

Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен

Diagnostics and Treatment of Chronic Venous Disease: Guidelines of Russian Phlebological Association

Содержание

1. МЕТОДОЛОГИЯ СОСТАВЛЕНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ	148
2. СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	148
3. НОМЕНКЛАТУРА	149
3.1. Основные нозологические формы и определение понятий	149
3.2. Анатомическая номенклатура	151
4. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	152
5. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕН	154
5.1. Этиология	154
5.2. Патогенез	154
6. ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕН	158
6.1. Клиническое обследование	158
6.2. Инструментальная диагностика	159
6.3. Дополнительные методы диагностики	161
7. КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕН И ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА	164
7.1. Классификация CEAP	164
7.2. Классификация варикозной болезни таза	165
8. КОМПРЕССИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ	167
8.1. Терминология для описания действия компрессии	167
8.2. Варианты компрессионной терапии	168
8.3. Использование компрессии у пациентов с хроническими заболеваниями вен	169
8.4. Противопоказания к назначению компрессионного лечения	170
9. ФАРМАКОТЕРАПИЯ	171
9.1. Фармакологические препараты, применяемые при лечении хронических заболеваний вен ..	172
9.2. Механизм действия флеботропных лекарственных препаратов	172
9.3. Клиническая эффективность флеботропных лекарственных препаратов	173
9.4. Применение флеботропных лекарственных препаратов у беременных	174
9.5. Противопоказания и ограничения по использованию пероральных флеботропных лекарственных препаратов	175
9.6. Режим приема и дозирования флеботропных лекарственных препаратов	175
9.7. Безопасность пероральных флеботропных лекарственных препаратов	175
9.8. Другие препараты, применяемые при лечении хронических заболеваний вен	175
9.9. Местные лекарственные формы для лечения хронических заболеваний вен	176

10. СКЛЕРОТЕРАПИЯ	180
10.1. Показания к склеротерапии	180
10.2. Противопоказания к склеротерапии	181
10.3. Подготовка к склеротерапии	181
10.4. Методы склеротерапии	181
10.5. Компрессионная терапия после склеротерапии	182
10.6. Период после склеротерапии	182
10.7. Побочные реакции и осложнения склеротерапии	182
11. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ	187
11.1. Хирургическое лечение варикозной болезни	187
11.1.1. Устранение вертикального рефлюкса — открытые вмешательства	189
11.1.2. Устранение вертикального рефлюкса — эндовазальная термическая облитерация (абляция)	191
11.1.3. Устранение вертикального рефлюкса — нетермические нетумесцентные методы	194
11.1.4. Устранение горизонтального рефлюкса	195
11.1.5. Альтернативные (веносохраняющие) малоинвазивные методики	196
11.1.6. Удаление варикозно измененных подкожных вен	197
11.1.7. Рецидив варикозного расширения вен после инвазивного лечения	197
11.1.8. Хирургическое лечение при тромбофлебите (тромбозе) поверхностных вен	197
11.2. Хирургическое лечение посттромботической болезни и хронических окклюзий вен системы нижней полой вены	207
11.2.1. Шунтирующие операции	208
11.2.2. Восстановление проходимости глубоких вен	208
11.2.3. Коррекция несостоятельности клапанного аппарата глубоких вен, трансплантация и транспозиция сегментов вен с нормально функционирующими клапанами	209
11.2.4. Вмешательства на подкожной венозной системе	210
11.2.5. Вмешательства на перфорантных венах	210
11.3. Хирургическое лечение флебодисплазий	212
12. РЕЦИДИВ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ	214
12.1. Диагностика рецидива варикозной болезни	215
12.2. Лечение	215
13. ВЕНОЗНЫЕ ТРОФИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ	216
14. ПОСТТРОМБОТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ	221
15. ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ ТАЗА	224
15.1. Основные понятия (см. раздел 3)	224
15.2. Анатомическая номенклатура (см. раздел 3)	224
15.3. Классификация и формулировка диагноза (см. раздел 6)	224
15.4. Прикладная анатомия и патофизиология внутритазовых вен у женщин	224
15.5. Диагностика варикозной болезни вен таза	225
15.6. Лечение варикозной болезни вен таза	227
15.7. Осложнения варикозной болезни таза	229
15.8. Рецидив варикозной болезни таза	229
16. МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА, РЕАБИЛИТАЦИЯ, ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ И САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВЕН	233
16.1. Общие вопросы, термины, понятия	233
16.2. Медико-социальная экспертиза и экспертиза временной нетрудоспособности	234
16.3. Реабилитация	237
16.4. Физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение	238

Ю.М. Стойко, А.И. Кириенко, И.И. Затевахин, А.В. Покровский, А.А. Карпенко, И.А. Золотухин, С.В. Сапелкин, Е.А. Илюхин, С.Г. Гаврилов, О.Я. Порембская, Д.А. Борсук, Е.И. Селиверстов, О.А. Алуханян, А.В. Андрияшкин, В.В. Андрияшкин, В.Е. Баринев, С.М. Беленцов, Л.И. Богданец, Р.А. Бредихин, О.В. Букина, Е.П. Бурлева, М.Ш. Вахитов, Л.А. Виноградов, А.Ю. Волков, О.В. Голованова, О.Н. Гужков, Е.В. Иванов, О.В. Кательницкая, С.Е. Каторкин, А.Э. Клецкин, А.П. Кошевой, А.Ю. Крылов, М.Н. Кудыкин, С.П. Кузовлев, Л.А. Лаберко, С.И. Ларин, Д.Е. Лишов, К.В. Лобастов, К.В. Мазайшвили, С.М. Маркин, М.А. Париков, А.В. Пелевин, М.П. Потапов, С.И. Прядко, В.Г. Раповка, В.В. Сабельников, Д.А. Славин, А.Л. Соколов, Е.Ю. Солдатский, И.Н. Сонькин, В.Н. Стародубцев, Ю.Г. Субботин, И.А. Сучков, С.А. Сушков, В.Ю. Толстихин, А.А. Фокин, А.Г. Хитарьян, М.Б. Ходкевич, Н.Г. Хорев, Ю.Т. Цуканов, Р.Г. Чаббаров, А.Н. Чернооков, Д.Ю. Чечетка, А.И. Шевела, А.И. Шиманко, О.А. Шонов, М.Н. Яшкин, В.Ю. Богачев, Н.А. Бубнова, М.Д. Дибиров, Б.Н. Жуков, Р.Е. Калинин, И.И. Кательницкий, В.В. Плечев, Е.В. Шайдаков, А.М. Шулутко

Ключевые слова: хронические заболевания вен, CEAP, ретикулярный варикоз, телеангиэктазии, варикозная болезнь нижних конечностей, варикозная болезнь таза, посттромботическая болезнь, флебодисплазии, флебопатия, эластичная компрессия, компрессионный трикотаж, фармакотерапия, флеботонизирующие препараты, склеротерапия, лазерная облитерация, радиочастотная облитерация, нетермическая облитерация, флэбэктомия, стентирование вен, варикотромбофлебит, трофические язвы, диагностика, лечение, рекомендации.

Keywords: chronic venous disease, CEAP, reticular veins, telangiectasias, primary varicose veins, pelvic varicose veins, postthrombotic syndrome, venous malformations, phlebopathy, compression treatment, compression stockings, medical treatment, venoactive drugs, endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, non-thermal ablation, phlebectomy, venous stenting, superficial thrombophlebitis, venous ulcers, sclerotherapy, diagnostics, treatment, guidelines.

1. МЕТОДОЛОГИЯ СОСТАВЛЕНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Рекомендации основаны на совокупном анализе доказательств, представленных в мировой литературе и полученных в результате клинического применения современных принципов и методов диагностики и лечения хронических заболеваний вен. Основные положения Рекомендаций ранжируются по силе, обозначаемой арабскими цифрами и строчными буквами латинского алфавита, и степени доказанности, обозначаемой прописными буквами латинского алфавита (табл. 1 и 2).

2. СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ASVAL — Ablation Selective des Varices sous Anesthésie Locale

CAVA — cyanoacrylate vein ablation

CEAP — Clinical, Etiological, Anatomical, Pathophysiological (классификация хронических заболеваний вен)

CHIVA — Cure Conservatrice et Hemodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire

EFE — Endovenous fluence equivalent

UIP — Международный союз флебологов

БПВ — большая подкожная вена

ВАП — веноактивные препараты

ВАШ — визуально-аналоговая шкала

ВБНК — варикозная болезнь нижних конечностей

ВБТ — варикозная болезнь таза

ВСУЗИ — внутрисосудистое ультразвуковое исследование

ВТБ — венозная тазовая боль

ВТЭО — венозные тромбозомболические осложнения

ГЭР — гидроксипропилрутозиды

ДИ — доверительный интервал

ЛПЭ — линейная плотность энергии

Таблица 1. Сила рекомендаций

Сила рекомендаций	Определение
1	Доказательства и/или общее согласие подтверждают эффективность и пользу способа
2	Доказательства эффективности и пользы способа противоречивы и/или имеются различные мнения относительно способа
2a	Сила доказательств в большей степени говорит в пользу метода
2b	Сила доказательств в пользу метода недостаточна
3	Доказательства и/или общее согласие подтверждают отсутствие эффективности способа, который может в том числе причинять вред

Таблица 2. Уровень доказательств

А	Данные получены в результате нескольких рандомизированных клинических исследований или метаанализов
В	Данные получены в результате одного рандомизированного клинического исследования или больших нерандомизированных исследований
С	Эксперты достигли консенсуса относительно метода и/или данные получены в результате небольших проспективных исследований, из ретроспективных исследований, регистров

МОФФ — микронизированная очищенная флавоноидная фракция
 МПВ — малая подкожная вена
 МСЭ — медико-социальная экспертиза
 МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография
 МЭКИ — медицинские эластичные компрессионные изделия
 НПВ — нижняя полая вена
 НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
 НТНТ — нетермические нетумесцентные методы
 ПДПВ — передняя добавочная большая подкожная вена
 ПОАК — прямые оральные антикоагулянты
 ППР — пельвио-перинеальный рефлюкс
 ПТБ — посттромботическая болезнь
 РКИ — рандомизированные контролируемые исследования
 РЧО — радиочастотная облитерация
 СВЧ — сверхвысокая частота
 СПР — сафеноперинеальный рефлюкс
 СПС — сафенопоплитеальное соустье
 СТВП — синдром тазового венозного полнокровия
 СФС — сафенофemorальное соустье
 ТАЭ — телеангиэктазии
 ТГВ — тромбоз глубоких вен
 ТИТ — термоиндуцированный тромбоз
 ТПВ — тромбофлебит поверхностных вен
 ТЭЛА — тромбоз легочной артерии
 ТЯ — трофическая язва
 УЗАС — ультразвуковое ангиосканирование
 ХВН — хроническая венозная недостаточность
 ХЗВ — хронические заболевания вен
 ХТБ — хроническая тазовая боль
 ЭВЛО — эндовенозная лазерная облитерация

3. НОМЕНКЛАТУРА

3.1. Основные нозологические формы и определение понятий

Ангиодисплазии (флебодисплазии) — врожденные аномалии развития сосудистой системы, к которым относят венозные дисплазии и артериовенозные свищи.

Белая атрофия кожи — небольшой участок кожных покровов округлой формы, имеющий белый (светлый) цвет, расположенный, как правило, в зоне гиперпигментации. Расценивается как предязвенное состояние.

Варикозная болезнь нижних конечностей — заболевание, характеризующееся первичной варикозной трансформацией поверхностных вен.

Варикозная болезнь таза — заболевание, характеризующееся расширением яичниковых вен и внутритазовых венозных сплетений.

Варикозно-расширенные подкожные вены (варикоз) — подкожные расширенные вены диаметром более 3 мм в положении стоя. Обычно имеют узловатый (мешковидный) и/или извитой (змеевидный) вид.

Варикозное расширение вен вульвы (вульварный варикоз) — расширение вен наружных половых органов.

Варикозное расширение вен промежности (промежностный варикоз) — расширение вен промежности вне наружных половых органов.

Варикозное расширение вен ягодиц (ягодичный варикоз) — расширение вен ягодичной области.

Венозная окклюзия — полная непроходимость вены, вызванная острым тромбозом, или соединительнотканной трансформацией тромботических масс в отдаленном периоде после тромбоза, или сдавлением сосуда извне.

Венозный отек — увеличение конечности, вызванное нарастанием объема жидкости в коже и подкожной клетчатке, сопровождающееся образованием характерной ямки при надавливании пальцем.

Венозный стеноз — неполное перекрытие просвета вены, вызванное острым тромбозом, или соединительнотканной трансформацией тромботических масс в отдаленном периоде после тромбоза, или сдавлением сосуда извне.

Венозная тазовая боль — нециклическая боль продолжительностью более 6 мес, возникающая на фоне расширения внутритазовых вен, локализуемая в малом тазу, снижающая качество жизни пациента и требующая медикаментозного или хирургического лечения.

Венозная трофическая язва — не заживающий в течение 6 нед и более дефект кожи и мягких тканей, обусловленный ХЗВ.

Венозная перемежающаяся хромота — жгучие боли в ягодицах, бедрах или стопах, возникающие при ходьбе, требующие отдыха с подъемом ног для облегчения симптоматики. Чаще развивается при посттромботической болезни.

Венозная экзема — разновидность экземы, возникающая как следствие ХВН, чаще локализуемая на нижних конечностях и характеризующаяся развитием серозного воспаления сосочкового слоя дермы и очагового спонгиоза эпидермиса, проявляющаяся полиморфной зудящей сыпью (везикулы, папулы, эритема и др.).

Вторичное расширение внутритазовых вен — расширение и рефлюкс крови по внутритазовым венам на фоне посттромботических окклюзий подвздошных и/или нижней полой вен.

Гиперпигментация — изменение цвета кожных покровов голени, заключающееся в появлении коричневых пятен разного размера и разной степени интенсивности. Чаще локализуется в нижней трети голени на медиальной поверхности, но может распространяться на другие сегменты голени и стопу.

Липодерматосклероз — уплотнение (фиброз, индурация) кожи и подкожной клетчатки, чаще локализующееся в нижней трети голени по медиальной поверхности.

Комментарий. Светлые рубцы на месте заживших язв не относят к белой атрофии кожи.

Несафенные вены — поверхностные вены, не принадлежащие к системам большой или малой подкожных вен.

Объективные симптомы ХЗВ — видимые проявления заболеваний вен: расширенные вены (ТАЭ, ретикулярные расширенные вены, варикозные вены), отек голени, изменения кожи и подкожной клетчатки, венозные трофические язвы.

Пельвио-перинеальный рефлюкс — патологический рефлюкс крови из внутритазовых в вульварные, промежностные вены и вены верхней трети медиальной и задней поверхностей бедер.

Пельвио-ингинальный рефлюкс — патологический рефлюкс крови из внутритазовых в паховые вены.

Посттромботическая болезнь — заболевание, обусловленное органическим поражением глубоких вен вследствие перенесенного тромбоза.

Резистентная венозная трофическая язва — незаживающая язва в сроки от 6 нед до 3 мес на фоне адекватного лечения.

Ретикулярные варикозно-раширенные вены — расширенные извитые подкожные вены 1—3 мм в диаметре.

Телеангиэктазии и ретикулярный варикоз — заболевание, характеризующееся расширением внутрикожных вен (телеангиэктазии) и мелких подкожных вен (ретикулярные вены).

Рецидив варикозной болезни — появление варикозно-расширенных вен в любые сроки после завершённого курса инвазивного лечения.

Сафеноперинеальный рефлюкс — патологический рефлюкс крови по притокам БПВ в промежностные вены.

Синдром тазового венозного полнокровия — патологическое состояние, возникающее на фоне расширения внутритазовых вен и характеризующееся венозными тазовыми болями, коитальными и посткоитальными болями, дисменореей, дизурическими расстройствами.

Синдром Мея—Тернера — компрессия левой общей подвздошной вены правой общей подвздошной артерией.

Синдром Щелкунчика (аорто-мезентериальная компрессия левой почечной вены, мезаортальная компрессия левой почечной вены) — сдавление левой почечной вены верхней брыжеечной артерией с развитием левосторонней почечной флегмогипертензии.

Комментарий. Следует различать феномен и синдром Щелкунчика. В первом случае сдавление вены не

сопровождается формированием градиента давления между левой почечной и нижней поллой венами, во втором — компрессия левой почечной вены приводит к гемодинамически значимым нарушениям оттока крови по этому сосуду, превышению венозного давления в левой почечной вене над таковым в нижней поллой вене.

Субъективные симптомы ХЗВ (боль, тяжесть и распирание в нижних конечностях, покалывание, жжение, зуд, мышечные судороги, усталость и утомляемость в голени, синдром беспокойных ног) — жалобы, вызванные заболеванием вен или функциональной перегрузкой венозной системы. Указанные симптомы не являются патогномоничными.

Телеангиэктазии (сосудистые звездочки) — расширенные внутрикожные вены диаметром менее 1 мм.

Флебопатия нижних конечностей — функциональное расстройство венозной системы нижних конечностей, характеризующееся появлением ряда субъективных симптомов ХЗВ (боль, тяжесть, утомляемость, чувство распирания в икрах, ощущение отека), нередко в сочетании с незначительным вечерним отеком голени у лиц без клинических и инструментальных признаков органического поражения венозного русла.

Хроническая тазовая боль — нециклическая боль продолжительностью более 6 мес, локализующаяся в малом тазу, не связанная с беременностью, половым актом либо менструальным циклом.

Хроническая венозная недостаточность — патологическое состояние, обусловленное нарушением венозного оттока, проявляющееся умеренным или выраженным отеком, изменениями кожи и подкожной клетчатки, трофическими язвами (классы С3—С6 по CEAP).

Хронические заболевания вен — все морфологические и функциональные нарушения венозной системы. Основными нозологическими формами ХЗВ являются варикозная болезнь нижних конечностей, таза, посттромботическая болезнь нижних конечностей, ангиодисплазии (флебодисплазии), ТАЭ и ретикулярный варикоз, флебопатии.

Комментарий. Нельзя считать патологически измененными видимые через кожу вены у людей со светлой кожей (усиленный венозный рисунок).

Corona phlebectatica (венозная корона стопы) — густая веерообразная сеть, состоящая из множества мелких голубоватых внутрикожных вен диаметром менее 3 мм, в медиальном и/или латеральном отделе голеностопного сустава и подлодыжечной области на стопе.

Комментарий. Не следует путать corona phlebectatica с ТАЭ тыльной стороны стопы при атрофии кожи у пациентов, длительно принимающих кортикостероиды, а также при хроническом атрофическом дерматите Херксхеймера (позднее проявление болезни Лайма).

3.2. Анатомическая номенклатура

Таблица 3. Анатомическая номенклатура

Анатомическая терминология (Terminologia Anatomica)	Терминология Международного союза флебологов (UIP)
	ГЛУБОКИЕ ВЕНЫ
Бедренная вена	Общая бедренная вена Бедренная вена
Глубокая вена бедра	
Перфорантные вены	Глубокие коммуникантные вены бедра
Медиальные вены, огибающие бедро	
Латеральные вены, огибающие бедро	
Седалищные вены	
Подколенная вена	
Глубокие вены голени	Глубокие вены голени Камбаловидные вены Икрожные вены: медиальные латеральные междуглавая (intergemellar)
Коленные вены	Коленное венозное сплетение
Передние большеберцовые вены	
Задние большеберцовые вены	
Малоберцовые вены	
	Медиальные подошвенные вены Латеральные подошвенные вены Глубокая подошвенная венозная дуга Глубокие плюсневые вены (тыльные и подошвенные) Глубокие пальцевые вены (тыльные и подошвенные) Вены стопы
	ПОВЕРХНОСТНЫЕ ВЕНЫ
Большая подкожная вена	Сафенофemorальное соустье Терминальный клапан Претерминальный клапан
Наружные срамные вены	
Поверхностная вена, огибающая подвздошную кость	
Поверхностная надчревная вена	
Поверхностные дорсальные вены клитора или полового члена	
Передние вены половых губ	
Передние вены мошонки	
Добавочная подкожная вена	Передняя добавочная БПВ Задняя добавочная БПВ Поверхностная добавочная БПВ
Малая подкожная вена	Сафенопопliteальное соустье Терминальный клапан Претерминальный клапан Приустьевое расширение малой подкожной вены Поверхностная добавочная малая подкожная вена Передняя бедренная огибающая вена Задняя бедренная огибающая вена Межафенная вена Латеральная венозная система
Тыльная венозная сеть стопы	
Тыльная венозная дуга стопы	
Тыльные плюсневые вены	Тыльные поверхностные плюсневые вены
Тыльные пальцевые вены	Тыльные поверхностные пальцевые вены
Подошвенная венозная сеть стопы	Подкожная подошвенная венозная сеть стопы
Подошвенная венозная дуга стопы	
Подошвенные плюсневые вены	Подошвенные поверхностные плюсневые вены
Подошвенные пальцевые вены	Подошвенные поверхностные пальцевые вены
Межголовчатые вены	
Латеральная краевая вена	
Медиальная краевая вена	

ПЕРФОРАНТНЫЕ ВЕНЫ

Перфорантные вены стопы

Тыльные или межголовчатые:

медиальные
латеральные
подошвенные

Лодыжечные перфорантные вены:

медиальные
передние
латеральные

Перфорантные вены голени:

медиальные
паратибиальные
заднебольшеберцовые (Коккетта)
передние
латеральные
задние
медиальные икрожные
латеральные икрожные
междуглавые (intergemellar)
параахиллярные

Перфорантные вены области коленного сустава:

медиальные
супрапателлярные
латеральные
инфрапателлярные
подколенные

Перфорантные вены бедра:

медиальные
бедренного канала
паховые
передние
латеральные
задние
заднемедиальные
седалищные
заднелатеральные
промежностные

Ягодичные перфорантные вены:

верхнеягодичные
среднеягодичные
нижнеягодичные

ГЛУБОКИЕ ВЕНЫ

Нижняя полая вена

Общая подвздошная вена

Внутренняя подвздошная вена

Наружная подвздошная вена

Тазовые вены: гонадные, маточные, широкой связки, др.

Нижняя полая вена

Общая подвздошная вена

Внутренняя подвздошная вена

Наружная подвздошная вена

Тазовые вены: гонадные, маточные, широкой связки, др.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Wittens C, Davies AH, Bækgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S, de Wolf M, Eggen C, Giannoukas A, Gohel M, Kakkos S, Lawson J, Nopeny T, Onida S, Pittaluga P, Thomis S, Toonder I, Vuylsteke M, Committee EG, Kolh P, de Borst GJ, Chakfé N, Debus S, Hinchliffe R, Koncar I, Lindholt J, de Ceuca MV, Vermassen F, Verzini F, Reviewers D, de Maeseneer MG, Blomgren L, Hartung O, Kalodiki E, Korten E, Lugli M, Naylor R, Nicolini P, Rosales A. Editor's Choice — Management of Chronic Venous Disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2015;49(6):678-737. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.02.007>
2. Bergan JJ. Conrad Jobst and the development of pressure gradient therapy for venous disease. In: Bergan JJ, Yao JST, eds. *Surgery of the veins*. Orlando: Grune & Stratton; 1985;529-540.
3. Eklof B, Perrin M, Delis K, Rutherford R, Gloviczki P. Updated terminology of chronic venous disorders: The VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg*. 2009;49(2):498-501. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.09.014>

4. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ХЗВ широко распространены в мире. Это показано в ряде эпидемиологических исследований [1, 2], проведенных в разных регионах мира. Затрудняют интерпретацию опубликованных данных редко учитываемые нозологические различия. Как правило, в исследованиях проводят оценку распространенности ХЗВ в общем, хотя частота развития, медицинское и социально-экономическое значение различных нозологических вариантов отличаются существенно. Другим фактором, влияющим на сложность оценки распространенности ХЗВ, служит то, что результаты большинства исследований были опубликованы до внедрения в широкую практику классификации CEAP.

В 70-х годах XX века были проведены первые эпидемиологические исследования, в которых в основном оценили распространенность варикозной болезни. Было показано, что среди взрослого населения разных стран частота заболевания варьирует от 2 до 60% [3, 4], что связано прежде всего с этническими различиями. В африканских странах, Тихоокеанском регионе частота варикозного расширения вен редко превышает 5–6%, тогда как в Европе этот показатель достигает десятков процентов среди взрослого населения. Примечательно, что распространенность такого тяжелого заболевания, как посттромботическая болезнь, не изучена и данных о распространенности этой патологии практически нет.

Факторами риска развития ХЗВ традиционно признают возраст, женский пол, ожирение, наследственность. К специфическим женским факторам риска относят беременность, прием гормональных препаратов (эстрогены, гестагены), менопаузу [4–8]. Вместе с тем не все проведенные исследования подтверждают наличие существенной зависимости риска развития ХЗВ от пола [3, 9]. О роли беременности и родов в генезе варикозной болезни свидетельствуют данные многих работ [3, 5, 10]. Одним из возможных факторов риска ХЗВ считают избыточную массу тела. Однако рассматривать этот фактор изолированно весьма сложно, поскольку в большинстве случаев высокий индекс массы тела ассоциирован с более высокой частотой беременностей и родов в акушерском анамнезе [5, 11–14]. Наследственность, по-видимому, достаточно обоснованно признают фактором риска ХЗВ [5, 15, 16].

Одним из наиболее масштабных эпидемиологических исследований, проведенных с использованием классификации CEAP для описания случаев ХЗВ, стала программа Vein Consult, включившая 91 545 человек из 20 стран мира [3]. ХЗВ были найдены у 83,6% включенных в исследование. Среди пациентов с ХЗВ женщины (68,4%) преобладали над мужчинами (31,6%). Средний возраст обследованных с ХЗВ составлял 53,3 года, а распределение по классам заболевания оказалось следующим: C0S — 19,7%, C1 — 21,7%, C2 — 17,9%, C3 — 14,7%, C4 — 7,5%, C5 — 1,4%, C6 — 0,7%.

В Российской Федерации частота ХЗВ была изучена в нескольких исследованиях [17–19]. Только в одном из них, носившем поперечный характер, распространенность венозной патологии была изучена в общей популяции. В 2015 г. при обследовании жителей в сельском поселении в Центральном округе России симптомы ХЗВ были выявлены у 69,3% из 703 обследованных в возрасте старше 18 лет [5]. Распределение по клиническим классам было следующим: C0S — 4,7%, C1 — 34,3%, C2 — 21,3%, C3 — 4,5%, C4 — 2,6%, C5 — 1,0%, C6 — 0,1%. Из нозологических вариантов у 34,1% жителей нашли ТАЭ и ретикулярные вены, у 29,0% — варикозную болезнь, в 1,4% случаев

была диагностирована ПТБ. ХЗВ была диагностирована у 8,2% обследованных. Анализ факторов риска развития ХЗВ и варикозной болезни показал, что для развития ХЗВ имеют значение наследственность, возраст, женский пол, число беременностей и менопауза. Для варикозной болезни факторами риска оказались возраст, наследственность, менопауза.

Высокая распространенность ХЗВ в нашей стране подчеркивает важность точной и своевременной диагностики этой патологии, необходимость технологий лечения, которые могут быть использованы максимально широко не только врачами сердечно-сосудистого профиля, флебологами, но и общими хирургами и даже врачами других специальностей.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Robertson L, Evans C, Fowkes F. Epidemiology of chronic venous disease. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2008;23(3):103–111. <https://doi.org/10.1258/phleb.2007.007061>
- Beebe-Dimmer J, Pfeifer J, Engle J, Schottenfeld D. The Epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins. *Ann Epidemiol*. 2005;15(3):175–184. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2004.05.015>
- Rabe E, Puskas A, Scuderi A, Fernandez Quesada F, VCP Coordinators. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the Vein Consult Program. *Int. Angiol*. 2012;31(2):105–115.
- Criqui M. Chronic venous disease in an ethnically diverse population: the San Diego population study. *Am J Epidemiol*. 2003;158(5):448–456. <https://doi.org/10.1093/aje/kwg166>
- Zolotukhin I, Seliverstov E, Shevtsov Y, Avakians IP, Nikishkov AS, Tatarintsev AM, Kirienko AI. Prevalence and risk factors for chronic venous disease in the general russian population. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2017;54(6):752–758. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2017.08.033>
- Aguilar-Ferrández M, Castro-Sánchez A, Matarán-Peñarocha G, de Dios Luna J, Moreno-Lorenzo C, Del Pozo E. Evaluation of pain associated with chronic venous insufficiency in Spanish postmenopausal women. *Meno-pause*. 2015;22(1):88–95. <https://doi.org/10.1097/gme.0000000000000277>
- Beebe-Dimmer J, Pfeifer J, Engle J, Schottenfeld D. The Epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins. *Ann Epidemiol*. 2005;15(3):175–184. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2004.05.015>
- Vin F, Allaert F, Levardon M. Influence of estrogens and progesterone on the venous system of the lower limbs in women. *J Dermatol Surg Oncol*. 1992;18(10):888–892. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.1992.tb02922.x>
- Dzieduchowicz Ł, Krasinski Z, Motowidlo K, Gabriel M. The aetiology and influence of age and gender on the development of advanced chronic venous insufficiency in the population of patients of semi-urban county outpatient vascular clinic in Poland. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2010;26(2):56–61. <https://doi.org/10.1258/phleb.2010.009079>
- Krajcar J, Radaković B, Stefanić L. Pathophysiology of venous insufficiency during pregnancy. *Acta Med. Croatica*. 1998;52(1): 65–69.
- Ropacka-Lesiak M, Kaspercak J, Breborowicz G.H. Risk factors for the development of venous insufficiency of the lower limbs during pregnancy — part 1. *Ginekol Pol*. 2012;83(12):939–942.
- Sisto T, Reunanen A, Laurikka J, Impivaara O, Heliövaara M, Knekt P, Aromaa A. Prevalence and risk factors of varicose veins in lower extremities: mini-Finland health survey. *Eur J Surg*. 1995;161(6):405–414.
- Iannuzzi A, Panico S, Ciardullo A, Bellati C, Cioffi V, Iannuzzo G, Celen-tano E, Berrino F, Rubba P. Varicose veins of the lower limbs and venous capacitance in postmenopausal women: relationship with obesity. *J Vasc Surg*. 2002;36(5):965–968. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.128315>
- Vlajinac H, Marinkovic J, Maksimovic M, Matic P, Radak D. Body mass index and primary chronic venous disease — a cross-sectional study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2013;45(3):293–298. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2012.12.011>
- Hirai M, Naiki K, Nakayama R. Prevalence and risk factors of varicose veins in Japanese women. *Angiology*. 1990;41(3):228–232. <https://doi.org/10.1177/000331979004100308>

16. Scott T, LaMorte W, Gorin D, Menzoian J. Risk factors for chronic venous insufficiency: a dual case-control study. *J Vasc Surg.* 1995;22(5):622-628. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(95\)70050-1](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(95)70050-1)
17. Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Гаврилов С.Г., Золотухин И.А., Голованова О.В., Журавлева О.В., Брюшков А.Ю. Хронические заболевания вен нижних конечностей у работников промышленных предприятий Москвы (результаты эпидемиологического исследования). *Ангиология и сосудистая хирургия.* 1995;10(1):77-86. [Kirienko AI, Bogachev VYu, Gavrilov SG, Zolotukhin IA, Golovanova OV, Zhuravleva OV, Briushkov AYU. Chronic diseases of lower extremity veins in industrial workers of Moscow (results of the epidemiological survey). *Angiol Sosud Khir.* 1995;10(1):77-86. (In Russ.)].
18. Мазайшвили К.В., Чен В.И. Распространенность хронических заболеваний вен нижних конечностей в Петропавловске-Камчатском. *Флебология.* 2008;2(4):52-54. [Mazaishvili KV, Chen VI. Chronic venous diseases of lower limbs in Petropavlovsk-Kamchatsky. *Flebologiya.* 2008;2(4):52-54. (In Russ.)].
19. Савельев В.С., Кириенко А.И., Золотухин И.А., Селиверстов С.Е. Проспективное обсервационное исследование СПЕКТР: регистр пациентов с хроническими заболеваниями вен нижних конечностей. *Флебология.* 2012;6(1):4-9. [Saveliev VS, Kirienko AI, Zolotukhin IA, Seliverstov SE. Prospective observational study SPECTRUM: register of patients with chronic diseases of the veins of the lower extremities. *Flebologiya.* 2012;6(1):4-9. (In Russ.)].

5. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕН

5.1. Этиология

У каждой из нозологических форм ХЗВ, очевидно, есть свой этиологический фактор. Высокая частота выявления ХЗВ свидетельствует о существенной роли наследственности в природе данного заболевания. Точные представления о генетических основах развития ХЗВ отсутствуют, но в последние годы началось активное изучение этого аспекта проблемы, прежде всего, у больных с ВБНК [1, 2]. В результате был обнаружен ряд полиморфизмов, которые взаимосвязаны с этим заболеванием.

Ген *FOXC2* кодирует фактор транскрипции, необходимый для развития венозных и лимфатических сосудов в эмбриональном и постнатальном периодах [3–6]. Играя важную роль в формировании венозных клапанов, *FOXC2* при развитии в нем мутаций может становиться причиной клапанной недостаточности поверхностных и глубоких вен [7, 8]. Усиление экспрессии фактора *FOXC2* наблюдают при развитии венозной гипертензии, это влечет за собой повышение синтеза мРНК эндотелиального маркера Dll4 (Delta like ligand 4), ассоциированного с секрецией протеина Neu2 [9, 10]. Индукция пути *FOXC2*—*Dll4*—*Neu2* активирует пролиферацию гладкомышечных клеток и ремоделирование венозной стенки у пациентов с варикозной болезнью. При исследовании, проведенном на материале, полученном от жителей нашей страны, представлены данные, говорящие о возможной значимости отдельных гаплотипов (rs7189489, C-rs4633732, T-rs34221221, C-s1035550, C-rs34152738, T-rs12711457 G) в развитии варикозной болезни [11].

Ген *MCP-1* кодирует синтез белка-хемоаттрактанта моноцитов (monocyte chemoattractant protein-1) [12]. Основная функция *MCP-1* заключается в привлечении к зоне воспаления моноцитов, базофилов, Т-лимфоцитов [13]. Белок *MCP-1* способен стиму-

лировать пролиферацию гладкомышечных клеток в стенке вены [10]. Показано, что гомозиготный генотип G/G ассоциирован с клиническим классом С2, с ранней манифестацией (до 30 лет) варикозной болезни и обнаруживается у больных без очевидной семейной истории заболевания [14]. Нельзя исключить, что данный ген в большей степени играет роль в инициации заболевания, нежели в его прогрессировании.

У представителей европейских стран была показана более высокая частота развития венозных трофических язв у носителей аллеля rs1800562A гена гемохроматоза HFE p.C282Y [15]. В отечественном исследовании не было обнаружено достоверной связи между наличием этого аллеля HFE p.C282Y и частотой развития трофических язв, хотя его чаще обнаруживали у больных с варикозной болезнью. Напротив, эта связь прослеживалась с другим аллелем — HFE p.63D (rs1799945), которого нет у европейцев [16].

К другим наиболее изученным генам, возможно обуславливающим инициацию или развитие ХЗВ и их осложнений, относятся *MMPs/TIMPs*, *COL1A2*, *VEGF*, *Procollagen*. Широко изучаются *COL1A2*, *HSP90*, *ILK*, *MGP*, *Ost-1*, *TGF- β 1*, *Type I и III collagen*, *VEGF-A*, *VEGF-R* в возникновении варикозной болезни, а также *COL1A2*, *a-FGF*, *FGF-R*, *BAT1*, *ER- β* , *FPN1*, *IL-1*, *MTHFR*, *Procollagen*, *TNF- α* . Роль гена *VEGF* в развитии ХЗВ уже показана в ряде исследований [3].

Происхождение посттромботической болезни очевидно, поскольку напрямую связано с предшествующим развитием острого ТГВ. Этиология таких первичных ХЗВ, как флебодисплазии, ретикулярный варикоз, ТАЭ, малоизучена.

5.2. Патогенез

Патогенез ХЗВ, в основном изученный в отношении ВБНК, является комплексным и мультифакторным процессом. К настоящему времени сложились следующие представления о механизмах повреждения венозной стенки и клапанов при варикозной болезни. Развивающиеся в венах нижних конечностей нарушения характера кровотока приводят к изменению так называемой силы сдвига, тангенциального напряжения венозной стенки. Вследствие венозного стаза на поверхности эндотелия формируются зоны с низкой или нулевой силой сдвига [17–20]. Изменение силы сдвига не может не отразиться на эндотелиальных клетках, поэтому возникают разнообразные реакции со стороны эндотелия. В частности, ее снижение в результате ретроградного потока крови может спровоцировать появление воспалительных и тромбогенных фенотипов эндотелиоцитов, которые приобретают способность фиксировать на своей поверхности форменные элементы крови (лейкоциты, тромбоциты) и белковые молекулы [21, 22]. Именно активации лейкоцитов и их взаимодействию с эндотелиальными клетками отводится существенная роль

в патогенезе варикозной трансформации вен. Накопленные в последние годы данные свидетельствуют, что в основе перестройки стенки вен, а также венозных клапанов лежит особый воспалительный процесс [18, 23—27]. Данное положение подтверждается тем, что при варикозном расширении выявлена инфильтрация венозной стенки и створок клапанов моноцитами и макрофагами. Причем клеточные инфильтраты формируются на участках венозной стенки, эндотелиоциты которой продуцируют молекулы клеточной адгезии [4, 17, 23, 25]. Протеолитические ферменты, в частности ММР, синтезируемые эндотелиоцитами и макрофагами, вызывают деградацию протеинов, формирующих внеклеточный матрикс венозной стенки [4, 28—30]. Каскад воспалительных изменений, сопровождающийся выработкой медиаторов воспаления, факторов роста, приводит к трансформации венозной стенки и клапанов [4, 26]. Следует отметить, что все инициируемые лейкоцитарно-эндотелиальным взаимодействием патологические процессы очень сложны и окончательно не изучены.

В патологический процесс при ВБНК вовлекаются все элементы венозной стенки [31—33]. Во внутренней оболочке в первую очередь страдает эндотелий, непосредственно подвергающийся неблагоприятному воздействию патологических нарушений венозного оттока. При световой и электронной микроскопии выявлены изменения эндотелиоцитов и их структурного расположения вплоть до полного повреждения эндотелиальной выстилки [34, 35]. В целом на начальных стадиях заболевания в варикозно-расширенных венах выявляется утолщение интимы [4, 31, 35]. Обусловлено это изменениями в субэндотелиальном слое, в котором отмечаются увеличение содержания эластических и коллагеновых волокон, миграция мышечных клеток в субэндотелий, на фоне дистрофических изменений типа мукоидного и фибриноидного воспаления [32, 35]. На более поздних стадиях развивается фиброз внутренней оболочки вен, эластичные волокна утолщаются, а внутренняя мембрана разрывается и разрушается [31, 34, 36].

В средней оболочке на ранних стадиях заболевания отмечается гипертрофия мышечных элементов [20, 31, 32, 37, 38], что приводит к ее выраженному утолщению.

По мере прогрессирования патологического процесса в средней оболочке развивается атрофия мышечных структур, поэтому она истончается. Нередко отмечается чередование участков стенки с гипертрофией и атрофией мышечных элементов [24, 39]. Кроме того, иммуногистохимические и электронно-микроскопические исследования показали, что наблюдается не просто уменьшение мышечных структур в стенке, но и смена сократительной роли мышечных клеток на синтетическую, пролиферативную и фагоцитарную [35, 39, 40], о чем свидетельствует выявление в них вакуолизации цитоплазмы и умень-

ренного количества митохондрий [35]. Выявленные изменения подтверждают, что в венозной стенке происходит не только структурная, но и функциональная перестройка гладкомышечных клеток. Такие функциональные изменения лежат в основе ремоделирования стенки вены [36, 40].

Одновременно в средней оболочке выявляется изменение содержания эластических и коллагеновых волокон [32, 34, 35, 38, 41—45]. Их количество увеличивается. В более поздних стадиях отмечается деструкция эластических волокон, эластолиз. Нередко выявляются только фрагменты эластических волокон [35, 46]. Аналогичные изменения эластических волокон отмечаются и в адвентициальной оболочке [38, 44]. Уменьшение синтеза эластина и деструкция эластических волокон также вносят свой существенный вклад в ухудшение упругоэластических свойств венозной стенки [20, 38, 43, 44].

Важным фактором патогенеза варикозной трансформации поверхностных вен при ВБНК является дисрегуляция синтеза коллагена [21, 46, 47]. В многочисленных исследованиях установлены многогранные изменения содержания в венозной стенке коллагена разных типов. Наибольшее внимание исследователей привлекло в первую очередь изучение содержания интестисиального коллагена I и III типов, которые формируют крупные фибриллы в стенке вен. Общие изменения коллагеновых волокон в стенке варикозно трансформированных вен описаны в ряде работ. Выявленные нарушения можно охарактеризовать как дезорганизацию коллагеновых волокон [36, 46]. Их количество увеличивается [48, 49], но при этом они теряют свою нормальную структуру, могут как утолщаться и становиться грубыми, так и утончаться [35], нередко приобретают уродливые формы [50].

Большинство авторов отмечают изменение соотношения содержания двух типов коллагена в сторону увеличения в стенке коллагена I типа и уменьшения — коллагена III типа [21, 44, 46, 47]. Дисрегуляция синтеза коллагена ухудшает упругоэластические свойства стенки вены, что создает условия для ее варикозной трансформации.

В целом развивающиеся патологические нарушения в поверхностных венах при ВБНК можно охарактеризовать как прогрессивное нарастание атрофии мышечных элементов, уменьшение эластических волокон и увеличение содержания коллагеновых волокон, что является причиной изменения упругоэластических свойств венозной стенки и варикозной трансформации поверхностных вен. Несмотря на более сложную структурно-функциональную организацию, клапаны являются видоизмененной частью венозной стенки, образованы одними и теми же волокнами и клетками, поэтому в них должны происходить аналогичные патоморфологические изменения. Наиболее вероятно, что структурная перестройка в клапанах происходит синхронно с изменениями в стенке.

Важное значение в развитии трофических нарушений при ХЗВ придается механизму «лейкоцитарной агрессии». Под воздействием венозной гипертензии и стаза происходит экстравазация макромолекул (фибриногена и α_2 -макроглобулина) и эритроцитов в интерстициальные ткани [4]. Продукты их деградации обладают мощным хемотаксическим действием и служат сигналом для привлечения и активации лейкоцитов [24]. На эндотелиальных клетках сосудов микроциркуляторного русла повышается при этом экспрессия молекул клеточной адгезии ICAM-1, которая используется макрофагами, лимфоцитами и тучными клетками для диапедеза через неповрежденный эндотелий капилляров и посткапиллярных венул в интерстиций [4, 22, 51].

Активированные лейкоциты, попадая в окружающие ткани, стимулируют синтез фибробластами компонентов соединительной ткани посредством секреции трансформирующего фактора роста- β_1 (TGF- β_1) [52, 53]. У пациентов с ХЗВ выявляется патологически высокий уровень TGF- β_1 , увеличивающийся пропорционально тяжести заболевания. TGF- β_1 связывается с фибробластами дермы и белками внеклеточного матрикса, способствуя пролиферации фибробластов и провоцируя развитие фиброза.

Важным является факт снижения пролиферативного ответа фибробластов на стимуляцию TGF- β_1 по мере нарастания тяжести заболевания. У больных с венозной ТЯ фибробласты приобретают морфологические характеристики, типичные для стареющих клеток. А реактивность фибробластов венозной язвы связана с 4-кратным уменьшением количества рецепторов к TGF- β_1 II типа. Это приводит к нарушению фосфорилирования белков SMAD II и III типа и р42/44 митоген-активируемых протеинкиназ и снижению синтеза коллагена и фибронектина фибробластами венозной язвы в сравнении с клетками неповрежденной кожи [54]. Скорость роста фибробластов венозной язвы значительно снижается в том числе при стимуляции фибробластов фактором роста (bFGF), эндотелиальным фактором роста (EGF) и интерлейкином 1 (IL-1) [55].

Пролиферирующие фибробласты активно синтезируют MMP, которые начинают преобладать над тканевыми ингибиторами металлопротеиназ (TIMP) [4, 28, 29]. Синтез MMP также провоцируется активацией протеаз в межклеточном матриксе, секрецией цитокинов и факторов роста, нарушением межклеточных контактов. Их роль в патологическом процессе до конца не ясна. Имеются сообщения о повышении содержания в коже MMP-1, MMP-2 и TIMP-1 при липодерматосклерозе. Непосредственно вокруг ТЯ в ряде исследований обнаруживали MMP-9, а в самих незаживающих венозных трофических язвах — MMP-1 и MMP-8. При этом отмечено уменьшение количества ингибитора TIMP-1. Одна из функций MMP при ХЗВ заключается в разрушении внеклеточного ма-

трикса, образовании венозных язв, а также препятствовании их заживлению.

ХВН протекает с каскадом воспалительных реакций в мягких тканях нижних конечностей. На первом этапе развивается липодерматосклероз, при котором на фоне сохраненной структуры мягких тканей происходит увеличение площади капиллярного русла не за счет возрастания их абсолютного числа, а в результате его удлинения и извитости. При микроскопическом исследовании наблюдается инфильтрация сосочкового слоя кожи моноцитами, макрофагами, соединительнотканными протеинами и фибрином, который концентрируется вокруг капилляров в виде «манжетки». В небольших количествах обнаруживают Т-лимфоциты. На этой стадии начинает вырабатываться сосудистый эндотелиальный фактор роста VEGF-A [56, 57]. Он стимулирует экспрессию эндотелиоцитами адгезионных молекул ICAM-1, VCAM-1 и Е-селектина, которые опосредуют связывание лейкоцитов с эндотелием и способствуют их проникновению в ткань [57]. Помимо индукции синтеза адгезивных молекул, VEGF-A является мощным митогеном для эндотелиальных клеток, увеличивает проницаемость сосудов и регулирует экспрессию MMP и TIMP [58]. Средний уровень VEGF у пациентов с ХВН 3—4-го класса достоверно выше, чем в контрольной группе у здоровых людей.

Изменения на уровне макроциркуляции, характерные для ХЗВ, реализуются через венозную обструкцию, обусловленную нарушением венозного оттока, либо через несостоятельность венозных клапанов, являющихся причиной рефлюкса [59]. Проявлением становится динамическая венозная «гипертензия», которая по сути представляет собой невозможность полноценного снижения венозного давления в результате активизации мышечной помпы [60]. Прямые измерения давления в дорсальной вене стопы, а также результаты плетизмографии демонстрируют, что после активных сокращений мышц голени в момент их расслабления венозное давление оказывается более высоким, чем у здоровых индивидуумов, а время, за которое венозное давление возвращается к исходным значениям, заметно сокращается [59, 60].

Патогенез ПТБ напрямую связан с изменениями макрогемодинамики, в том числе с повышением динамического венозного давления, которые со временем приводят к нарушениям функции сосудистой стенки, схожим с таковыми других нозологических форм ХЗВ [61].

Персистирующий венозный стаз в результате недостаточного опорожнения вен нижних конечностей нередко сочетается с нарушениями лимфатического оттока, что позволяет говорить о лимфовенозной недостаточности [62] и является еще одним подтверждением многокомпонентности данного заболевания.

Среди всех ХЗВ наименее изучен патогенез ТАЭ.

- Jin Y, Xu G, Huang J, Zhou D, Huang X, Shen L. Analysis of the association between an insertion/deletion polymorphism within the 3' untranslated region of COL1A2 and chronic venous insufficiency. *Ann Vasc Surg.* 2013;27(7):959-963. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2013.04.001>
- Hotoleanu C, Jurj C. The involvement of genetic factors in chronic venous insufficiency. *Rom J Intern Med.* 2008;46(2):119-123.
- Bharath V, Kahn S, Lazo-Langner A. Genetic polymorphisms of vein wall remodeling in chronic venous disease: a narrative and systematic review. *Blood.* 2014;124(8):1242-1250. <https://doi.org/10.1182/blood-2014-03-558478>
- Lim C, Davies A. Pathogenesis of primary varicose veins. *British Journal of Surgery.* 2009;96(11):1231-1242. <https://doi.org/10.1002/bjs.6798>
- Ng M. Linkage to the FOXC2 region of chromosome 16 for varicose veins in otherwise healthy, unselected sibling pairs. *J Med Genet.* 2005;42(3):235-239. <https://doi.org/10.1136/jmg.2004.024075>
- Surendran S, Girijamma A, Nair R et al. Forkhead box C2 promoter variant c.-512C>T is associated with increased susceptibility to chronic venous diseases. *PLoS ONE.* 2014;9(3):e90682. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0090682>
- Al-Batayneh K, Al Battah R. Genetic variation in the proximal 5' UTR of FOXC2 gene in varicose veins and hemorrhoids patients. *Int J Integ Biol.* 2008;4(2):78-80.
- Mellor R, Brice G, Stanton A, French J, Smith A, Jeffery S, Levick JR, Burnand KG, Mortimer PS. Mutations in FOXC2 are strongly associated with primary valve failure in veins of the lower limb. *Circulation.* 2007;115(14):1912-1920. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.106.675348>
- Surendran S, Ramegowda K, Suresh A, Binil Raj SS, Lakkappa RKB, Kamalapurkar G, Radhakrishnan N, C Kartha C. Arterialization and anomalous vein wall remodeling in varicose veins is associated with upregulated FoxC2-D114 pathway. *Laboratory Investigation.* 2016;96(4):399-408. <https://doi.org/10.1038/labinvest.2015.167>
- Шадрина А.С., Золотухин И.А., Филипенко М.Л. Молекулярные механизмы развития варикозной болезни нижних конечностей. *Флебология.* 2017;11(2):71-75. [Shadrina AS, Zolotukhin IA, Filipenko ML. Molecular mechanisms underlying the development of varicose veins of low extremities. *Flebologiya.* 2017;11(2):71-75. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/flebo201711271-75> <https://www.mediasphera.ru/issues/flebologiya/2017/2/1199769762017021071>
- Shadrina A, Smetanina M, Sokolova E, Sevost'ianova KS, Shevela AI, Demekhova MY, Shonov OA, Ilyukhin EA, Voronina EN, Zolotukhin IA, Kirienko AI, Filipenko ML. Association of polymorphisms near the FOXC2 gene with the risk of varicose veins in ethnic Russians. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2016;31(9):640-648. <https://doi.org/10.1177/0268355515607404>
- Markovic J, Shortell C. Genomics of varicose veins and chronic venous insufficiency. *Semin Vasc Surg.* 2013;26(1):2-13. <https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2013.04.003>
- Cai G, Zhang B, Weng W, Shi G, Huang Z. The associations between the MCP-1 -2518 A/G polymorphism and ischemic heart disease and ischemic stroke: a meta-analysis of 28 research studies involving 21,524 individuals. *Mol Biol Rep.* 2014;42(5):997-1012. <https://doi.org/10.1007/s11033-014-3836-8>
- Shadrina A, Smetanina M, Sevost'ianova K, Seliverstov EI, Ilyukhin EA, Voronina EN, Zolotukhin IA, Filipenko ML. Functional polymorphism rs1024611 in the MCP1 gene is associated with the risk of varicose veins of lower extremities. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2017;5(4):561-566. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2016.12.008>
- Zamboni P, Tognazzo S, Izzo M, Pancaldi F, Scapoli GL, Liboni A, Gemmati D. Hemochromatosis C282Y gene mutation increases the risk of venous leg ulceration. *J Vasc Surg.* 2005;42(2):309-314. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.04.003>
- Sokolova E, Shadrina A, Sevost'ianova K, Shevela AI, Soldatsky EY, Seliverstov EI, Demekhova MY, Shonov OA, Ilyukhin EA, Smetanina M, Voronina EN, Zolotukhin IA, Filipenko ML. HFE p.C282Y gene variant is associated with varicose veins in Russian population. *Clin Exp Med.* 2015;16(3):463-470. <https://doi.org/10.1007/s10238-015-0377-y>
- Bergan J. Molecular mechanisms in chronic venous insufficiency. *Ann Vasc Surg.* 2007;21(3):260-266. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2007.03.011>
- Pascarella L, Schmid Schönbein G, Bergan J. Microcirculation and venous ulcers: a review. *Ann Vasc Surg.* 2005;19(6):921-927. <https://doi.org/10.1007/s10016-005-7661-3>
- Fitts M, Pike D, Anderson K, Shiu Y. Hemodynamic shear stress and endothelial dysfunction in hemodialysis access. *Open Urol Nephrol J.* 2014;7(1):33-44. <https://doi.org/10.2174/1874303x01407010033>
- Anwar M, Shalhoub J, Lim C, Gohel M, Davies A. The effect of pressure-induced mechanical stretch on vascular wall differential gene expression. *J Vasc Res.* 2012;49(6):463-478. <https://doi.org/10.1159/000339151>
- Perrin M, Ramelet A. Pharmacological treatment of primary chronic venous disease: rationale, results and unanswered questions. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2011;41(1):117-125. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.09.025>
- Bergan J, Schmid-Schönbein G, Smith P, Nicolaides A, Boisseau M, Eklof B. Chronic venous disease. *New England Journal of Medicine.* 2006;355(5):488-498. <https://doi.org/10.1056/nejmra055289>
- Nicolaides A. Chronic venous disease and the leukocyte-endothelium interaction: from symptoms to ulceration. *Angiology.* 2005;56(6 suppl):S11-S19. <https://doi.org/10.1177/00033197050560i103>
- Pocock E, Alsaigh T, Mazor R, Schmid-Schönbein G. Cellular and molecular basis of venous insufficiency. *Vascular Cell.* 2014;6(1). <https://doi.org/10.1186/s13221-014-0024-5>
- Bergan J, Pascarella L, Schmid-Schönbein G. Pathogenesis of primary chronic venous disease: insights from animal models of venous hypertension. *J Vasc Surg.* 2008;47(1):183-192. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.09.028>
- Ojdana D, Safiejko K, Lipska A, Sacha P, Wiecek P, Radziwon P, Dadan J, Tryniszewska E. The inflammatory reaction during chronic venous disease of lower limbs. *Folia Histochem Cytobiol.* 2009;47(2). <https://doi.org/10.2478/v10042-009-0029-8>
- Sushkou S, Samsonava I, Galishevich M. Expression of the proinflammatory marker CD34 in varicose leg veins. *Phlebologie.* 2015;44(1):19-23. <https://doi.org/10.12687/phleb2221-1-2015>
- Raffetto J, Khalil R. Matrix metalloproteinases in venous tissue remodeling and varicose vein formation. *Curr Vasc Pharmacol.* 2008;6(3):158-172. <https://doi.org/10.2174/157016108784911957>
- Lim C, Shalhoub J, Gohel M, Shepherd A, Davies A. Matrix metalloproteinases in vascular disease — a potential therapeutic target? *Curr Vasc Pharmacol.* 2010;8(1):75-85. <https://doi.org/10.2174/157016110790226697>
- Raffetto J. Dermal pathology, cellular biology, and inflammation in chronic venous disease. *Thromb Res.* 2009;123:S66-S71. [https://doi.org/10.1016/s0049-3848\(09\)70147-1](https://doi.org/10.1016/s0049-3848(09)70147-1)
- Mironiuc A, Palcau L, Andercou O, Rogojan L, Todoran M, Gordan G. Clinico-histopathological correlations of venous wall modifications in chronic venous insufficiency. *Chirurgia (Bucur).* 2008;103(3):309-312.
- Janowski K, Sopinski M, Topol M. Changes in the wall of the great saphenous vein at consecutive stages in patients suffering from chronic vein disease of the lower limbs. *Folia Morphol (Warsz).* 2007;66(3):185-189.
- Somers P, Knaapen M. The histopathology of varicose vein disease. *Angiology.* 2006;57(5):546-555. <https://doi.org/10.1177/0003319706293115>
- Aunapu Arend. Histopathological changes and expression of adhesion molecules and laminin in varicose veins. *Vasa.* 2005;34(3):170-175. <https://doi.org/10.1024/0301-1526.34.3.170>
- Elsharawy M, Naim M, Abdelmaguid E, Al-Mulhim A. Role of saphenous vein wall in the pathogenesis of primary varicose veins. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2006;6(2):219-224. <https://doi.org/10.1510/icvts.2006.136937>
- Renno W, Saleh F, Wali M. A Journey across the Wall of Varicose Veins: What physicians do not often see with the naked eye. *Medical Principles and Practice.* 2005;15(1):9-23. <https://doi.org/10.1159/000089380>
- Ghaderian SM, Khodaii Z. Tissue remodeling investigation in varicose veins. *Int J Mol Cell Med.* 2012;1(1):50-61.
- Knaapen M, Somers P, Bortier H, De Meyer G, Kockx M. Smooth muscle cell hypertrophy in varicose veins is associated with expression of estrogen receptor-β. *J Vasc Res.* 2005;42(1):8-12. <https://doi.org/10.1159/000082723>
- Lim C, Davies A. Pathogenesis of primary varicose veins. *British Journal of Surgery.* 2009;96(11):1231-1242. <https://doi.org/10.1002/bjs.6798>
- Stücker M, Krey, Röchling, Schultz-Ehrenbur, Altmeyer. Die histomorphologischen Veränderungen der Crosse bei der Varikosis der V. saphena magna. *Vasa.* 2000;29(1):41-46. <https://doi.org/10.1024/0301-1526.29.1.41>
- Metcalf M, Baker D, Turmaine M, Burnstock G. Alterations in purinoceptor expression in human long saphenous vein during varicose disease. *J Vasc Surg.* 2007;45(2):439. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.12.035>
- Xiao Y, Huang Z, Yin H, Lin Y, Wang S. In vitro differences between smooth muscle cells derived from varicose veins and normal veins. *J Vasc Surg.* 2009;50(5):1149-1154. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2009.06.048>
- Riedlová J, Smrzová T. News in the lower extremity veins morphology. *Rozhl. Chir.* 2008;87(10):549-553.

44. Pascual G, Mendieta C, Mecham RP, Sommer P, Bellon JM, Bujan J. Down-regulation of lysyl oxydase-like in aging and venous insufficiency. *Histol. Histopathol.* 2008;23(2):179–186. <https://doi.org/10.14670/HH-23.179>
45. Jeanneret C, Baldi T, Hailemariam S, Koella C, Gewaltig J, Biedermann B. Selective loss of extracellular matrix proteins is linked to biophysical properties of varicose veins assessed by ultrasonography. *British Journal of Surgery.* 2007;94(4):449–456. <https://doi.org/10.1002/bjs.5630>
46. Haviarova Z, Janega P, Durdik S, Kovac P, Mraz P, Stvrtinova V. Comparison of collagen subtype I and III presence in varicose and non-varicose vein walls. *Bratisl Lek Listy.* 2008;109(3):102–105.
47. Sansilvestri-Morel P, Fioretti F, Rupin A, Senni K, Fabiani JN, Godeau G, Verbeuren TJ. Comparison of extracellular matrix in skin and saphenous veins from patients with varicose veins: does the skin reflect venous matrix changes? *Clin Sci.* 2007;112(4):229–239. <https://doi.org/10.1042/cs20060170>
48. Sansilvestri-Morel P, Rupin A, Jullien N, Lembrez N, Mestries-Dubois P, Fabiani JN, Verbeuren TJ. Decreased production of collagen type III in cultured smooth muscle cells from varicose vein patients is due to a degradation by MMPs: possible implication of MMP-3. *J Vasc Res.* 2005;42(5):388–398. <https://doi.org/10.1159/000087314>
49. Wali M, Eid R. Smooth muscle changes in varicose veins: an ultrastructural study. *Journal of Smooth Muscle Research.* 2001;37(5,6):123–135. <https://doi.org/10.1540/jsmr.37.123>
50. Ducasse E, Giannakakis K, Chevalier J, Dasnoy D, Puppinc P, Speziale F, Fiorani P, Faraggiana T. Dysregulated apoptosis in primary varicose veins. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2005;29(3):316–323. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2004.12.012>
51. Wali M, Eid R. Changes of elastic and collagen fibers in varicose veins. *Int Angiol.* 2002;21(4):337–343.
52. Peschen, Lahaye T, Hennig BM. Expression of the adhesion molecules ICAM-1, VCAM-1, LFA-1 and VLA-4 in the skin is modulated in progressing stages of chronic venous insufficiency. *Acta Derm Venereol.* 1999;79(1):27–32. <https://doi.org/10.1080/00015599750011651>
53. Serralheiro P, Soares A, Costa Almeida C, Verde I. TGF- β 1 in vascular wall pathology: unraveling chronic venous insufficiency pathophysiology. *Int J Mol Sci.* 2017;18(12):2534. <https://doi.org/10.3390/ijms18122534>
54. Broszczak DA, Sydea er, Wallace D, Parker TJ. Molecular aspects of wound healing and the rise of enous leg ulceration: omics approaches to enhance knowledge and aid diagnostic discovery. *Clin Biochem Rev.* 2017;38(1):35–55.
55. Kim B, Kim H, Park S, Cha JS, Yufit T, Kim SJ, Falanga V. Fibroblasts from chronic wounds show altered TGF- β -signaling and decreased TGF- β Type II Receptor expression. *J Cell Physiol.* 2003;195(3):331–336. <https://doi.org/10.1002/jcp.10301>
56. Stanley A, Park H, Phillips T, Russakovsky V, Menzoian J. Reduced growth of dermal fibroblasts from chronic venous ulcers can be stimulated with growth factors. *J Vasc Surg.* 1997;26(6):994–1001. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(97\)70012-0](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(97)70012-0)
57. Yasim A, Kiliç M, Aral M, Oksuz H, Kabalci M, Eroglu E, Imrek S. Serum concentration of procoagulant, endothelial and oxidative stress markers in early primary varicose veins. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2008;23(1):15–20. <https://doi.org/10.1258/phleb.2007.007014>
58. Kim I, Moon S, Hoon Kim S, Jin Kim H, Soon Koh Y, Young Koh G. Vascular endothelial growth factor expression of intercellular adhesion molecule 1 (ICAM-1), vascular cell adhesion molecule 1 (VCAM-1), and E-selectin through nuclear factor- κ B activation in endothelial cells. *Journal of Biological Chemistry.* 2000;276(10):7614–7620. <https://doi.org/10.1074/jbc.m009705200>
59. Bates D, Harper S. Regulation of vascular permeability by vascular endothelial growth factors. *Vascul Pharmacol.* 2002;39(4–5):225–237. [https://doi.org/10.1016/s1537-1891\(03\)00011-9](https://doi.org/10.1016/s1537-1891(03)00011-9)
60. Hosoi Y, Zukowski A, Kakkos S, Nicolaides A. Ambulatory venous pressure measurements: new parameters derived from a mathematic hemodynamic model. *J Vasc Surg.* 2002;36(1):137–142. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.124622>
61. Meissner MH, Moneta G, Burnard K, Gloviczki P, Lohr JM, Lurie F, Matos MA, McLafferty RB, Mozes G, Rutherford RB, Padberg F, Sumner DS. The hemodynamics and diagnosis of venous disease. *J Vasc Surg.* 2007;46(6):S4–S24. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.09.043>
62. Neglén P, Thrasher T, Raju S. Venous outflow obstruction: an underestimated contributor to chronic venous disease. *J Vasc Surg.* 2003;38(5):879–885. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(03\)01020-6](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(03)01020-6)

6. ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕН

Диагностические задачи при обследовании пациента

1. Установление наличия ХЗВ.
2. Определение нозологического варианта ХЗВ.
3. Определение стратегии лечения: необходимо ли использование хирургических способов коррекции заболевания или следует ограничиться консервативными методами.
4. Определение тактики лечения: какую лечебную методику (или их сочетание) нужно применить.
5. Объективная оценка эффективности лечебных действий.

Методы диагностики ХЗВ

- Клиническое обследование (выяснение жалоб, сбор анамнеза, осмотр, пальпация).
- Ультразвуковая доплерография.
- Ультразвуковое ангиосканирование.
- Плетизмография.
- Восходящая и нисходящая флебография.
- Радионуклидная флебография (радиофлебография).
- Компьютерная томография и МРТ (КТ-венография, МР-венография).
- Внутрисосудистое ультразвуковое исследование.
- Термография.

6.1. Клиническое обследование

Все диагностические мероприятия начинают с клинического обследования, которое остается приоритетным. Правильнее всего провести осмотр пациента перед выполнением инструментального обследования, так как его результаты могут оказать влияние на мнение врача, исказить последующий ход диагностического поиска, что в результате приведет к неверной оценке клинической ситуации и выбору неадекватного метода лечения [16]. С другой стороны, заключение диагноста, полученное пациентом до клинического осмотра, обычно сильно влияет на его восприятие ситуации.

Клиническое обследование подразумевает анализ жалоб больного, целенаправленный сбор анамнеза, визуальную оценку проявлений заболевания.

Жалобы пациентов, страдающих ХЗВ, обычно включают субъективные симптомы (ощущения), а также само наличие расширенных вен, отеков, изменений кожи.

Субъективные симптомы ХЗВ можно разделить на типичные и менее типичные.

Типичные симптомы

- Тяжесть в голенях (в икрах).
- Чувство распирания (отечности) в голенях.
- Боль в икроножных мышцах (неинтенсивная, ноющая, без четкой локализации).

— Боль в области расширенных вен (неинтенсивная).

— Утомляемость ног (снижение толерантности к статическим и динамическим нагрузкам).

— Иногда отмечается усиление болей в икроножных мышцах при ходьбе (венозная хромота) [17].

Хотя эти симптомы весьма вариабельны, они имеют общие признаки:

— усиливаются при недостаточной активности мышечно-венозной помпы голени (длительное положение стоя или сидя) или к концу дня;

— уменьшаются после ходьбы, после отдыха в горизонтальном положении или при использовании эластичной компрессии;

— меняют интенсивность в зависимости от сезона;

— могут усиливаться во время или перед менструацией [10—12].

Менее характерные симптомы:

— зуд;

— жжение;

— покалывание;

— ночные судороги;

— синдром беспокойных ног.

Описанные симптомы широко распространены в популяции и встречаются вне зависимости от наличия или отсутствия ХЗВ [17]. Распространенность симптомов имеет тенденцию увеличиваться с возрастом вне зависимости от пола. Уровень корреляции между выраженностью указанных симптомов и клиническими проявлениями заболевания вен низок и не имеет прямой диагностической ценности. В связи с этим в диагностике ХЗВ следует опираться на объективные признаки.

Объективные признаки ХЗВ

— Расширенные внутрикожные вены (ТАЭ, ретикулярные вены).

— Варикозно-расширенные подкожные вены.

— Отек конечности.

— Изменение цвета и структуры кожи.

Осмотр пациента с ХЗВ следует проводить в положении стоя [10—12]. Конечности должны быть полностью освобождены от одежды. Обязателен осмотр живота, а при необходимости — паховых областей и промежности (при наличии жалоб на варикозные вены в этих зонах). Выявление расширения внутрикожных и подкожных вен, как правило, не вызывает затруднений. Функциональные (жгутовые) пробы для диагностики и планирования лечения ХЗВ неинформативны, применять их не следует [20, 21]. Отеки нижних конечностей, изменение цвета и структуры кожи, в том числе язвенные поражения, могут быть вызваны различными причинами, поэтому их наличие требует проведения тщательной дифференциальной диагностики. При осмотре необходимо оценить состояние артериального русла ко-

нечностей (определить пульс на магистральных артериях) и функцию крупных суставов [10, 11].

Возможности клинического обследования. В результате осмотра, оценки жалоб и анамнеза у большинства больных можно определить нозологический вариант ХЗВ и стратегию лечения: следует ли пациента оперировать или должно быть использовано только консервативное лечение. Только клиническим обследованием можно ограничиться у пациентов с любым ХЗВ при несомненно ясном диагнозе в том случае, если инвазивное лечение применяться не будет. В такой ситуации отказ от дальнейшего обследования не является ошибкой [10—12]. При необходимости уточнения диагноза, определения стратегии и тактики лечения необходимо проведение инструментального обследования [10—12].

6.2. Инструментальная диагностика

Ультразвуковое ангиосканирование — основной диагностический метод при ХЗВ [10—12, 21, 22]. Сканирование подразумевает использование одного либо одновременно двух или трех режимов исследования. Основным является В-режим, дополнительно используют цветовое кодирование потока крови или импульсно-волновой доплер либо их сочетание. Метод позволяет одновременно визуализировать исследуемый сосуд, определять направление кровотока и его параметры. УЗАС должно в обязательном порядке включать исследование поверхностных и глубоких вен обеих нижних конечностей [29].

Используют ультразвуковые аппараты, оснащенные линейными датчиками частотой 5 МГц и более. В повседневной практике достаточно возможностей недорогих портативных аппаратов. Для сканирования глубоких вен, особенно у полных пациентов, при исследовании вен малого таза и забрюшинного пространства применяют конвексные датчики с меньшей частотой излучения (3,5—5,0 МГц). Для визуализации следует использовать настройки, оптимизированные для оценки низкоскоростных потоков (5—10 см/с).

Исследование функции клапанов (оценка состоятельности) поверхностных, глубоких и перфорантных вен нужно проводить в положении стоя или сидя [22, 38]. Рефлюкс, выявленный в положении стоя, в положении лежа может отсутствовать. В случае необходимости (если пациент не может стоять в течение обследования) вены ниже середины бедра можно лоцировать в положении сидя с полусогнутой ослабленной ногой.

Исследование в положении пациента лежа проводят для оценки глубоких вен, вен полости малого таза и забрюшинного пространства. При исследовании в положении лежа для оценки рефлюкса головной конец кушетки должен быть приподнят под углом 45°.

Рефлюкс оценивают при проведении пробы Вальсальвы (задержка дыхания с натуживанием для повышения внутрибрюшного давления) и дистальных компрессионных проб (как ручных, так и с помощью пневматической манжеты). Патологическим является рефлюкс продолжительностью более 0,5 с для подкожной венозной системы, берцовых вен, вен икроножных мышц и глубокой вены бедра и более 1 с для бедренной вены и подколенной вены [38]. Пробу Вальсальвы применяют для оценки состояния СФС, проксимального сегмента БПВ и проксимального сегмента бедренной вены [10–12]. Венозные сегменты, расположенные дистальнее, оценивают с помощью дистальных компрессионных проб [32]. В качестве вспомогательных приемов могут быть использованы имитация ходьбы или периодическое напряжение пациентом мышц голени [10–12]. Для имитации ходьбы пациент переносит вес с исследуемой конечности на другую, сохраняя опору на пятку, и совершает тыльные сгибания стопы при фиксированной пятке.

Признаками интактной вены служат:

- свободный от включений просвет вены;
- отсутствие утолщения стенок вены;
- локация сохраненных створок венозных клапанов с типичными надклапанными расширениями, возникающими при проведении пробы Вальсальвы и проксимальных компрессионных проб;
- полная сжимаемость просвета при сдавлении датчиком сканера.

Признаками первичного венозного рефлюкса (непосттромботического генеза) служат:

- смена цветового кода при выполнении функциональных тестов в режиме цветового кодирования;
- появление звукового сигнала в точке локации при проведении пробы Вальсальвы, при использовании компрессионных проб и тестов с имитацией ходьбы в вертикальной позиции больного (в момент расслабления или декомпрессии мышц).

Заключение о первичном рефлюксе можно вынести только в случае, если в стенке вены или ее просвете не обнаружено посттромботических изменений (выраженное утолщение стенки, внутрипросветные включения).

На сегодняшний день точно не определены критерии несостоятельности перфорантных вен. Ни один ультразвуковой параметр сам по себе не может быть основанием для признания определенной перфорантной вены несостоятельной (диаметр, продолжительность рефлюкса, двунаправленный кровоток). Даже несостоятельные, по данным УЗАС, перфорантные вены при физической нагрузке продолжают выполнять свою естественную дренирующую функцию. Оценку гемодинамического значения перфорантной вены проводит клиницист с учетом клинической картины, наличия трофических изменений мягких тканей конечности и отношения к ним ис-

следуемой перфорантной вены, а также этиологии заболевания.

Признаки посттромботического поражения вены

— Значительное утолщение стенок вен, обычно сопровождающееся наличием внутрипросветных включений.

— «Мозаичный» кровоток (локация нескольких сигналов различного цвета), выявляемый при цветовом кодировании в вене с многопросветной реканализацией.

— Отсутствие створок венозных клапанов в местах их типичного расположения и в связи с этим исчезновение расширений надклапанных пространств при проведении функциональных проб.

— Отсутствие связи звукового сигнала с фазами дыхания в подкожных венах, свидетельствующее о наличии коллатерального кровотока.

У пациентов, которым планируется то или иное хирургическое вмешательство, целесообразно отразить в заключении индивидуальные анатомические особенности (истинные удвоения, локальные расширения, существенные изгибы магистральных вен, рефлюкс по магистральной вене при состоятельном остиальном клапане и т.п.).

Комментарий. УЗАС в значительной степени является операторозависимым методом. На его качество влияют не только опыт и знания исследователя, но и тактические подходы к лечению заболеваний вен, принятые в данном лечебном учреждении. В связи с этим результаты ультразвукового сканирования носят вспомогательную роль в абсолютном большинстве случаев. Основой диагностики ХЗВ являются данные клинического обследования, поэтому определение тактики лечения проводят, ориентируясь прежде всего на них. Наиболее ярким примером приоритета клинических данных служит выявление рефлюкса по стволу БПВ или МПВ при отсутствии у пациента варикозной трансформации их притоков. В этом случае наличие рефлюкса не может быть основанием для установления диагноза ВБНК и назначения пациенту хирургического вмешательства.

Возможности ультразвукового ангиосканирования.

Метод позволяет поставить верный диагноз и определить стратегию и тактику лечения у большинства больных с любыми вариантами ХЗВ. Необходимость в применении более сложных диагностических методов связана с планированием реконструктивных вмешательств у пациентов с ПТБ и флебодисплазиями.

Проведение исследования должно быть подчинено решению клинических задач в конкретной клинической ситуации пациента. Рекомендуется определить и указать в заключении:

— источник рефлюкса по несостоятельным магистральным венам (соустье с глубокими венами, перфорантная вена, промежностные вены и т.п.);

— вариант строения и диаметры несостоятельной БПВ в вертикальном положении на уровне сафено-фemorального соустья, в средней трети бедра, верхней и средней третях голени, протяженность рефлюкса (от... и до...);

— диаметры несостоятельной малой подкожной вены в вертикальном положении на уровне сафено-поплитеального соустья, в верхней и средней третях голени, протяженность рефлюкса (от... и до...);

— наличие, локализацию и диаметр в вертикальном положении несостоятельных перфорантных вен бедра и голени.

При обследовании пациента с ВБНК и классом С2 нецелесообразны пунктуальное цветное доплеровское картирование (ЦДК) и оценка функции перфорантных вен, особенно в случае, если в ближайшее время не планируется никакого инвазивного вмешательства. Вместе с тем исследование должно всегда давать точное представление о характере изменений в венозной системе. Целесообразно графическое отображение результатов дуплексного сканирования вен.

Результаты УЗАС трактуются с учетом клинической картины заболевания. Выявленный рефлюкс не имеет самостоятельного диагностического значения. Например, при выявлении рефлюкса по БПВ, даже продолжительностью более 0,5 с в отсутствие безусловных клинических признаков заболевания (варикозно трансформированных притоков), целесообразно трактовать найденные изменения как «функциональные» и проводить оценку клинической и ультразвуковой картины в динамике.

При эндоваскулярных вмешательствах УЗАС используют для:

- обеспечения пункции и катетеризации вены, контроля проведения манипуляции;
- выполнения тумесцентной анестезии;
- контроля результата вмешательства в послеоперационном периоде.

6.3. Дополнительные методы диагностики

Ультразвуковая доплерография

При доплерографии получают звуковую информацию, позволяющую судить о наличии или отсутствии кровотока по магистральным венам. По изменению звуковых сигналов при проведении функциональных тестов можно вынести заключение о направлении кровотока, т.е. обнаружить рефлюкс крови.

Признаками патологии венозной системы служат:

- появление звукового сигнала в точке локации при проведении пробы Вальсальвы; появление звукового сигнала в момент расслабления (или декомпрессии) мышц при использовании компрессионных проб и тестов с имитацией ходьбы. Это говорит о наличии рефлюкса крови;

— отсутствие спонтанного и стимулированного звукового сигнала в точке локации свидетельствует об окклюзии сосуда;

— отсутствие связи звукового сигнала с фазами дыхания означает наличие в данном венозном сегменте коллатерального кровотока.

В настоящее время метод применяют редко, преимущественно для скрининговой оценки состояния периферических вен. Допплерография позволяет исключить наличие венозной патологии у больных с неясным диагнозом.

Плетизмография

Различные виды плетизмографии (окклюзионная, воздушная, фотоплетизмография) позволяют оценить нарушения венозного оттока, обусловленные как несостоятельностью поверхностных и/или глубоких вен, так и венозной обструкцией. Оценка носит качественный характер (нарушения имеются/нарушений нет) ввиду слабой корреляции между количественными данными плетизмографии, выраженностью морфологических нарушений и данными других методов исследования. Плетизмография может использоваться для мониторинга изменений функции венозного оттока в процессе лечения пациентов с ХЗВ или в качестве дополнительного метода исследования.

Рентгеноконтрастная флебография

Метод позволяет визуализировать глубокие и поверхностные вены и получить исчерпывающую информацию о морфологических изменениях венозной системы. Показанием к применению флебографии сегодня является только планирование операции у пациентов с окклюзией (или аплазией) вен. Используют методику чрезбедренной восходящей флебографии.

Радионуклидная флебография (радиофлебография)

Метод позволяет получить данные о характере и направлении кровотока по глубоким, поверхностным и перфорантным венам в условиях, максимально приближенных к физиологическим (в положении пациента стоя при имитации ходьбы). В отличие от других методов радиофлебография дает интегративную оценку кровотока во всей системе одновременно. Способ малодоступен в рутинной клинической практике, но играет существенную роль при проведении научных исследований.

Компьютерная томография (спиральная КТ, КТ-венография)

Метод требует дополнительного контрастирования и не дает информации о гемодинамике. КТ с контрастированием может оказать помощь в диагностике окклюзионно-стенотических поражений крупных вен малого таза, забрюшинного пространства и грудной клетки.

Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансная томография (в том числе с усилением гадолинием) с учетом низкой инва-

Таблица 4. Уровни рекомендаций для диагностических действий

Рекомендация	Уровень
Клиническое обследование рекомендуется проводить перед инструментальным	1C
Рекомендуется проводить физикальное обследование в положении пациента стоя	1C
Рекомендуется в определении тактики лечения пациентов с ХЗВ ориентироваться преимущественно на клиническую картину	1C
Рекомендуется провести инструментальное обследование при необходимости уточнения диагноза или планировании инвазивного лечения	1A
УЗАС рекомендуется в качестве основного инструментального метода при планировании инвазивного лечения ВБНК	1A
УЗАС должно включать исследование поверхностных и глубоких вен (в доступных сегментах) обеих нижних конечностей	2aB
При УЗАС рекомендуется оценивать анатомические особенности расположения вен, их диаметры, сжимаемость, характеристики венозного кровотока, включая продолжительность рефлюкса	1A
Исследование функции клапанов (оценку состоятельности) поверхностных, глубоких и перфорантных вен следует проводить в положении пациента стоя	1B
Для оценки состоятельности СФС, проксимального сегмента БПВ и бедренной вены рекомендованы проба Вальсальвы и дистальные компрессионные пробы в вертикальном положении пациента	1A
Венозные сегменты, расположенные дистальнее проксимального сегмента БПВ общей бедренной вены, рекомендовано оценивать с помощью дистальных компрессионных проб (как ручных, так и с помощью пневматической манжеты)	1A
Рекомендуется использовать имитацию ходьбы или периодическое напряжение пациентом мышц голени в качестве вспомогательных приемов для оценки особенностей гемодинамики	1C
Рекомендуется считать патологическим рефлюкс продолжительностью более 0,5 с для подкожной венозной системы, берцовых вен, вен икроножных мышц и глубокой вены бедра и более 1 с для бедренной и подколенной вен	1B
Не рекомендуется считать патологическим рефлюкс продолжительностью более 0,5 с при отсутствии других клинических и инструментальных признаков ХЗВ	1C
Рекомендуется у пациента с С2 считать гемодинамически значимой несостоятельность перфорантной вены только в том случае, если она является источником рефлюкса	1B
Рекомендуется выполнение дополнительных инструментальных методов обследования (флебография, МРТ-венография, КТ-венография) у пациентов с ХЗВ только при подозрении на вторичный характер варикозной трансформации поверхностных вен или наличие ангиодисплазии	1C
Ультразвуковая доплерография не рекомендуется в качестве самостоятельного метода диагностики у пациентов с ХЗВ	1B
Не рекомендуется использование плетизмографии у пациентов с С2	2aC
Плетизмография может использоваться для мониторинга изменений функции венозного оттока в процессе лечения пациентов с ХЗВ или в качестве дополнительного метода исследования	1C
Информация, полученная при контрастировании венозного русла, позволяет представить анатомо-топографические взаимоотношения в зоне планируемой реконструкции (или стентирования), выбрать место расположения анастомоза	1C

зивности представляется перспективным методом дополнительной диагностики ХЗВ. МРТ-венография может быть полезна при невозможности применения йодсодержащих препаратов и лучевых видов исследований.

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование

Активно развивающаяся методика, ориентированная на обеспечение эндоваскулярной диагностики и проведения эндоваскулярных вмешательств. Область применения при ХЗВ: определение формы и протяженности стенозированного сегмента вены при посттромботической окклюзии или экстравазальной компрессии (наряду с флебографией является методом выбора).

Комментарий. На сегодняшний день по-прежнему отсутствуют критерии гемодинамически значимого стеноза в глубокой венозной системе. Показания к пластическим и стентирующим вмешательствам определяются на основании характера морфологических изменений в венозной системе и выраженности клинических проявлений заболевания. Интраваскулярная ультрасонография превосходит флебографию в оценке степени и протяженности стеноза.

Термография

Термография оценивает продукцию и перенос тепла в тканях. Различные способы регистрации тем-

пературы исследуемых конечностей (инфракрасная термография, компьютерное тепловидение, радиотермометрия) могут быть использованы как дополнительные виды диагностики ХЗВ и ее осложнений при наблюдении за динамикой воспалительного процесса в тканях, а также в оценке эффективности лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Александрова Г., Поликарпов А., Огрызко Е., Голубев Н., Кадулина Н., Беляева И., Гладких Т., Щербаклова Г., Семенова Т. Заболеваемость всего населения России в 2014 г. Статистические материалы. Москва. 2015;142. [Aleksandrova G, Polikarpov A, Ogryzko E, Golubev N, Kadulina N, Belyaeva I, Gladkikh T, Shcherbakova G, Semenova T. Zabollevaemost' vsego naseleniya Rossii v 2014 godu. Statisticheskie materialy. Moscow. 2015;142. (In Russ.)].
2. Мазайшвили К.В., Чен В.И. Распространенность хронических заболеваний вен нижних конечностей в Петропавловске-Камчатском. *Флебология*. 2008;2(4):52-54. [Mazaishvili KV, Chen VI. Chronic venous diseases of lower limbs in Petropavlovsk-Kamchatsky. *Flebologiya*. 2008; 2(4):52-54. (In Russ.)].
3. Золотухин И., Селиверстов Е., Шевцов Ю., Авакьянц И., Никиш-ков А., Татаринцев А., Кириенко А. Распространенность хронических заболеваний вен: результаты популяционного эпидемиологического исследования. *Флебология*. 2016;10(3):119-125. [Zolotukhin I, Seliverstov E, Shevtsov Yu, Avak'yanc I, Nikishkov A, Tatarincev A, Kirienko A. Prevalence of chronic venous disease: results of population based epidemiological study. *Flebologiya*. 2016;10(3):119-125. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/flebo2016103119-125>
4. Evans C, Fowkes F, Ruckley C, Lee A. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population:

- edinburgh vein study. *Journal of Epidemiology and Community Health*. 1999; 53(3):149-153. <https://doi.org/10.1136/jech.53.3.149>
5. Langer R, Ho E, Denenberg J, Fronek A, Allison M, Criqui M. Relationships between symptoms and venous disease. *Arch Intern Med*. 2005;165(12):1420. <https://doi.org/10.1001/archinte.165.12.1420>
6. Chiesa R, Marone E, Limoni C, Volonté M, Schaefer E, Petrini O. Chronic Venous insufficiency in Italy: the 24-cities cohort study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2005;30(4):422-429. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2005.06.005>
7. Jawien A, Grzela T, Ochwat A. Prevalence of chronic venous insufficiency in men and women in Poland: multicentre cross-sectional study in 40 095 patients. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2003;18(3):110-122. <https://doi.org/10.1258/026835503322381315>
8. Caggiati A, Bergan J, Gloviczki P, Jantet G, Wendellsmith C, Partsch H. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg*. 2002;36(2):416-422.
9. Клиническая флебология. Под ред. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М. М.: ДПК Пресс; 2016. [Клиническая флебология. Под ред. Shevchenko YuL, Stoiko YuM. M.: DPK Press; 2016. (In Russ.)].
10. Gloviczki P. *Handbook of venous disorders. Guidelines of the American Venous Forum*. 3rd ed. Hodder Arnold Publishers, 2009.
11. Nicolaides A, Kakkos S, Eklof B, Perrin M, Nelzen O, Neglen P, Partsch H, Rybak Z. Management of chronic venous disorders of the lower limbs — guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol*. 2014;33(2):87-208.
12. Wittens C, Davies A.H, Bækgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S, de Wolf M, Eggen C, Giannoukas A, Gohel M, Kakkos S, Lawson J, Noppeney T, Onida S, Pittaluga P, Thomis S, Toonder I, Vuysteke M, Committee E.G, Kolh P, de Borst G.J, Chakfé N, Debus S, Hinchliffe R, Koncar I, Lindholt J, de Cénig M.V, Vermassen F, Verzini F, Reviewers D, De Maeseeneer M.G, Blomgren L, Hartung O, Kalodiki E, Korten E, Lugli M, Naylor R, Nicolini P, Rosales A. Editor's choice — management of chronic venous disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2015;49(6):678-737. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.02.007>
13. Beebe H, Bergan J, Bergqvist D, Eklof B, Eriksson I, Goldman MP, Greenfield LJ, Hobson RW, Juhan C, Kistner RL, Labropoulos N, Malouf GM, Menzoian JO, Moneta GL, Myers KA, Neglen P, Nicolaides AN, O'Donnell TF, Partsch H, Perrin M, Porter JM, Raju S, Rich NM, Richardson G, Schanzer H, Smith PC, Strandness DE, Sumner DS. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs. A consensus statement. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 1996; 12(4):487-492. [https://doi.org/10.1016/s1078-5884\(96\)80019-0](https://doi.org/10.1016/s1078-5884(96)80019-0)
14. Eklof B, Rutherford R, Bergan J, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL, Myers K, Padberg FT, Perrin M, Ruckley CV, Smith PC, Wakefield TW. American Venous Forum International Ad Hoc Committee for Revision of the CEAP Classification. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement. *J Vasc Surg*. 2004;40(6):1248-1252. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.09.027>
15. Rabe E, Pannier F. Clinical, aetiological, anatomical and pathological classification (Ceap): «gold standard» and limits. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2012;27(1 suppl):114-118. <https://doi.org/10.1258/phleb.2012.012s19>
16. Gloviczki P, Comerota A, Dalsing M, Eklof BG, Gillespie DL, Gloviczki ML, Lohr JM, McLafferty RB, Meissner MH, Murad MH, Padberg FT, Pappas PJ, Passman MA, Raffetto JD, Vasquez MA, Wakefield TW. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the society for vascular surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg*. 2011;53(5):2S-48S. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.01.079>
17. Perrin M, Eklof B, Van Rij A, Labropoulos N, Vasquez M, Nicolaides A, Blattler W, Bouhassira D, Bouskela E, Carpentier P, Darvall K, Maeseeneer M, Flour M, Guex J.J, Hamel-Desnos C, Kakkos S, Launois R, Lugli M, Maleti O, Mansilha A, Neglen P, Rabe E, Shaydakov E. Venous symptoms: the SYM Vein Consensus statement developed under the auspices of the European Venous Forum. *Int Angiol*. 2016;35(4):374-398.
18. Cronenwett JL, Johnston KW. Patient Clinical Evaluation. In: *Rutherford's Vasc. Surg*. 2nd ed. Elsevier; 2014;2784.
19. Lepage P, Leonel Villavicencio J, Gomez E, Sheridan M, Rich N. The valvular anatomy of the iliac venous system and its clinical implications. *J Vasc Surg*. 1991;14(5):678-683. [https://doi.org/10.1016/0741-5214\(91\)90193-x](https://doi.org/10.1016/0741-5214(91)90193-x)
20. Bradbury A, Ruckley C. Clinical presentation and assessment of patients with venous disease. *Handbook of Venous Disorders. Guidelines of the American Venous Forum*. 3rd ed. Hodder Arnold Publishers; 2009;331-341.
21. Hoffmann W, Toonder I, Wittens C. Value of the Trendelenburg tourniquet test in the assessment of primary varicose veins. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2004;19(2):77-80. <https://doi.org/10.1258/026835504323080353>
22. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, Myers K, Nicolaides A, Cavezzi A. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs — UIP Consensus Document. Part I: basic principles. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2006;21(4):158-167. <https://doi.org/10.1258/026835506779115780>
23. Cavezzi A, Labropoulos N, Partsch H, Ricci S, Caggiati A, Myers K, Nicolaides A, Smith PC. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs — UIP Consensus Document. Part II: anatomy. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2006;21(4):168-179. <https://doi.org/10.1258/026835506779115799>
24. Baker S. Comparison of venous reflux assessed by duplex scanning and descending phlebography in chronic venous disease. *The Lancet*. 1993; 341(8842):400-403. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)92989-7](https://doi.org/10.1016/0140-6736(93)92989-7)
25. Magnusson M, Kälebo P, Lukes P, Sivertsson R, Risberg B. Colour doppler ultrasound in diagnosing venous insufficiency a comparison to descending phlebography. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 1995; 9(4):437-443. [https://doi.org/10.1016/s1078-5884\(05\)80012-7](https://doi.org/10.1016/s1078-5884(05)80012-7)
26. Baldt M, Böhler K, Zontsich T, Bankier AA, Breitenseher M, Schneider B, Mostbeck GH. Preoperative imaging of lower extremity varicose veins: color coded duplex sonography or venography. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 1996;15(2):143-154. <https://doi.org/10.7863/jum.1996.15.2.143>
27. Meyer T, Cavallaro A, Lang W. Duplex ultrasonography in the diagnosis of incompetent coxett veins. *European Journal of Ultrasound*. 2000;11(3):175-180. [https://doi.org/10.1016/s0929-8266\(00\)00085-9](https://doi.org/10.1016/s0929-8266(00)00085-9)
28. Blomgren L, Johansson G, Bergqvist D. Randomized clinical trial of routine preoperative duplex imaging before varicose vein surgery. *British Journal of Surgery*. 2005;92(6):688-694. <https://doi.org/10.1002/bjs.4983>
29. Haenen J, Langen H, Janssen M, Wollersheim H, van't hof MA, van Assten WN, Skotnicki SH, Thien T. Venous duplex scanning of the leg: range, variability and reproducibility. *Clin Sci*. 1999;96(3):271-277. <https://doi.org/10.1042/cs0960271>
30. Abai B, Labropoulos N. Duplex ultrasound scanning for chronic venous obstruction and valvular incompetence. *Handbook of Venous Disorders. Guidelines of the American Venous Forum*. 3rd ed. Hodder Arnold Publishers; 2009;142-155.
31. McMullin G, Smith P. An evaluation of doppler ultrasound and photoplethysmography in the investigation of venous insufficiency. *ANZ J Surg*. 1992;62(4):270-275. <https://doi.org/10.1111/j.1445-2197.1992.tb07554.x>
32. Markel A, Meissner MH, Manzo RA, Bergelin RO, Strandness DE. A Comparison of the cuff deflation method with Valsalva's maneuver and limb compression in detecting venous valvular reflux. *Archives of Surgery*. 1994; 129(7):701-705. <https://doi.org/10.1001/archsurg.1994.01420310033005>
33. Van Bemmelen P, Bedford G, Beach K, Strandness D. Quantitative segmental evaluation of venous valvular reflux with duplex ultrasound scanning. *J Vasc Surg*. 1989;10(4):0425-0431. <https://doi.org/10.1067/mva.1989.14123>
34. Nicolaides A. Investigation of chronic venous insufficiency: a consensus statement. *Circulation*. 2000;102(20):e126-e163. <https://doi.org/10.1161/01.cir.102.20.e126>
35. Labropoulos N, Mansour M, Kang S, Gloviczki P, Baker W. New insights into perforator vein incompetence. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 1999;18(3):228-234. <https://doi.org/10.1053/ejvs.1999.0812>
36. Чуриков Д.А., Кириенко А.И. *Ультразвуковая диагностика болезней вен*. 2-е изд. М.: Литтерра; 2016;176. [Churikov DA, Kirienko AI. *Ul'trazvukovaya diagnostika boleznei ven*. 2-e izdanie. M.: Litterra; 2016;176. (In Russ.)].
37. Васильев А.Ю., Постнова Н.А., Дибиров М.Д., Шиманко А.И. *Руководство по ультразвуковой флебологии*. М.: МИА. 2007;80. [Vasil'ev AYU, Postnova NA, Dibirov MD, Shimanko AI. *Rukovodstvo po ul'trazvukovoi flebologii*. M.: MIA. 2007;80. (In Russ.)].
38. Labropoulos N, Tionson J, Pryor L, Tassiopoulos AK, Kang SS, Ashraf Mansour M, Baker WH. Definition of venous reflux in lower-extremity veins. *J Vasc Surg*. 2003;38(4):793-798. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(03\)00424-5](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(03)00424-5)
39. Rautio T, Perälä J, Biancari F, Wiik H, Ohtonen P, Haukipuro K, Juvonen T. Accuracy of hand-held doppler in planning the operation for primary varicose veins. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2002; 24(5):450-455. <https://doi.org/10.1053/ejvs.2002.1734>

7. КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕН И ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

7.1. Классификация CEAP

Классификация ХЗВ должна отвечать запросам повседневной практики, но также соответствовать нуждам исследовательской работы в области флебологии. Этим требованиям удовлетворяет классификация CEAP, учитывающая клинические проявления (C — clinic), этиологию (E — etiology), анатомическую локализацию (A — anatomy) и патогенез (P — pathogenesis) заболевания [1–10]. Классификация CEAP рекомендована к использованию всеми ведущими профессиональными ассоциациями по флебологии (**табл. 5**).

Базовый и расширенный варианты классификации. При описании флебологического статуса пациента можно использовать базовый или расширенный варианты классификации. Для лечебных учреждений и врачей, специализирующихся на лечении ХЗВ, предпочтителен расширенный вариант. Базовым является вариант, в котором указывают клинический класс по максимально выраженному клиническому признаку, а в патофизиологическом разделе отмечают только сам факт наличия рефлюкса, окклюзии или их отсутствие. В расширенном варианте используется обозначение клинического класса с перечис-

лением всех имеющихся объективных проявлений и указанием тех сегментов венозной системы, в которых были обнаружены патологические изменения (рефлюкс или окклюзия). Каждому гемодинамически значимому отделу венозного русла нижней конечности присваивают цифровое обозначение.

Поверхностные вены:

- 1) ТАЭ и/или ретикулярные вены;
- 2) БПВ бедра;
- 3) БПВ голени;
- 4) малая подкожная вена;
- 5) вены, не принадлежащие к системам большой или малой подкожных вен (несафенные).

Глубокие вены:

- 1) нижняя полая вена;
- 2) общая подвздошная вена;
- 3) внутренняя подвздошная вена;
- 4) наружная подвздошная вена;
- 5) тазовые вены: гонадная, широкой связки, другие;
- 6) общая бедренная вена;
- 7) глубокая вена бедра;
- 8) поверхностная бедренная вена;
- 9) подколенная вена;
- 10) вены голени: передние большеберцовые, задние большеберцовые, малоберцовые;

Таблица 5. Классификация хронических заболеваний вен CEAP

Клинический раздел (C)	
В этом разделе 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	При наличии симптомов ХЗВ (боли, тяжесть, налитость, отечность, кожный зуд, судорожный синдром) к обозначению клинического класса добавляют S. При отсутствии симптомов добавляют A
C1 — ТАЭ или ретикулярные вены	Классы ХЗВ не являются стадиями заболевания. Между ними нет последовательной связи, заболевание может проявиться сразу отеком и даже трофическими нарушениями
C2 — варикозно измененные подкожные вены	
C3 — отек	
C4 — трофические изменения кожи и подкожных тканей:	
a — гиперпигментация и/или варикозная экзема	
b — липодерматосклероз и/или белая атрофия кожи	
C5 — зажившая венозная язва	
C6 — открытая (активная) венозная язва	
Этиологический раздел (E)	
В этом разделе указывают происхождение заболевания	
Ec — врожденное заболевание	Врожденное заболевание — сосудистые дисплазии
Ep — первичное заболевание	Первичное заболевание — варикозная болезнь, ретикулярный варикоз/ТАЭ
Es — вторичное заболевание с известной причиной	Вторичное заболевание с известной причиной — посттромботическая болезнь, связанная с перенесенным острым ТГВ или травмой
En — не удастся установить этиологический фактор	
Анатомический раздел (A)	
В этом разделе указывают локализацию патологических изменений	
As — поверхностные вены	Поражение может локализоваться в одной (например, Ad) или нескольких системах одновременно (As, p, d)
Ap — перфорантные вены	
Ad — глубокие вены	
An — не удастся выявить изменения в венозной системе	
Патофизиологический раздел (P)	
В этом разделе указывают характер нарушений венозной гемодинамики	
Pr — рефлюкс	Устанавливается при ультразвуковом или ангиографическом исследовании
Po — окклюзия	
Pr, o — сочетание рефлюкса и окклюзии	
Pn — не удастся выявить изменения в венозной системе	

11) мышечные вены голени.

Перфорантные вены:

- 1) бедра;
- 2) голени.

Статус пациента, описанный с помощью представленных терминов, не является постоянным. Динамика может быть как положительной (успешное лечение), так и отрицательной (прогрессирование заболевания), поэтому обязательно следует фиксировать дату установления диагноза.

Комментарий. Аббревиатурами *En*, *An*, *Pn* обычно обозначают наличие типичной симптоматики венозного застоя (отеки, боли, тяжесть, утомляемость, ночные судороги, зуд, жжение) у пациентов с абсолютно полноценной венозной системой при воздействии ряда факторов (физические перегрузки, длительный ортостаз, прием эстроген-гестагенов и др.). Следовательно, речь идет о так называемых флебопатиях.

Уровень диагностических действий. В конце диагноза указывают уровень диагностических действий и дату обследования.

Уровень диагностических действий (L):

LI — клиническое обследование ± ультразвуковая доплерография;

LII — клиническое обследование + УЗАС ± плевтизмграфия;

LIII — клиническое обследование + УЗАС + флебография, или флеботонометрия, или спиральная компьютерная томография, или МРТ.

Примеры формулировки диагноза, согласно классификации CEAP

1. Пациентка обратилась к хирургу 16.02.18 с жалобами на варикозно измененные вены на левой нижней конечности, отеки дистальных отделов голени, боли и тяжесть в икроножных мышцах во второй половине дня. Выполнено УЗАС: глубокие вены без патологии, клапанная недостаточность БПВ на бедре, несостоятельность перфорантной вены в средней трети бедра.

Формулировка диагноза, согласно классификации CEAP

Базовый вариант: C3S, Ep, As, p, Pr; LII; 16.02.18.

Полный вариант: C2, 3S, Ep, As, p, Pr 2, 17; LII; 16.02.18.

2. Пациент обратился к хирургу 10.01.18 с жалобами на зуд и изменение окраски кожи в нижней трети левой голени и области левого голеностопного сустава, постоянные отеки в нижних третях голени и зажившую язву в нижней трети правой голени, постоянную тяжесть в нижних конечностях. Объективно: массивное варикозное расширение вен (мешотчатый тип) на бедрах и голенях в бассейнах БПВ, отечность нижних третей голени, очаг экземы 50 см² в зоне левого голеностопного сустава, пигментация и индурация кожи голени, круглый рубец на нижней трети правой голени по медиальной поверхности после зажившей ТЯ. Данные УЗАС: глубокие ве-

ны — несостоятельность клапанов бедренной вены в верхней трети справа и подколенной вены слева; поверхностные вены — клапанная недостаточность БПВ с обеих сторон на протяжении бедра и голени, клапанная недостаточность МПВ слева в верхней и средней третях голени, несостоятельность медиальных перфорантных вен голени с обеих сторон.

Формулировка диагноза, согласно классификации CEAP

Базовый вариант:

Справа — C5S, Ep, A d, s, p, Pr; LII; 10.01.18.

Слева — C4aS, Ep, A d, s, p, Pr; LII; 10.01.18.

Полный вариант:

Справа — C2, 3, 4, 5S, Ep, A d, s, p, Pr 2, 3, 13, 18; LII; 18.01.18.

Слева — C2, 3, 4aS, Ep, A d, s, p, Pr 2, 3, 4, 14, 18; LII; 18.01.18.

Статус пациента, описанный с помощью CEAP, не является неизменным. Динамика может быть как положительной (успешное лечение), так и отрицательной (прогрессирование заболевания).

В отечественной флебологии принят нозологический подход к формулировке диагноза. Выделяют варикозную болезнь (Ep), при которой происходит трансформация поверхностных вен, посттромботическую болезнь (Es) с поражением глубокой венозной системы и врожденные аномалии развития венозной системы — флебодисплазии (Ec). Использование нозологических формулировок в практической деятельности позволяет врачу быстро ориентироваться при изучении медицинских документов пациента, поэтому целесообразно использовать эти термины одновременно с классификацией CEAP.

Например, первый вышеописанный случай можно охарактеризовать следующим образом: варикозная болезнь левой нижней конечности. C2, 3S, Ep, As, p, Pr 2, 17; LII; 16.02.18.

Второй случай можно охарактеризовать так: варикозная болезнь нижних конечностей. Варикозная экзема левой голени. Зажившая трофическая язва правой голени. C2, 3, 4, 5S, Ep, A d, s, p, Pr 2, 3, 13, 18; LII; 18.01.18 (справа); C2, 3, 4aS, Ep, A d, s, p, Pr 2, 3, 4, 14, 18; LII; 18.01.18 (слева).

Целесообразно активное применение классификации CEAP в работе отечественных лечебных учреждений. Вместе с тем особенности организационно-административного устройства российского здравоохранения диктуют необходимость учета ряда существенных деталей, касающихся именно практической лечебной деятельности.

7.2. Классификация варикозной болезни таза

Согласно классификации CEAP, расширение тазовых вен рубрифицируют как Ad, Pr 10. Вместе с тем наиболее распространенной классификацией служит следующая:

Таблица 6. Уровень рекомендаций по формулировке диагноза

Рекомендация	Уровень
Для формулировки диагноза у пациента с ХЗВ рекомендуется использовать классификацию CEAP	1A
При проведении научных исследований, подготовке монографий, методических рекомендаций, публикаций в медицинских журналах, диссертационных работ необходимо использовать классификацию CEAP	1A

по клиническим проявлениям:

— СТВП;

— варикоз наружных половых органов (вульварный и промежностный варикоз);

по течению:

— болевая форма;

— безболевого форма;

— латентная форма (асимптомная).

по распространенности поражения тазовых вен

— изолированное расширение тазовых венозных сплетений;

— сочетанное расширение гонадных вен и тазовых венозных сплетений;

— одностороннее или двустороннее расширение гонадных вен;

— расширение ствола или притоков внутренних подвздошных вен.

Пример формулировки диагноза. Пациентка обратилась к флебологу 07.04.18. Предъявляет жалобы на наличие хронических тазовых болей в течение последних 5 лет, усиливающихся после длительных статических нагрузок, боли при половом акте и после него. Выполнены УЗАС и МСКТ тазовых вен: нижняя полая, почечные, подвздошные вены без патологии, расширение и клапанная недостаточность левой гонадной вены, вен левого гроздьвидного сплетения и левой широкой связки матки. **Формулировка диагноза: базовый вариант.** Варикозная болезнь таза. Синдром тазового венозного полнокровия. 07.04.18.

Полный вариант — ВБТ. Синдром тазового венозного полнокровия. Расширение левой гонадной вены. Ad, Pr 10; LIII; 07.04.18.

Комментарий. Вопросы классификации ВБТ до настоящего времени до конца не решены, что обусловлено особенностями расположения варикозно измененных вен, клинической картиной заболевания. Кроме того, наличие таких очевидных морфологических причин ВБТ, как синдромы Шелкунчика и Мей—Тернера, также должно найти отражение в диагнозе.

При оформлении медицинской документации в поликлиниках и стационарах Российской Федерации от врачей законодательно требуют указания кода диагноза, согласно Международной классификации болезней. В связи с этим в документах, имеющих важное юридическое или финансовое значение, использующихся при решении социаль-

ных, судебных задач или для предъявления в страховые компании, при формулировке диагноза следует использовать в первую очередь кодировку по МКБ. Описание клинического статуса пациента, согласно классификации CEAP, может быть дано одновременно в качестве детализации диагноза. При проведении научных исследований, подготовке монографий, методических рекомендаций, публикаций в медицинских журналах, диссертационных работ необходимо использовать классификацию CEAP.

Для клинической характеристики пациентов и научных исследований возможно также использование следующих шкал: Venous Clinical Severity Score (VCSS) [11], Venous Segmental Disease Score (VSDS) [12], Villalta — Prandoni Scale [13].

Для характеристики качества жизни пациента возможно использование опросников SF-36 [14] и Chronic Venous Insufficiency Questionnaire (CIVIQ-2) [15].

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Gloviczki P. *Handbook of Venous Disorders Guidelines of the American Venous Forum*. 3rd ed. Hodder Arnold Publishers; 2009;624.
- Nicolaides A, Kakkos S, Eklof B, Perrin M, Nelzen O, Neglen P, Partsch H, Rybak Z. Management of chronic venous disorders of the lower limbs — guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol*. 2014;33(2):87–208.
- Wittens C, Davies A.H, Bækgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S, de Wolf M, Eggen C, Giannoukas A, Gohel M, Kakkos S, Lawson J, Nopeny T, Onida S, Pittaluga P, Thomis S, Toonder I, Vuylsteke M, Committee EG, Kolh P, de Borst GJ, Chakfé N, Debus S, Hinchliffe R, Koncar I, Lindholt J, de Céniga MV, Vermassen F, Verzini F, Reviewers D, De Maesseneer MG, Blomgren L, Hartung O, Kalodiki E, Korten E, Lugli M, Naylor R, Nicolini P, Rosales A. Management of chronic venous disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2015;49(6):678–737. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.02.007>
- Beebe H, Bergan J, Bergqvist D, Eklof B, Eriksson I, Goldman MP, Greenfield LJ, Hobson RW 2nd, Juhan C, Kistner RL, Labropoulos N, Malouf GM, Menzoian JO, Moneta GL, Myers KA, Neglen P, Nicolaides AN, O'Donnell TF, Partsch H, Perrin M, Porter JM, Raju S, Rich NM, Richardson G, Schanzer H, Smith PC, Strandness DE, Sumner DS. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs. A consensus statement. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 1996; 12(4): 487–492. [https://doi.org/10.1016/s1078-5884\(96\)80019-0](https://doi.org/10.1016/s1078-5884(96)80019-0)
- Eklof B, Rutherford R, Bergan J, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL, Myers K, Padberg FT, Perrin M, Ruckley CV, Smith PC, Wakefield TW. American Venous Forum International Ad Hoc Committee for Revision of the CEAP Classification. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement. *J Vasc Surg*. 2004;40(6):1248–1252. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.09.027>
- Rabe E, Pannier F. Clinical, aetiological, anatomical and pathological classification (Ceap): «gold standard» and limits. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2012;27(suppl 1):114–118. <https://doi.org/10.1258/phleb.2012.012s19>
- Сосудистая хирургия. Национальное руководство. Краткое издание*. Под ред. Савельева В.С., Кириенко А.И. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014;464. [Sosudistaya khirurgiya. Natsional'noe rukovodstvo. Kраткое izdanie. Pod. red. Savel'eva VS, Kirienko AI. M.: GEOTAR-Media; 2014;464. (In Russ.)].
- Uhl J, Cornu-Thenard A, Satger B, Carpentier P. Clinical analysis of the corona phlebectatica. *J Vasc Surg*. 2012;55(1):150–153. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.04.070>
- Killewich L, Martin R, Cramer M, Beach K, Strandness D. Pathophysiology of venous claudication. *J Vasc Surg*. 1984;01(4):507–511. <https://doi.org/10.1067/mva.1984.avs0010507>
- Delis K, Bountouroglou D, Mansfield A. Venous claudication in iliofemoral thrombosis. *Ann Surg*. 2004;239(1):118–126. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000103067.10695.74>

11. Vasquez M, Rabe E, McLafferty R, Shortell CK, Marston WA, Gillespie D, Meissner M.H, Rutherford RB. Revision of the venous clinical severity score: venous outcomes consensus statement: Special communication of the American venous forum Ad Hoc outcomes working group. *J Vasc Surg.* 2010; 52(5):1387-1396. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.06.161>
12. Perrin M, Dedieu F, Jessent V, Blanc MP. Evaluation of the new severity scoring system in chronic venous disease of lower limbs: an observational study by French angiologists. *Phlebology.* 2006;13(1):6-11.
13. Kahn S. Measurement properties of the Villalta scale to define and classify the severity of the post-thrombotic syndrome. *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* 2009;7(5):884-888. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2009.03339.x>
14. Ware J, Gandek B. Overview of the SF-36 Health Survey and the International Quality of Life Assessment (IQOLA) Project. *J Clin Epidemiol.* 1998;51(11):903-912. [https://doi.org/10.1016/s0895-4356\(98\)00081-x](https://doi.org/10.1016/s0895-4356(98)00081-x)
15. Launois R, Mansilha A, Jantet G. International psychometric validation of the chronic venous disease quality of life questionnaire (CIVIQ-20). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2010;40(6):783-789. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.03.034>

8. КОМПРЕССИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Компрессионная терапия играет ключевую роль в консервативном лечении заболеваний вен. Она может быть использована самостоятельно или в дополнение к инвазивным вмешательствам.

Механизм действия компрессии

Эффект компрессии включает:

- повышение тканевого давления;
- редукцию венозного рефлюкса;
- улучшение функции мышечно-венозной помпы;
- увеличение скорости венозного кровотока;
- снижение венозного объема;
- улучшение микроциркуляции и лимфатического дренажа.

Представления о механизме действия компрессии неоднократно подвергались пересмотру в результате многочисленных исследований. Распространено мнение, что чем более глубоко от поверхности кожи расположена вена, тем больший уровень компрессии необходим для ее сдавления, т.е. для воздействия на поверхностные вены необходима компрессия меньшего уровня, а для сужения глубоких вен требуется высокий уровень давления. Вместе с тем в ряде исследований [1—4] продемонстрировано, что это представление о действии компрессии неверно. Было показано, что уже давления в 15—22 мм рт.ст. достаточно для заметного уменьшения диаметра глубоких вен, в то время как диаметр поверхностных вен, напротив, при такой величине компрессии не меняется [5, 6]. Эти находки показывают необходимость дальнейших исследований в этом направлении с тем, чтобы более точно описать механизм воздействия компрессии на венозный кровоток. Однако уже сейчас понятно, что ведущим фактором должны быть ускорение кровотока по глубоким венам и сопутствующее этому улучшение оттока.

Именно преимущественное улучшение кровотока по глубоким венам способно объяснить, почему уже компрессии в 18—20 мм рт.ст. достаточно для уменьшения и предотвращения отека голеней [7]. Уменьшение давления в глубоких венах, повышение

градиента давления между интерстициальным и внутрисосудистым пространствами способствуют уменьшению фильтрации через истонченную основную мембрану вен и перенаправлению жидкости в просвет сосудов микроциркуляторного русла, что является значимым механизмом для редукции отека нижних конечностей [8].

Ускорение кровотока по глубоко расположенным сосудам объясняет улучшение функции мышечно-венозной помпы при компрессии от 20 мм рт.ст. [9]. Вместе с тем для редукции венозного рефлюкса необходимо, вероятно, давление выше 30—40 мм рт.ст. [2].

Наиболее эффективная компрессия достигается при использовании неэластичных изделий. Они позволяют в покое создавать устойчивое безопасное давление в 60 мм рт.ст., которое при ходьбе достигает пиковых показателей до 80 мм рт.ст. Подобное давление при сокращении мышц голени приводит к кратковременному полному сдавлению глубоких вен, что позволяет остановить рефлюкс по ним [10, 11]. Достижение подобных величин давления с помощью МЭКИ невозможно, поскольку при их использовании разница между величинами давления покоя и в движении не превышает 3 мм рт.ст. [12].

Исследования эффектов компрессионной терапии у пациентов с сочетанной артериальной и венозной недостаточностью (при плечелодыжечном индексе более 0,5 и давлении у лодыжки более 60 мм рт.ст.) показали улучшение микроциркуляции при применении неэластичных изделий с уровнем компрессии до 40 мм рт.ст. Повышение фракции венозного выброса до величин, близких к нормальным, за счет активизации работы мышечно-венозной помпы способствует возрастанию венозного возврата, опорожнению венозного русла и повышению артерио-венозного градиента, что улучшает перфузию тканей [13].

Помимо широко вошедших в клиническую практику МЭКИ с физиологическим распределением давления (убывающим в проксимальном направлении), в настоящее время изучаются механизмы действия и возможности использования трикотажа с обратным распределением давления (убывающим в дистальном направлении).

8.1. Терминология для описания действия компрессии

Для технической характеристики терапевтического эффекта МЭКИ используют следующие параметры:

- *давление покоя* — сила, с которой МЭКИ давит на конечность при расслабленных мышцах;
- *рабочее давление* — сила, с которой МЭКИ давит на конечность при мышечном сокращении;
- *жесткость* — разница между величинами давления, измеренного в вертикальном и горизонталь-

ном положении, по внутренней поверхности голени в месте соединения ахиллова сухожилия и икроножных мышц;

— *растяжимость* — увеличение длины МЭКИ при его максимальном растяжении по отношению к исходному, нерастянutoму состоянию.

Наиболее важными параметрами, определяющими терапевтическое воздействие компрессионного биндажа, являются величина компрессии, измеряемая уровнем давления под биндажом *in vivo*, растяжимость и жесткость бинта отдельно и биндажа в целом.

Уровень давления покоя в точке В1 (нижняя треть голени по внутренней поверхности), измеренный в положении лежа, может соответствовать «легкому» (менее 20 мм рт.ст.), «среднему» (20—40 мм рт.ст.), «сильному» (40—60 мм рт.ст.) и «очень сильному» (более 60 мм рт.ст.) компрессионному эффекту. В зависимости от клинической ситуации необходимо прибегать к компрессии разной величины.

8.2. Варианты компрессионной терапии

Эластичное бинтование

Для компрессионного лечения в зависимости от поставленных целей могут быть использованы бинты короткой (удлинение бинта при растяжении не более чем на 70%), средней (удлинение бинта при растяжении на 70—140%) и длинной (удлинение бинта при растяжении более чем на 140%) растяжимости. Еще одной активно используемой классификацией служит выделение нерастяжимых (удлинение на 0—10%), короткорастяжимых (удлинение на 10—100%) и длиннорастяжимых (удлинение на более чем 100%) изделий.

Жесткость биндажа служит основным критерием, отличающим МЭКИ разной степени растяжимости. Этот показатель характеризуется двумя параметрами:

1. Статический индекс жесткости (СИЖ) — разность между давлением, измеренным в горизонтальном положении тела, и давлением в положении стоя. Величиной, отличающей растяжимые биндажи от нерастяжимых, является 10. Оптимальным местом измерения давления для расчета индексов жесткости считается точка В1. Статический индекс жесткости в полной мере отражает прирост давления при мышечном сокращении и может быть использован для характеристики рабочего давления.

2. Динамический индекс жесткости — разность между давлением, измеренным при сокращении икроножных мышц, и давлением при их расслаблении в вертикальном положении тела.

Жесткость — это важнейший показатель, определяющий создаваемое под биндажом рабочее давление, которое реализует своей эффект в положении стоя и при ходьбе. Биндаж из короткорастяжимых материалов существенно улучшает функцию мышеч-

но-венозной помпы голени, увеличивает фракцию выброса и купирует рефлюкс крови в большей степени, чем аналогичный биндаж из длиннорастяжимых материалов.

Биндажи, сформированные из бинтов короткой и средней растяжимости со средним натяжением, обладают большей жесткостью, чем аналогичные, но сформированные из длиннорастяжимых бинтов. Им необходимо отдавать предпочтение при трофических нарушениях и массивных отеках. Жесткость короткорастяжимых и среднерастяжимых бинтов при разнообразных техниках формирования биндажа практически не отличается.

Данных о преимуществах того или иного способа бинтования (спиральное, в виде восьмерки, циркулярное и т.д.) нет. Отличительными чертами хорошо наложенного компрессионного биндажа вне зависимости от способа наложения служат достаточно высокое давление при ходьбе, что обеспечивает эффективное воздействие на кровоток, и комфортное давление покоя. Компрессионные биндажи должны поддерживать созданное при наложении давление в течение нескольких дней и ночей. Они должны стираться и использоваться повторно. Многослойные повязки лучше соответствуют вышеуказанным требованиям, чем однослойные. Бинтование должно проводиться лицами, владеющими специальной техникой наложения многослойного компрессионного биндажа.

При использовании эластичных бинтов у пациентов с тяжелыми нарушениями венозного оттока (массивные отеки, трофические расстройства) возможны два варианта обеспечения эффективности биндажа: 1) создание биндажа с давлением 30—40 мм рт.ст.; 2) повышение жесткости биндажа при давлении менее 30 мм рт.ст. Увеличения жесткости можно добиться использованием менее растяжимых бинтов либо наложением нескольких слоев бинта один поверх другого.

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

Лучше всего надевать МЭКИ до начала дневной активности. После 4—6 мес ежедневного использования следует заменить МЭКИ на новое. Для облегчения надевания чулок целесообразно использовать специальные приспособления.

Лечебный компрессионный трикотаж по сравнению с традиционным бинтованием имеет существенные преимущества:

- физиологическое распределение давления не зависит от навыков пациента или врача;
- не требуется врачебного участия;
- нет необходимости моделировать цилиндрический профиль конечности компрессионного изделия;

Таблица 7. Классы компрессионных изделий (стандарт RAL-GZ 387/1)

Класс компрессии	Давление на уровне лодыжки (мм рт.ст.)
I	18—21
II	23—32
III	34—46
IV	>49

- соответствует эстетическим требованиям пациентов;
- создает благоприятные условия для поддержания водного и температурного баланса кожи конечности;
- возможен выбор оптимального давления за счет выбора компрессионного класса;
- высокая прочность МЭКИ и длительное сохранение исходной степени компрессии.

Ведущие производители компрессионного трикотажа, поставляющие свою продукцию в Россию, а также российские производители, выпускающие МЭКИ хорошего качества, используют градацию и маркировку МЭКИ в соответствии со стандартом RAL-GZ 387/1 (табл. 7). Изделия с давлением на уровне лодыжек менее 18 мм рт.ст. относят к профилактическим. Часто используется разделение трикотажа на классы, согласно стандарту CEN, где выделяют пять классов компрессии, один из них является профилактическим.

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

Компрессия с помощью МЭКИ эффективна во всех позициях, включая вертикальное положение больного. В настоящее время имеется большое разнообразие выпускаемых МЭКИ и при их назначении недостаточно выбрать лишь класс компрессии и соответственно теоретически создаваемое давление. Следует также учитывать жесткость МЭКИ, которая определяется растяжимостью эластичных волокон, входящих в состав материала, и подразумевает наличие зависимости между давлением и длиной окружности конечности. Жесткие МЭКИ могут казаться пациентам неудобными при использовании. Однако именно они наилучшим образом подходят для профилактики отеков, обеспечивая более выраженное повышение давления во время двигательной активности, способствуя лучшей работе мышечно-венозной помпы голени и обеспечивая высокий противоотечный эффект. МЭКИ с высоким коэффициентом жесткости ($K_{ж}$), как и эластичные бинты с низкой растяжимостью, производят высокое давление во время активации мышечно-венозной помпы, в то время как МЭКИ с низким $K_{ж}$ свойственна высокая компрессионная эффективность в состоянии покоя.

8.3. Использование компрессии у пациентов с хроническими заболеваниями вен

C0S. Функциональная венозная недостаточность (флебопатия) может быть успешно устранена или предотвращена с помощью компрессии. Компрессионный трикотаж с давлением 15—20 мм рт.ст. позволяет предотвратить развитие таких симптомов, как тяжесть и боль в ногах, ощущение отечности ног, либо уменьшить выраженность данных симптомов при их возникновении [4, 14].

C1—C2—C3. Использование МЭКИ с уровнем компрессии 15—20 мм рт.ст. позволяет уменьшить выраженность субъективных симптомов и отека; использование компрессии 20—30 мм рт.ст. способствует устранению субъективных симптомов и отеков [14—16]. При наличии массивного отека целесообразно начинать лечение с бандажей для редукации отека с последующим переходом на компрессионный трикотаж.

C4. Для пациентов с трофическими расстройствами оптимальным служит применение трикотажа 2-го или 3-го класса или бандажей из низкоэластичных бинтов. Рандомизированные клинические исследования по использованию компрессионного трикотажа при трофических изменениях кожных покровов при ХЗВ не проводились [14].

Профилактика рецидива трофической язвы (C5). Использование МЭКИ 1, 2 и 3-го классов способствует снижению частоты рецидивов ТЯ с тенденцией к большей эффективности высокого компрессионного класса [14]. Вместе с тем основным фактором является приверженность больных лечению, что заставляет применять у некоторых пациентов меньший компрессионный класс.

Лечение трофических язв (C6). Наибольшую эффективность демонстрирует двухслойный компрессионный трикотаж с высоким уровнем жесткости, суммарная компрессия которого при сочетании двух слоев соответствует 35—40 мм рт.ст. (3-й класс). Вместе с тем многие исследования подтверждают высокую эффективность многослойного бинтования при лечении язв, уровень компрессии которого также соответствует 40 мм рт.ст., что может рассматриваться как альтернатива компрессионному трикотажу [17, 18].

Послеоперационный период после вмешательства на поверхностных венах (стриппинг, эндовенозная термооблитерация, минифлебэктомия). Несколько рандомизированных исследований указывают на целесообразность применения послеоперационной компрессии в течение 1 нед для снижения послеоперационной боли и уменьшения потребности в анальгетических препаратах с преимуществом 2-го класса компрессии перед другими классами [14, 19—22]. Данных о необходимости пролонгированного использования компрессионного трикотажа для повышения эффекта лечения нет, как нет их и о бесполезности пролонгированной компрессии [23]. По

мнению некоторых авторов [24, 25], после изолированного эндовазального термического вмешательства или изолированной пункционной стволовой пенной склеротерапии назначение компрессионного трикотажа необязательно.

Компрессионное лечение после склеротерапии. 2-й класс компрессии после склеротерапии ТАЭ и ретикулярных вен в течение 3 нед позволяет достичь лучшего результата, чем без использования компрессионного лечения [14, 26].

Тромбофлебит поверхностных вен. Использование МЭКИ 2-го класса компрессии в течение 1-й недели ТПВ ускоряет регресс тромба [14, 27].

Посттромботическая болезнь. Эластичная компрессия служит основой для предотвращения развития ПТБ, устранения субъективной симптоматики и отека, замедления ее прогрессирования и предотвращения осложнений. Раннее назначение компрессионного лечения в течение 1-го месяца после постановки диагноза ТГВ позволяет уменьшить выраженность симптомов ПТБ в дальнейшем [28–30]. Ведущее значение принадлежит трикотажу 3-го класса компрессии, низкоэластичные биндажи целесообразно использовать у пациентов с трофическими яз-

вами. Применение компрессионных чулок не имеет преимуществ перед гольфами при лечении ПТБ [31].

Лимфатический отек. Многослойное бинтование для ликвидации отека (фаза инициации) с последующим переходом на компрессионный трикотаж (поддерживающая фаза) 2—4-го класса, в зависимости от клинической ситуации и переносимости пациентом рекомендовано для лечения лимфедемы [14, 30, 32].

8.4. Противопоказания к назначению компрессионного лечения

- Сердечная недостаточность высокого функционального класса.
- Состояние после шунтирующих операций на артериях нижних конечностей.
- Систолическое давление на уровне лодыжки менее 70 мм рт.ст.
- Тяжелая периферическая нейропатия.
- Дерматит.
- Аллергические реакции на компоненты МЭКИ.
- Истонченная кожа над костными деформациями.

Таблица 8. Уровни рекомендаций для компрессионной терапии

Рекомендация	Уровень
Пациентам с клиническим классом C0S рекомендовано ношение компрессионного трикотажа с давлением 15—20 мм рт.ст. (1-й класс компрессии, или профилактический)	1B
Пациентам с классом C1—C2—C3 показано ношение компрессионного трикотажа с давлением 15—20 или 20—30 мм рт.ст.	1B
Ношение компрессионного трикотажа с давлением 15—20 мм рт.ст. (1-й класс компрессии, или профилактический) у пациентов с классом C1—C2—C3 позволяет уменьшить выраженность субъективной симптоматики и отека	1B
Для пациентов с трофическими расстройствами (экзема, индурация кожи и липодерматосклероз) без трофических язв (C4b) оптимальным служит применение трикотажа 2-го или 3-го класса компрессии или бандажей из низкоэластичных бинтов	1B
Для пациентов с трофическими расстройствами (экзема, индурация кожи и липодерматосклероз) после заживления ТЯ (C4b,5) показано применение трикотажа 2-го или 3-го класса компрессии или бандажей из низкоэластичных бинтов	1B
Для профилактики рецидива ТЯ (C5) показано использование компрессионного трикотажа 1-го класса	1B
Для профилактики рецидива ТЯ (C5) показано использование компрессионного трикотажа 2-го класса	1B
Для профилактики рецидива ТЯ (C5) показано использование компрессионного трикотажа 3-го класса	1A
У пациентов с низкой приверженностью лечению следует предпочитать заведомо меньший уровень компрессии	2aC
Для лечения венозных трофических язв C6 показано использование двухслойного компрессионного трикотажа	1A
Для лечения венозных трофических язв C6 показано использование многослойных бандажей с уровнем компрессии 40 мм рт.ст.	1A
В послеоперационном периоде после вмешательств на поверхностных венах (стриппинг, эндовенозная термооблитерация, минифлебэктомия) показано использование компрессионного трикотажа 2-го класса компрессии в течение 1 нед	1B
В послеоперационном периоде после вмешательств на поверхностных венах (стриппинг, эндовенозная термооблитерация, минифлебэктомия) показано использование компрессионного трикотажа 1-го и 2-го классов компрессии на срок до 6 нед	2aB
После изолированного эндовазального термического вмешательства или изолированной пункционной стволовой пенной склеротерапии не нужно назначать компрессионный трикотаж	2bC
После склеротерапии ТАЭ и ретикулярных вен показано использование компрессионного трикотажа в течение 3 нед	2aB
При ТПВ нижних конечностей показано использование трикотажа 2-го класса компрессии в течение 1 нед	1B
Для предотвращения симптоматики посттромботической болезни необходимо использование компрессионного трикотажа не менее 2 лет после развития острого ТГВ	1B
При лимфатическом отеке верхних и нижних конечностей рекомендовано использование многослойных бандажей для ликвидации отека с последующим переходом на компрессионный трикотаж 2—4-го класса компрессии	1A

1. Partsch H. Compression Therapy: Clinical and experimental evidence. *Ann Vasc Dis.* 2012;5(4):416-422. <https://doi.org/10.3400/avd.ra.12.00068>
2. Partsch B, Partsch H. Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing positions. *J Vasc Surg.* 2005;42(4):734-738. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.06.030>
3. Downie S, Raynor S, Firmin D, Wood NB, Thom SA, Hughes AD, Parker KH, Wolfe JH, Xu XY. Effects of elastic compression stockings on wall shear stress in deep and superficial veins of the calf. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology.* 2008;294(5):H2112-H2120. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.01302.2007>
4. Blazek C, Amsler F, Blaettler W, Keo H, Baumgartner I, Willenberg T. Compression hosiery for occupational leg symptoms and leg volume: a randomized crossover trial in a cohort of hairdressers. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2012;28(5):239-247. <https://doi.org/10.1258/phleb.2011.011108>
5. Partsch H, Mosti G, Uhl J. Unexpected venous diameter reduction by compression stocking of deep, but not of superficial veins. *Veins and Lymphatics.* 2012;1(1). <https://doi.org/10.4081/vl.2012.e3>
6. Jeanneret C, Karatolios K, von Planta I. Impact of compression stockings on calf-vein diameters and on quality of life parameters in subjects with painful legs. *Vasa.* 2014;43(4):268-277. <https://doi.org/10.1024/0301-1526/a000362>
7. Gniadecka M, Karlsmark T, Bertram A. Removal of dermal edema with class I and II compression stockings in patients with lipodermatosclerosis. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39(6):966-970. [https://doi.org/10.1016/s0190-9622\(98\)70271-3](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(98)70271-3)
8. Schuren J, Mohr K. Pascal's law and the dynamics of compression therapy: a study on healthy volunteers. *Int Angiol.* 2010;29(5):431-435.
9. Partsch H, Flour M, Smith PC, International Compression Club. Indications for compression therapy in venous and lymphatic disease consensus based on experimental data and scientific evidence. Under the auspices of the IUP. *Int Angiol.* 2008;27(3):193-219.
10. Partsch H, Menzinger G, Borst-Krafek B, Groiss E. Does thigh compression improve venous hemodynamics in chronic venous insufficiency? *J Vasc Surg.* 2002;36(5):948-952. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.127343>
11. Partsch B, Partsch H. What is the optimum pressure dose for leg vein compression therapy? *J Vasc Surg.* 2005;42:734-738.
12. Partsch H, Clark M, Bassez S, Benigni J, Becker F, Blazek V, Caprini J, Cornu-Thénard A, Hafner J, Flour M, Jünger M, Moffatt C, Neumann M. Measurement of lower leg compression in vivo: recommendations for the performance of measurements of interface pressure and stiffness. *Dermatologic Surgery.* 2006;32(2):224-233. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2006.32039.x>
13. Mosti G, Iabichella M, Partsch H. Compression therapy in mixed ulcers increases venous output and arterial perfusion. *J Vasc Surg.* 2012;55(1):122-128. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.07.071>
14. Rabe E, Partsch H, Hafner J, Lattimer C, Mosti G, Neumann M, Urbanek T, Huebner M, Gaillard S, Carpentier P. Indications for medical compression stockings in venous and lymphatic disorders: an evidence-based consensus statement. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2017;33(3):163-184. <https://doi.org/10.1177/0268355516689631>
15. Benigni JP, Sadoun S, Allaert FA, Vin F. Efficacy of Class I elastic compression stockings in the early stages of chronic venous disease. A comparative study. *Int Angiol.* 2003;22(4):383-392.
16. Schul M, Eaton T, Erdman B. Compression versus sclerotherapy for patients with isolated refluxing reticular veins and telangiectasia: a randomized trial comparing quality-of-life outcomes. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2011;26(4):148-156. <https://doi.org/10.1258/phleb.2010.009092>
17. Ashby R, Gabe R, Ali S, Adderley U, Bland JM, Cullum NA, Dumville JC, Iglesias CP, Kang'ombe AR, Soares MO, Stubbs NC, Torgerson DJ. Clinical and cost-effectiveness of compression hosiery versus compression bandages in treatment of venous leg ulcers (Venous leg Ulcer Study IV, VenUS IV): a randomised controlled trial. *The Lancet.* 2014;383(9920):871-879. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(13\)62368-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(13)62368-5)
18. Finlayson K, Courtney M, Gibb M, O'Brien J, Parker C, Edwards H. The effectiveness of a four-layer compression bandage system in comparison with Class 3 compression hosiery on healing and quality of life in patients with venous leg ulcers: a randomised controlled trial. *Int Wound J.* 2014;11(1):21-27. <https://doi.org/10.1111/j.1742-481x.2012.01033.x>
19. Elderman J, Krasznai A, Voogd A, Hulswé K, Sikkink C. Role of compression stockings after endovenous laser therapy for primary varicosis. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2014;2(3):289-296. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2014.01.003>
20. Bakker N, Schieven L, Bruins R, van den Berg M, Hissink R. Compression stockings after endovenous laser ablation of the great saphenous vein: a prospective randomized controlled trial. *J Vasc Surg.* 2013;58(5):1427. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2013.09.045>
21. Biswas S, Clark A, Shields D. Randomised clinical trial of the duration of compression therapy after varicose vein surgery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2007;33(5):631-637. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2006.12.003>
22. Mosti G, Mattaliano V, Arleo S, Partsch H. Thigh compression after great saphenous surgery is more effective with high pressure. *Int Angiol.* 2009;28(4):274-280.
23. Reich-Schupke S, Feldhaus F, Altmeyer P, Mumme A, Stücker M. Efficacy and comfort of medical compression stockings with low and moderate pressure six weeks after vein surgery. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2014; 29(6):358-366. <https://doi.org/10.1177/0268355513484142>
24. Ayo D, Blumberg S, Rockman C, Sadek M, Cayne N, Adelman M, Kabanick L, Maldonado T, Berland T. Compression versus no compression after endovenous ablation of the great saphenous vein: a randomized controlled trial. *Ann Vasc Surg.* 2017;38:72-77. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2016.08.008>
25. Hamel-Desnos C, Guías B, Desnos P, Mesgard A. Foam sclerotherapy of the saphenous veins: randomised controlled trial with or without compression. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2010;39(4):500-507. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2009.11.027>
26. Kern P, Ramelet A, Wütschert R, Hayoz D. Compression after sclerotherapy for telangiectasias and reticular leg veins: a randomized controlled study. *J Vasc Surg.* 2007;45(6):1212-1216. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.02.039>
27. Boehler K, Kittler H, Stolkovich S, Tzaneva S. Therapeutic effect of compression stockings versus no compression on isolated superficial vein thrombosis of the legs: a randomized clinical trial. *J Vasc Surg.* 2014;60(4):1098. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2014.08.102>
28. Appelen D, van Loo E, Prins M, Neumann M, Kolbach D. Compression therapy for prevention of post-thrombotic syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2017. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd004174.pub3>
29. Jayaraj A, Meissner M. Impact of graduated compression stockings on the prevention of post-thrombotic syndrome — results of a randomized controlled trial. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2015;30(8):541-548. <https://doi.org/10.1177/0268355514544781>
30. Badger C, Peacock J, Mortimer P. A randomized, controlled, parallel-group clinical trial comparing multilayer bandaging followed by hosiery versus hosiery alone in the treatment of patients with lymphedema of the limb. *Cancer.* 2000;88(12):2832-2837. [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(20000615\)88:12<2832:aid-cnrc24>3.3.co;2-1](https://doi.org/10.1002/1097-0142(20000615)88:12<2832:aid-cnrc24>3.3.co;2-1)
31. Prandoni P, Noventa F, Quintavalla R, Bova C, Cosmi B, Siragusa S, Bucherini E, Astorri F, Cuppini S, Dalla Valle F, Lensing AWA, Prins MH, Villalta S. Thigh-length versus below-knee compression elastic stockings for prevention of the postthrombotic syndrome in patients with proximal-venous thrombosis: a randomized trial. *Blood.* 2012;119(6):1561-1565. <https://doi.org/10.1182/blood-2011-11-391961>
32. International Society of Lymphology. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: 2013 Consensus Document of the International Society of Lymphology. *Lymphology.* 2013;46(1):1-11.

9. ФАРМАКОТЕРАПИЯ

Фармакотерапия — неотъемлемый компонент современного лечения ХЗВ, а также средство повышения толерантности венозной системы нижних конечностей к неблагоприятным экзогенным и эндогенным факторам.

Показания к фармакотерапии ХЗВ

- 1) наличие субъективных симптомов ХЗВ (C0S—C6S по СЕАР);
- 2) ХВН (C3—C6 по СЕАР);
- 3) боль и другие проявления СТВП;
- 4) профилактика предменструальных отеков;
- 5) профилактика и лечение нежелательных (побочные) явлений после различных хирургических вмешательств на венозной системе нижних конечностей.

9.1. Фармакологические препараты, применяемые при лечении хронических заболеваний вен

Средствами базисной фармакотерапии ХЗВ служат флеботропные лекарственные препараты (синонимы: ФЛП, ВАП, флебопротекторы, венотоники), которые представляют собой гетерогенную группу биологически активных веществ, получаемых путем переработки растительного сырья или химического синтеза, объединенных способностью повышать венозный тонус, а также уменьшать выраженность веноспецифичных симптомов и синдромов. Флеботропные препараты для системного применения выпускают в таблетированном виде, в виде суспензий, порошка для приема внутрь и др. Флеботропные препараты входят в состав некоторых средств местного применения. Классификация основных флеботропных лекарственных препаратов представлена в табл. 9.

Помимо флеботропных лекарственных препаратов, в клинической практике для системной фармакотерапии используют средства других фармакологических групп (гепариноподобные, антитромбоцитарные, простагландины, энзимы).

9.2. Механизм действия флеботропных лекарственных препаратов

Флеботропные лекарственные препараты повышают тонус периферических вен и лимфатических сосудов за счет модулирования норадреналовых сигнальных путей. Существуют различия в действии ВАП, которые следует учитывать при назначении этих препаратов. Так, МОФФ повышает и пролонгирует тропность венозной стенки к адреналину и норадреналину; ГЭР подавляют механизм инактивации норадреналина, диосмин подавляет активность катехол-О-метилтрансферазы, что приводит к возрастанию симпатической активности и уровня норадреналина в синапсах венозной стенки, а экстракт иглицы выступает как агонист венозных α -адренергических рецепторов [1–4]. Наиболее высокая аффинность к венозной стенке доказана для МОФФ и ГЭР. Другим механизмом действия является повы-

шение проницаемости кальциевых каналов и усиление сокращений гладкомышечных элементов венозной стенки [5].

Учитывая современные данные, согласно которым первичное повреждение венозной стенки при ХЗВ, вероятнее всего, оказывается результатом лейкоцитарно-эндотелиальной реакции, эффективность применяемых в настоящее время ВАП оценивают в том числе на основании их влияния на этот процесс. На многочисленных экспериментальных моделях, а также в ходе клинических исследований было продемонстрировано подавление лейкоцитарно-эндотелиальной реакции под воздействием МОФФ. Этот механизм реализуется через угнетение секреции медиаторов воспаления и молекул адгезии, в том числе TNF- α , эндотелина-1, ICAM-1, VCAM-1, вследствие эффективной элиминации свободных радикалов, угнетения окислительных реакций под действием ВАП [6–14].

Препараты оказывают действие не только на стенку сосуда, но также на венозные клапаны, повышая их резистентность к венозной гипертензии, что доказано для МОФФ [13]. Важным эффектом ВАП является уменьшение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла. Осуществляется это посредством снижения в плазме уровня VEGF, который является мощным стимулятором данного процесса у пациентов с ХЗВ [15–18].

Путем уменьшения агрегации форменных элементов крови, преимущественно эритроцитов, а также за счет снижения вязкости крови МОФФ экстракт гинкго двудольного и кальция добезилат улучшают ее гемореологические свойства [19].

В исследованиях [19–21] также было показано влияние ВАП на лимфодренажные процессы. Осуществляется это благодаря увеличению количества функционирующих лимфатических сосудов, усилению сократительной способности стенки лимфангиона, усилению лимфооттока, а также благодаря уменьшению объема экстрацеллюлярной жидкости и экстравазации белков.

Следствием устранения венозной гипертензии, стаза крови, гипоксии на уровне сосудов микроцир-

Таблица 9. Классификация основных флеботропных лекарственных препаратов

Группа	Вещество	Источники сырья
γ-бензопироны (флавоноиды)	МОФФ	Рутовые (<i>Rutaceae aurantiae</i>)
	Рутин и ГЭР	Софора японская (<i>Saphora japonica</i>) Эвкалипт (<i>Eucalyptus</i> spp.) Гречиха посевная (<i>Fagopyrum esculentum</i>)
Сапонины	Диосмин немикронизированный, полусинтетический	Рутовые (<i>Rutaceae aurantiae</i>)
	Экстракт семян конского каштана, эсцин	Конский каштан (<i>Aesculus hippocastanum</i> L.)
	Экстракт иглицы	Иглица колючая (<i>Ruscus aculeatus</i>)
Другие растительные экстракты	Проантоцианидины (олигомеры)	Виноградные косточки и красные листья винограда
	Экстракт гинкго двудольного + гептаминол + ГЭР	Гинкго двудольное
Синтетические препараты	Кальция добезилат	—

Таблица 10. Терапевтические эффекты и механизмы действия флеботропных лекарственных препаратов

Эффект	Флеботропный лекарственный препарат
Противоотечный и капилляропротективный	Все флебопротекторы
Альгетический (венозная боль)	МОФФ, экстракт красных листьев винограда
Венотонизирующий	Все флебопротекторы
Лимфотропный	МОФФ, экстракт иглицы
Реологический	МОФФ, троксерутин, рутин
Профибринолитический	МОФФ, троксерутин, диосмины
Противовоспалительный	МОФФ, экстракт гинкго двудольного, диосмины
Подавление лейкоцитарно-эндотелиальной адгезии	МОФФ
Протекция венозных клапанов	МОФФ
Протекция венозной стенки:	
— ингибирование лизосомальных ферментов;	МОФФ, олигомеры
— стабилизация коллагена;	МОФФ, олигомеры
— подавление активности свободных радикалов;	МОФФ, экстракт гинкго двудольного
— нормализация синтеза PGE ₂ ;	МОФФ
— улучшение циркуляции в <i>vasa vasorum</i>	ГЭР

куляторного русла под действием ВАП является снижение уровня провоспалительных медиаторов, активизирующих ноцицепторы венозной стенки [22, 23]. Клинически этот эффект проявляется уменьшением венозной боли у пациентов с С0S и при разных классах ХЗВ [24, 25].

Значимым эффектом ВАП является повышение толерантности венозных клапанов в венах к флебогипертензии, предотвращение их дегенеративных изменений [13, 26, 27].

Основные эффекты и механизмы действия ВАП представлены в табл. 10.

9.3. Клиническая эффективность флеботропных лекарственных препаратов

Ключевым принципом, на котором следует основывать принятие клинических решений в практике, служит назначение препаратов преимущественно по тем клиническим исходам, которые были оценены рандомизированными контролируемыми исследованиями и в отношении которых испытывавшийся препарат доказал свою эффективность. Это означает, что если эффективность препарата продемонстрирована в отношении одного симптома или группы симптомов, то не следует экстраполировать это действие препарата на другие проявления ХЗВ.

В равной мере не следует экстраполировать эффективность одного препарата, продемонстрированную в РКИ, на другие препараты такого же состава или схожие*, поскольку формальные регистрационные документы, получаемые производителями дженериковых или сходных средств, не основаны на исследованиях клинической эффективности этих препаратов. При отсутствии результатов РКИ об эффективности того или иного препарата следует тщательно анализировать результаты исследований с меньшим уровнем доказательности, придерживаясь того же принципа недопустимости экстраполяции.

*Экстраполяция результатов исследований по МОФФ и диосмину наиболее часто используется производителями сходных средств.

Двумя основными показаниями к применению флеботропных лекарственных препаратов служат:

а) субъективные симптомы, связанные с ХЗВ: венозная боль, тяжесть в ногах, дискомфорт, зуд, неприятные ощущения (боль) по ходу варикозно-расширенных вен, парестезии, ночные судороги и другие веноспецифичные жалобы;

б) признаки ХВН — хронический венозный отек, а также трофические нарушения кожи, включая венозные язвы.

Субъективные симптомы ХЗВ. Эффективность применения ВАП с целью ликвидации субъективных симптомов ХЗВ неодинакова. Многие препараты были испытаны в отношении только отдельных симптомов.

Уменьшить выраженность венозной боли позволяют МОФФ, кальция добезилат, рутозиды, диосмин, экстракт иглицы [3, 24, 28—39].

В отношении такого симптома, как тяжесть в ногах, эффективность продемонстрировали МОФФ, рутозиды, диосмин, экстракт иглицы [3, 28, 29, 31, 36—39, 40—43].

Ощущение отечности ног может купироваться приемом кальция добезилата, МОФФ, рутозидов, диосминов, экстракта иглицы [28, 29, 31, 33, 36, 38, 39, 41, 44—46].

При синдроме беспокойных ног выраженный эффект наблюдается только у кальция добезилата [3, 43, 47].

Возникающие у ряда пациентов парестезии могут быть купированы применением МОФФ, рутозидов, диосмина, кальция добезилата, экстракта иглицы [3, 36—39, 44, 48].

Пациентам с жалобами на судороги назначают МОФФ, экстракт иглицы, диосмин или кальция добезилат [3, 31, 33, 34, 36—38, 47].

В отношении зуда нижних конечностей у больных с ХЗВ ни один из ВАП не продемонстрировал эффективности [3, 28, 47].

Хронический венозный отек (С3) (особенно у пациентов с ПТБ) служит абсолютным показанием к на-

значению флеботропных лекарственных препаратов, проявивших соответствующий эффект [14, 19, 49, 50]. Согласно данным Кохрановского обзора [3, 33, 36, 37, 51], выраженный противоотечный эффект демонстрирует МОФФ, снижают отечность также рутозиды, экстракт иглицы. В метаанализе РКИ, в которых оценивали маллеолярный периметр у пациентов до и после приема флеботропных средств, МОФФ показала наибольшую эффективность по сравнению с остальными препаратами и плацебо [50].

Обращает на себя внимание, что кальция добезилат оказывает влияние только на симптомокомплекс, включающий синдром беспокойных ног, ночные судороги, парестезии и боль, в то время как на более типичные для ХЗВ отек и чувство тяжести он влияния не оказывает.

Трофические нарушения. Рандомизированных исследований, оценивающих регресс трофических изменений, не проводилось. Однако у пациентов с клиническим классом С4, вошедших в несколько РКИ, в качестве основных и дополнительных критериев оценки использовали уменьшение отека, интенсивности венозной боли, ночных судорог, чувства тяжести и дискомфорта в ногах [3, 25, 40, 52, 53]. Эффективность в отношении этих симптомов у пациентов с трофическими расстройствами, но без язв показала только МОФФ [3].

Венозные трофические язвы. Кальция добезилат, гидросмин, экстракт виноградных косточек и рутозиды не показали эффективности по сравнению с плацебо при лечении венозных ТЯ [3, 33]. Вместе с тем результаты метаанализа, включающего 5 РКИ, показали, что МОФФ в сочетании со стандартной компрессионной терапией и топическим лечением ускоряет заживление ТЯ площадью до 10 см² в среднем на 5 нед [19, 49, 54–58].

Помимо этого, ВАП могут быть использованы в следующих клинических ситуациях.

Синдром венозного тазового полнокровия. В единственном рандомизированном исследовании [59], включившем 20 человек, было показано уменьшение выраженности болевого синдрома у женщин с СТВП в результате приема МОФФ. В двух исследованиях, проведенных без рандомизации, у пациенток с варикозным расширением вен таза, в том числе у некоторых после перенесенного тромбоза подвздошных вен, снижались интенсивность болей, выраженность диспареунии, уменьшался диаметр вен таза [60–62].

Предменструальные отеки. ВАП могут быть использованы в лечении отеков нижних конечностей как одного из проявлений предменструального синдрома. Исследование, проведенное во Франции [63], показало возможность купирования данного симптома при помощи МОФФ.

Периоперационный период. Флеботропные лекарственные препараты целесообразно использовать для ускорения медико-социальной реабилитации и профилактики нежелательных побочных явлений

во время флебосклерозирующего и хирургического лечения ХЗВ. Ряд исследований [64–66] продемонстрировал положительное влияние МОФФ на течение послеоперационного периода у пациентов, перенесших флебэктомию, эндовазальные вмешательства. Назначение МОФФ в периоперационном периоде (за 2 нед до и в течение 4 нед после вмешательства) позволяет уменьшить выраженность послеоперационных гематом, болевого синдрома, быстрее снизить тяжесть проявлений ХВН в соответствии со шкалой VCSS, сократить сроки реабилитации.

Изучаемые/недоказанные эффекты ВАП

Изучаются возможности воздействия ВАП, в частности МОФФ, на транзитный венозный рефлюкс у пациентов с C0S и C1S [67]. В связи с нехваткой данных о действии ВАП при отсутствии субъективной симптоматики ХЗВ (C0A, C1A, C2A) целесообразно избегать назначения фармакотерапии. Без изменения в состоянии у пациентки появляются мысли о бесполезности фармакотерапии ХЗВ вообще.

Следует учитывать, что в силу механизмов действия, особенностей фармакодинамики и фармакокинетики флеботропные лекарственные препараты не могут быть использованы для профилактики и лечения острых венозных тромбозов и варикотромбофлебита в качестве монотерапии.

Влияние на внешние проявления (ТАЭ, варикозное расширение ретикулярных и подкожных вен) ХЗВ со стороны ВАП отсутствует.

9.4. Применение флеботропных лекарственных препаратов у беременных

Во II и III триместрах беременности возможен прием МОФФ, диосмина, ГЭР и комбинации экстракта гинкго двудольного с гептаминолом и троксерутином. Вместе с тем отсутствие РКИ по применению у беременных флеботропных лекарственных препаратов делает их назначение оправданным лишь в тех случаях, когда польза от применения флебопротекторов превосходит потенциальные негативные реакции. Не рекомендуется назначать флеботропные лекарственные препараты в период грудного вскармливания.

В 2015 г. были опубликованы результаты когортного исследования 36 961 беременной, в котором оценивались частота прерывания беременности, преждевременных родов, развития мальформаций у новорожденных, низкая масса тела новорожденных, а также неонатальные патологии у беременных, которым хотя бы 1 раз назначили ВАП (наиболее часто диосмин-гесперидин и троксерутин) и которым не назначали ВАП [68]. Единственное достоверное различие было обнаружено в частоте прерывания беременности, которая оказалась ниже у беременных, принимавших ВАП (1,6% против 6,4%). Вместе с тем утверждать, что это связано именно с действием ВАП, нельзя в связи с существенным риском систематических ошибок в данном исследовании [68].

9.5. Противопоказания и ограничения по использованию пероральных флеботропных лекарственных препаратов

Противопоказания к приему флеботропных лекарственных препаратов возникают только в случае их непереносимости или при прогнозируемом высоком риске нежелательных побочных реакций.

9.6. Режим приема и дозирования флеботропных лекарственных препаратов

Следует назначать адекватные, рекомендуемые производителями дозы флеботропных лекарственных препаратов, а также придерживаться стандартных схем и продолжительности лечения. Превышение стандартных суточных доз не всегда повышает клинический эффект, но увеличивает частоту нежелательных побочных реакций, препятствующих завершению начатого курса фармакотерапии. Вместе с тем ряд исследований свидетельствует, что в отдельных клинических ситуациях увеличение дозы флеботропного лекарственного препарата может повышать его терапевтическую эффективность. В связи с этим в тех ситуациях, когда польза превышает потенциальный риск, доза флеботропного лекарственного препарата после документального обоснования и получения информированного согласия пациента может быть увеличена.

Флеботропные препараты целесообразно назначать в виде монотерапии или фиксированных комбинаций*, поскольку одновременный прием двух лекарственных препаратов и более, относящихся к родственному химическому классам, не усиливает терапевтический эффект, но увеличивает вероятность развития нежелательных побочных реакций.

Флеботропные лекарственные препараты назначают курсами, продолжительность которых подбирается эмпирически, на основании динамики симптомов и синдромов, продолжительности ремиссии, а также возникновения нежелательных побочных реакций. Для пациентов с классами C0S—C2S длительность стандартного курса колеблется от 1,5 до 3 мес. При хроническом венозном отеке (C3), трофических нарушениях кожи и особенно открытых язвах (C4—C6) флеботропные препараты можно назначать на 3—6 мес и более не реже 2 раз в год.

Начало курсового приема флеботропных лекарственных препаратов целесообразно сопрягать с периодом ожидаемого обострения заболевания или вероятного нарушения компрессионного режима. Так, применение средств компрессионной терапии затруднено в жаркое время года, при работе в условиях повышенной температуры и влажности, а также при необходимости соблюдения дресс-кода. Негативно влияют и часто приводят к обострению течения ХЗВ длительное вынужденное пребывание в положении

сидя или стоя (многочасовые авиационные перелеты, переезды в автобусе и автомобиле и др.), увеличение рабочей (подъем тяжестей и др.) или бытовой (работа по дому или на приусадебном участке, уход за лежащими больными и т.д.) физической нагрузки.

При тяжелых формах ХВН, особенно у пациентов, страдающих ожирением и испытывающих непреодолимые трудности при использовании компрессионных бандажей или медицинского трикотажа, а также когда компрессионная терапия невозможна, флеботропные лекарственные препараты назначают для постоянного приема. Наиболее высокий профиль безопасности при длительном (до 12 мес) приеме имеет МОФФ.

9.7. Безопасность пероральных флеботропных лекарственных препаратов

Флеботропные лекарственные препараты хорошо переносят подавляющее большинство пациентов. Нежелательные диспепсические (боль в животе, диарея, рвота и др.) и вегетативные (бессонница, головокружение и др.) явления отмечают не более 5% больных. Типичные для различных флеботропных лекарственных препаратов нежелательные побочные реакции представлены в **табл. 11**.

9.8. Другие препараты, применяемые при лечении хронических заболеваний вен

Сулодексид состоит на 80% из гепариноподобной фракции, обладающей высоким сродством к анти-тромбину III, и на 20% из дерматансульфата с высоким сродством к кофактору II гепарина [69]. Действие его выражается в антитромботическом, профибринолитическом, ангиопротекторном эффектах, модулировании эндотелиальной функции [69]. Он оказывает влияние на сосудистую проницаемость, угнетает формирование фибрина, а также обладает антитромбоцитарной и противовоспалительной активностью и протективным эффектом на слой гликокаликса [69, 70—74].

В нескольких исследованиях, в том числе рандомизированных, была показана эффективность сулодексида у пациентов с клиническими классами C3—C4 [70, 75] в отношении тяжести в ногах, венозной боли, судорог, парестезий, отеков, пигментации, отмечена редукция зоны липодерматосклероза, наблюдавшаяся в течение первых 4 нед лечения [75]. Сулодексид показал эффективность в лечении венозных ТЯ, подтвержденную метаанализом [70, 76—79]. Назначение сулодексида в сочетании с компрессионным и топическим лечением способствует сокращению сроков заживления язв по сравнению с таковыми без назначения сулодексида. Значимых побочных эффектов сулодексида при продолжительном лечении не выявлено [79].

В 3 исследованиях [80—82] показана возможность предотвращения посттромботической болезни

*Фиксированная комбинация — это многокомпонентный лекарственный препарат.

Таблица 11. Возможные нежелательные побочные реакции при использовании различных флеботропных лекарственных препаратов

Препарат	Кожные реакции	Диспепсические реакции	Другие нежелательные побочные эффекты
Оксерутин	++ (особенно в сочетании с формами для местного применения)	++	
Рутозиды		++	Головная боль, усталость
Эсцин (экстракт конского каштана)		+	Головокружения, головная боль, крапивница
МОФФ*	+	+	Редкие вегетативные реакции в виде слабости и головокружения
Экстракт косточек и красных листьев винограда	+	++	Головокружение, головная боль, крапивница, тахикардия
Диосмин	+	+	Редкие вегетативные реакции в виде слабости и головокружения, головная боль редко
Экстракт иглицы		+	
Экстракт гинкго двудольного + троксерутин + гептаминол	+	+	
Кальция добезилат		+	Агранулоцитоз

Примечание. * — МОФФ безопасна при длительном (до 12 мес) приеме, при этом частота нежелательных побочных реакций не нарастает.

и ретромбоза при применении препарата сулодексид. Его назначение после завершения планового лечения антикоагулянтами снижает риск развития посттромботической болезни по сравнению со стандартным лечением, включающим только компрессионную терапию, а также у пациентов, которым в качестве профилактики ПТБ и ретромбоза назначается аспирин [80]. Прием препарата на протяжении 2—5 лет безопасен, а его эффект проявляется также в снижении риска ретромбоза глубоких вен [80—82].

Аспирин. Несколько рандомизированных исследований было проведено с целью оценки влияния аспирина на скорость заживления ТЯ. В некоторых из них отмечалось ускорение репаративных процессов при сочетании компрессионной терапии и аспирина. Однако качество этих исследований и небольшое количество включенных в них пациентов не дают убедительных оснований рекомендовать аспирин в качестве обязательного компонента лечения ТЯ [83]. В недавнем исследовании [84] на большой когорте пациентов не было выявлено значимых различий в скорости заживления ТЯ при назначении аспирина в дополнение к стандартной компрессионной терапии.

Пентоксифиллин представляет собой вазоактивное соединение, подавляющее адгезию лейкоцитов, улучшающее реологические свойства крови и оказывающее легкое фибринолитическое действие. Опубликованы результаты 12 плацебо-контролируемых РКИ, в результате которых очевидных полезных эффектов от использования пентоксифиллина при лечении ХЗВ не выявлено. Вместе с тем было показано, что прием пентоксифиллина ускоряет заживление ТЯ как при назначении его в сочетании с компрессионной терапией, так и без нее [85].

Антитромбоцитарные и гемореологически активные препараты (препараты ацетилсалициловой

кислоты 50—150 мг/сут, пентоксифиллин 1200—2400 мг/сут) целесообразно назначать при наличии соответствующей сопутствующей патологии (сахарный диабет, облитерирующий атеросклероз и др.).

Простагландины. Их, как правило, используют для лечения критической ишемии нижних конечностей и трофических язв, связанных с нарушением артериального кровообращения. Механизмы действия простагландинов до конца не изучены, но известно, что они расширяют артерии малого калибра, усиливают кровоток в капиллярах, повышают фибринолитическую активность крови, подавляют агрегацию и адгезию тромбоцитов и лейкоцитов. Исследованию эффективности простагландинов при венозных язвах посвящено лишь одно плацебо-контролируемое исследование [86], которое продемонстрировало увеличение количества заживших язв в основной группе. Таким образом, венозные язвы (С6) можно рассматривать в качестве показания к применению простагландинов. В то же время рекомендовать их к широкому применению не позволяют крайне малое количество РКИ и неудовлетворительное соотношение цены и качества.

9.9. Местные лекарственные формы для лечения хронических заболеваний вен

Терапевтический эффект местных лекарственных препаратов во многом связан со способностью действующих веществ проникать через кожно-роговую слои, являющийся основным барьером для средств топической терапии. Кажущийся быстрым терапевтический эффект местных препаратов, оказываемый за счет испарения летучих компонентов (локальная гипотермия) и массажа во время нанесения и втирания препарата, быстро проходит и требует повторного применения. Необходимо понимать, что местные лекарственные формы следует исполь-

Таблица 12. Уровни рекомендаций для фармакотерапии

Рекомендации	Уровень
Пациентам с субъективными симптомами ХЗВ показано назначение:	
при венозной боли:	
МОФФ	1B
кальция добезилат	1B
рутозиды	1A
диосмин	2aB
экстракт иглицы	1B
при тяжести в ногах:	
МОФФ	1A
рутозиды	1A
диосмин	2aB
экстракт иглицы	1A
при ощущении отечности ног:	
МОФФ	1A
рутозиды	1A
диосмин	2aB
добезилат кальция	1A
экстракт иглицы	1B
при синдроме беспокойных ног:	
кальция добезилат	1A
при парестезиях	
рутозиды	1A
диосмин	2aB
добезилат кальция	1A
при ночных судорогах:	
МОФФ	2aB
кальция добезилат	1B
диосмин	2aB
экстракт иглицы	2aB
Пациентам с хроническим венозным отеком показано назначение следующих препаратов:	
МОФФ	1A
рутозид	1A
гидросмин	2bC
экстракт иглицы	1B
сулодексид	2aC
Пациентам с трофическими расстройствами без трофической язвы в анамнезе для уменьшения отека, интенсивности венозной боли, ночных судорог, чувства тяжести и дискомфорта показано назначение:	
МОФФ	2aB
сулодексида	2aB
Пациентам с клиническим классом С6 в сочетании с компрессионной терапией для ускорения заживления трофических язв рекомендовано назначение:	
МОФФ	1A
сулодексида	1B
ацетилсалициловой кислоты	2bB
пентоксифиллина	2bC
простагландинов	2bC
При синдроме венозного тазового полнокровия показано назначение МОФФ для уменьшения выраженности симптомов	2aC
При наличии субъективных симптомов ХЗВ и хронического венозного отека у женщин в период беременности возможно назначение следующих препаратов:	
МОФФ	2aC
рутозиды	2aC
диосмин	2aC
Местные лекарственные формы в виде гелей и спреев, в состав которых входят гепарин, нестероидные противовоспалительные средства и флебопротекторы, целесообразно использовать для быстрого купирования веноспецифичных симптомов (боль, чувство тяжести и жара, локальный отек и др.).	2вC
Не рекомендуется длительное непрерывное применение местных лекарственных средств в связи с высоким риском развития местных аллергических реакций	2aC
Пациентам с трофическими язвами препараты с антитромбоцитарным действием и гемореологически активные препараты (препараты ацетилсалициловой кислоты, пентоксифиллин, сулодексид) целесообразно назначать при наличии соответствующей сопутствующей патологии (сахарный диабет, облитерирующий атеросклероз и др.)	2aC
Пациентам, перенесшим тромбоз глубоких вен, закончившим курс антикоагулянтной терапии и использующим компрессионный трикотаж с целью снижения риска развития проявлений посттромботической болезни возможно назначение сулодексида на длительный срок	2aB
После флебэктомии, эндовазальной термической облитерации показано назначение МОФФ для сокращения сроков реабилитации, уменьшения гематом, болевого синдрома	2aB
В ситуациях, когда польза превышает потенциальный риск, доза флеботропного препарата после документального обоснования и получения информированного согласия у пациента может быть увеличена.	2aC

зовать в сочетании с компрессионной терапией и препаратами системного действия.

Местные лекарственные формы в виде гелей и спреев, включающих в свой состав гепарин, НПВС и флебопротекторы, целесообразно использовать для быстрого купирования веноспецифичных симптомов (боль, чувство тяжести и жара, локальный отек и др.). Их применение не рекомендовано при бессимптомных формах ХЗВ.

Эффективность различных мазей и гелей находится в прямой зависимости от концентрации действующего вещества. В связи с этим при назначении гепаринсодержащих гелей предпочтение следует отдавать лекарствам с высокой концентрацией действующего вещества — 500—1000 МЕ в 1 г препарата.

Терапевтический эффект местных лекарственных средств может быть заметно увеличен при назначении препаратов, в которых использована самоорганизующаяся липосомальная система доставки, включающая эссенциальные фосфолипиды, которые увеличивают пенетрацию веществ в более глубокие слои кожи [87].

При выборе препарата топической терапии следует отдавать предпочтение средствам с комбинированным составом, сочетающим разные действующие вещества с несколькими фармакодинамическими эффектами (венотоническим, противотромботическим, противовоспалительным). Однако терапевтический эффект гепарина может не зависеть от его концентрации в препарате, если в составе присутствуют фосфолипиды, поскольку эффект усиления пенетрации гепарина может быть связан именно с фосфолипидами липосом [87, 88].

Противопоказаниями к применению местных лекарственных форм (за исключением кортикостероидов и дерматопротекторов) служат повреждения кожных покровов (эрозии, экскориации), дерматиты и экземы, а также открытые трофические язвы.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Ibegbuna V, Nicolaides A, Sowade O, Leon M, Geroulakos G. Venous elasticity after treatment with daflon 500 mg. *Angiology*. 1997;48(1):45-49. <https://doi.org/10.1177/000331979704800108>
- Frick R, Frick R. Three treatments for chronic venous insufficiency: escin, hydroxyethylrutin, and daflon. *Angiology*. 2000;51(3):197-205. <https://doi.org/10.1177/000331970005100303>
- Martinez-Zapata M, Vernooij R, Uriona Tuma S et al. Phlebtonics for venous insufficiency. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd003229.pub3>
- Boudet C, Peyrin L. Comparative effect of trolox and diosmin on venous COMT and sympathetic activity in rat. *Arch Int Pharmacodyn Ther*. 1986; 283(2):312-320.
- Raffetto J, Khalil R. Ca²⁺-dependent venous contraction by the saponoside escin in rat inferior vena cava: implications in venotonic treatment of varicose veins. *J Vasc Surg*. 2010;51(3):791. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2009.11.016>
- Benavente-García O, Castillo J. Update on uses and properties of citrus flavonoids: new findings in anticancer, cardiovascular, and anti-inflammatory activity. *J Agric Food Chem*. 2008;56(15):6185-6205. <https://doi.org/10.1021/jf8006568>
- García-Lafuente A, Guillaumon E, Villares A, Rostagno M, Martínez J. Flavonoids as anti-inflammatory agents: implications in cancer and cardiovascular disease. *Inflammation Research*. 2009;58(9):537-552. <https://doi.org/10.1007/s00011-009-0037-3>
- Liao J, Deng J, Chiu C, Huang S, Hou W, Lin W, Huang G. Chemical compositions, anti-inflammatory, antiproliferative and radical-scavenging activities of actinidia callosa var. ehippioides. *Am J Chin Med*. 2012;40(05): 1047-1062. <https://doi.org/10.1142/s0192415x12500772>
- Pietrzycka A, Kózka M, Urbaneck T, Stpniewski M, Kucharczyk M. Effect of micronized purified flavonoid fraction therapy on endothelin-1 and TNF- α levels in relation to antioxidant enzyme balance in the peripheral blood of women with varicose veins. *Curr Vasc Pharmacol*. 2015;13(6):801-808. <https://doi.org/10.2174/157016113666150827124714>
- Shoab S, Porter J, Scurr J, Coleridge-Smith P. Endothelial activation response to oral micronised flavonoid therapy in patients with chronic venous disease — a prospective study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 1999;17(4):313-318. <https://doi.org/10.1053/ejvs.1998.0751>
- Sen CK, Bagchi D. Regulation of inducible adhesion molecule expression in human endothelial cells by grape seed proanthocyanidin extract. *Mol Cell Biochem*. 2001;216(1-2):1-7.
- Shoab S, Porter J, Scurr J, Coleridge-Smith P. Effect of oral micronized purified flavonoid fraction treatment on leukocyte adhesion molecule expression in patients with chronic venous disease: a pilot study. *J Vasc Surg*. 2000; 31(3):456-461. <https://doi.org/10.1067/mva.2000.102724>
- Bergan J, Pascarella L, Schmid-Schönbein G. Pathogenesis of primary chronic venous disease: Insights from animal models of venous hypertension. *J Vasc Surg*. 2008;47(1):183-192. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.09.028>
- Bush R, Comerota A, Meissner M, Raffetto J, Hahn S, Freeman K. Recommendations for the medical management of chronic venous disease: the role of Micronized Purified Flavonoid Fraction (MPFF). *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2017;32(1 suppl):3-19. <https://doi.org/10.1177/0268355517692221>
- Bates D. Vascular endothelial growth factors and vascular permeability. *Cardiovasc Res*. 2010;87(2):262-271. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvq105>
- Shoab S, Scurr J, Coleridge-Smith P. Plasma VEGF as a marker of therapy in patients with chronic venous disease treated with oral micronised flavonoid fraction — a pilot study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 1999;18(4):334-338. <https://doi.org/10.1053/ejvs.1999.0890>
- Kim I, Moon S, Hoon Kim S, Jin Kim H, Soon Koh Y, Young Koh G. Vascular endothelial growth factor expression of intercellular adhesion molecule 1 (ICAM-1), Vascular Cell Adhesion Molecule 1 (VCAM-1), and E-selectin through Nuclear Factor- κ B Activation in endothelial cells. *Journal of Biological Chemistry*. 2000;276(16):7614-7620. <https://doi.org/10.1074/jbc.m009705200>
- Bates D, Hillman N, Pocock T, Neal C. Regulation of microvascular permeability by vascular endothelial growth factors. *J Anat*. 2002;200(5):523-534. https://doi.org/10.1046/j.1469-7580.2002.00047_19.x
- Nicolaides A, Kakkos S, Eklof B, Perrin M, Nelzen O, Neglen P, Partsch H, Rybak Z. Management of chronic venous disorders of the lower limbs — guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol*. 2014;33(2):87-208.
- Clement D. Management of venous edema: insights from an international task force. *Angiology*. 2000;51(1):13-17. <https://doi.org/10.1177/000331970005100104>
- Perrin M, Ramelet A. Pharmacological treatment of primary chronic venous disease: rationale, results and unanswered questions. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2011;41(1):117-125. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.09.025>
- Vital A, Carles D, Serise J, Boisseau M. Evidence for unmyelinated C fibres and inflammatory cells in human varicose saphenous vein. *International Journal of Angiology*. 2010;19(02):e73-e77. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1278374>
- Jacob M. Plasma matrix metalloproteinase-9 as a marker of blood stasis in varicose veins. *Circulation*. 2002;106(5):535-538. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000027521.83518.4c>
- Nicolaides AN, Allegra C, Bergan J, Bradbury A, Cairoli M, Carpentier P, Comerota A, Delis C, Eklof B, Fassiadis N, Georgiou N, Geroulakos G, Hoffmann U, Jantet G, Jawien A, Kakkos S, Kalodiki E, Labropoulos N, Neglen P, Pappas P, Partsch H, Perrin M, Rabe E, Ramelet AA, Vayssairi M, Taft A. Management of chronic venous disorders of the lower limbs: guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol*. 2008;27(1):1-59.
- Jantet G. Chronic venous insufficiency: worldwide results of the RELIEF study. *Angiology*. 2002;53(3):245-256. <https://doi.org/10.1177/000331970205300301>

26. Bergan J, Schmid-Schönbein G, Smith P, Nicolaides A, Boisseau M, Eklof B. Chronic venous disease. *New England Journal of Medicine*. 2006;355(5):488-498. <https://doi.org/10.1056/nejmra055289>
27. Schmid-Schönbein G, Takase S, Bergan J. New advances in the understanding of the pathophysiology of chronic venous insufficiency. *Angiology*. 2001;52(1suppl):S27-S34. <https://doi.org/10.1177/0003319701052001s04>
28. Vanscheidt W, Rabe E, Naser-Hijazi B, Ramelet A, Partsch H, Diehm C, Schultz-Ehrenburg U, Spengel F, Wirsching M, Götz V, Schnitker J, Henneicke-Von Zepelin H. Wirksamkeit und Sicherheit einer Cumarin-/Troxerutin-Kombination (SB-LOT) bei Patienten mit chronischer venöser Insuffizienz: Eine doppelblinde, placebo-kontrollierte, randomisierte klinische Studie. *Vasa*. 2002;31(3):185-190. <https://doi.org/10.1024/0301-1526.31.3.185>
29. Pedersen FM, Hamberg O, Sorensen MD, Neland K. Effect of 0-(beta-hydroxyethyl)-rutoside (Venoruton) on symptomatic venous insufficiency in the lower limbs. *Ugeskr Laeger*. 1992;154(38):2561-2563.
30. Flota-Cervera F, Flota-Ruiz C, Treviño C, Berber A. Randomized, double blind, placebo-controlled clinical trial to evaluate the lymphagogue effect and clinical efficacy of calcium dobesilate in chronic venous disease. *Angiology*. 2008;59(3):352-356. <https://doi.org/10.1177/0003319707305407>
31. Casley-Smith J. A Double-blind trial of calcium dobesilate in chronic venous insufficiency. *Angiology*. 1988;39(10):853-857. <https://doi.org/10.1177/000331978803901001>
32. Dominguez C, Brautigam I, Gonzalez E, Gonzalez Ja, Nazco J, Valiente R, Boada J. Therapeutic effects of diosmin on chronic venous insufficiency of the lower limbs. *Curr Med Res Opin*. 1992;12(10):623-630. <https://doi.org/10.1185/0300799920911529>
33. Feroso J, Legido A, Del Pino J, Valiente R. Therapeutic value of diosmin in the treatment of venous disorders of the lower limbs. *Current Therapeutic Research*. 1992;52(1):124-134. [https://doi.org/10.1016/s0011-393x\(05\)80444-8](https://doi.org/10.1016/s0011-393x(05)80444-8)
34. Lazzarini RA, Danieli L, Lazzarini A. Clinical controlled trial of aminophyllone in lower limbs' phleboopathies and phlebopathic ulcers. *Rass Int Clin Ter*. 1982;62(12):825-844.
35. Petrassi C, Mastromarino A, Spartera C. Pycnogenol in chronic venous insufficiency. *Phytomedicine*. 2000;7(5):383-388.
36. Kakkos S, Bouskela E, Jawien A, Nicolaides A. New data on chronic venous disease: a new place for Cyclo 3 Fort. *Int Angiol*. 2018;37(1):85-92.
37. Kakkos SK, Allaert FA. Efficacy of Ruscus extract, HMC and vitamin C, constituents of Cyclo 3 fort, on improving individual venous symptoms and edema: a systematic review and meta-analysis of randomized double-blind placebo-controlled trials. *Int Angiol*. 2017;36(2):93-106.
38. Cazaubon M, Bailly C, Ducros E, Lancrenon S. Acceptability, efficacy and safety of two pharmaceutical forms of diosmin 600 mg in patients with chronic venous disease: a randomised comparative multicenter study. *Angiology*. 2011;12:1-8.
39. Amato C. Advantage of a micronized flavonoid fraction (Daflon 500 mg) in comparison with a nonmicronized diosmin. *Angiology*. 1994;45(6 part 2):531-536. <https://doi.org/10.1177/000331979404500606>
40. Gilly R, Pillion G, Frileux C. Evaluation of a new venoactive micronized flavonoid fraction (S 5682) in symptomatic disturbances of the venolymphatic circulation of the lower limb: a double-blind, placebo-controlled study. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 1994;9(2):67-70. <https://doi.org/10.1177/026835559400900206>
41. Arcangeli P. Pycnogenol in chronic venous insufficiency. *Fitoterapia*. 2000;71(3):236-244. [https://doi.org/10.1016/s0367-326x\(99\)00164-1](https://doi.org/10.1016/s0367-326x(99)00164-1)
42. Parrado F, Buzzi A. A study of the efficacy and tolerability of a preparation containing ruscus aculeatus in the treatment of chronic venous insufficiency of the lower limbs. *Clin Drug Investig*. 1999;18(4):255-261. <https://doi.org/10.2165/00044011-199918040-00001>
43. Unkauf M, Rehn D, Klinger J, de la Motte S, Grossmann K. Investigation of the efficacy of oxerutins compared to placebo in patients with chronic venous insufficiency treated with compression stockings. *Arzneimittelforschung*. 1996;46(5):478-482.
44. Balmer A, Limoni C. Clinical, placebo-controlled double-blind study of venoruton in the treatment of chronic venous insufficiency. Importance of the selection of patients. *Vasa*. 1980;9(1):76-82.
45. Hachen H, Lorenz P. Double-blind clinical and plethysmographic study of calcium dobesilate in patients with peripheral microvascular disorders. *Angiology*. 1982;33(7):480-488. <https://doi.org/10.1177/000331978203300708>
46. De Jongste AB, Jonker JJ, Huisman MV, ten Cate JW, Azar AJ. A double blind three center clinical trial on the short-term efficacy of 0-(beta-hydroxyethyl)-rutosides in patients with post-thrombotic syndrome. *Thromb Haemost*. 1989;62(3):826-829.
47. Widmer L, Biland L, Barras JP. Doxium 500 in chronic venous insufficiency: a double-blind placebo controlled multicentre study. *Int Angiol*. 1990;9(2):105-110.
48. Pulvertaft TB. General practice treatment of symptoms of venous insufficiency with oxerutins. Results of a 660 patient multicentre study in the UK. *Vasa*. 1983;12(4):373-376.
49. Ramelet AA, Boisseau MR, Allegra C, Nicolaides A, Jaeger K, Carpentier P, Cappelli R, Forconi S. Veno-active drugs in the management of chronic venous disease. An international consensus statement: current medical position, prospective views and final resolution. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2005;33(4):309-319.
50. Allaert FA. Metaanalysis of the impact of the principal venoactive drugs agents on malleolar venous edema. *Int Angiol*. 2012;31(4):310-315.
51. MacLennan W, Wilson J, Rattenhuber V, Dikland W, Vanderdonck J, Moriau M. Hydroxyethylrutosides in elderly patients with chronic venous insufficiency: its efficacy and tolerability. *Gerontology*. 1994;40(1):45-52. <https://doi.org/10.1159/000213574>
52. Rabe E, Stücker M, Esperester A, Schäfer E, Ottillinger B. Efficacy and tolerability of a red-vine-leaf extract in patients suffering from chronic venous insufficiency — results of a double-blind placebo-controlled study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2011;41(4):540-547. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.12.003>
53. Kalus U, Koscielny J, Grigorov A, Schaefer E, Peil H, Kiesewetter H. Improvement of cutaneous microcirculation and oxygen supply in patients with chronic venous insufficiency by orally administered extract of red vine leaves AS195. *Drugs in R & D*. 2004;5(2):63-71. <https://doi.org/10.2165/00126839-200405020-00001>
54. Coleridge-Smith P, Lok C, Ramelet A. Venous leg ulcer: a metaanalysis of adjunctive therapy with micronized purified flavonoid fraction. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2005;30(2):198-208. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2005.04.017>
55. Guilhou J, Dereure O, Marzin L, Ouvre P, Zuccarelli F, Debure C, Van Landuyt H, Gillet-Terver M, Guillot B, Levesque H, Mignot J, Pillion G, Février B, Dubeaux D. Efficacy of Daflon 500 mg in venous leg ulcer healing: a double-blind, randomized, controlled versus placebo trial in 107 patients. *Angiology*. 1997;48(1):77-85. <https://doi.org/10.1177/000331979704800113>
56. Gliński W, Chodyncka B, Roszkiewicz J, Bogdanowski T, Lecewicz-Toruń B, Kaszuba A, Bowszyc J, Nowak A, Wnorowski J, Wąsik F, Glińska-Ferenz M, Błaszczak M, Strzyga P, Pachocki R. The beneficial augmentative effect of micronised purified flavonoid fraction (MPFF) on the healing of leg ulcers: an open, multicentre, controlled, randomised study. *Phlebology*. 1999; 14(4):151-157. <https://doi.org/10.1007/s005239970005>
57. Roztocil K, Štrvrtinová V, Strejcek J. Efficacy of a 6-month treatment with Daflon 500 mg in patients with venous leg ulcers associated with chronic venous insufficiency. *Int Angiol*. 2003;22(1):24-31.
58. Scallan C, Bell-Syer S, Aziz Z. Flavonoids for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd006477.pub2>
59. Simsek M, Burak F, Taskin O. Effects of micronized purified flavonoid fraction (Daflon) on pelvic pain in women with laparoscopically diagnosed pelvic congestion syndrome: a randomized crossover trial. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2007;34(2):96-98.
60. Гаврилов С.Г., Каралкин А.В., Москаленко Е.П., Беляева Е.С., Янина А.М., Кириенко А.И. Микронизированная флавоноидная фракция в лечении варикозной болезни вен таза. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2012;18(1):71-75. [Gavrilov SG, Karalkin AV, Moskalenko EP, Beliaeva ES, Janina AM, Kirienko AI. Micronized purified flavonoid fraction in treatment of pelvic varicose veins. *Angiol Sosud Khir*. 2012;18(1):71-75. (In Russ.)]
61. Gavrilov SG, Karalkin AV, Moskalenko EP. Micronized Purified Flavonoid Fraction in the treatment of pelvic pain associated with pelvic varicose veins. *Phlebolympology*. 2015;22(2):76-81.
62. Tsukanov A, Levanskiy E, Tsukanov Y. Secondary varicose small pelvic veins and their treatment with micronized purified flavonoid fraction. *International Journal of Angiology*. 2015;25(02):121-127. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1570118>
63. Serfaty D, Magneron AC. Premenstrual syndrome in France: epidemiology and therapeutic effectiveness of 1000 mg of micronized purified flavonoid fraction in 1473 gynecological patients. *Contracept Fertil Sex*. 1997;25(1):85-90.
64. Богачев В.Ю., Голованова О.В., Кузнецов А.Н., Шекоян А.О. О целесообразности периоперационной флебопротекции при эндоваскулярном лечении варикозной болезни вен нижних конечностей. Первые результаты исследования DECISION. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2012;18(2):90-95. [Bogachev VYu, Golovanova OV, Kuznetsov AN, Shekoyan AO. On advisability of perioperative phleboprotection in endovascular

- cular treatment of lower in varicose disease: first initial results of the decision study. *Angiol Sosud Khir.* 2012;18(2):90–95. (In Russ.).]
65. Pokrovsky AV, Sapelkin SV, Saveljev VS, Kirienko AI, Bogachev VYu, Zolotukhin IA. Stripping of the great saphenous vein under micronized purified flavonoid fraction (MPFF) protection (results of the Russian multicenter controlled trial Defance. *Phlebology*. 2008;15(2):45–51.
 66. Veverková L, Jedlička V, Wechsler V, Kalač V. Analysis of the various procedures used in great saphenous vein surgery in the Czech Republic and benefit of Daflon 500 mg to postoperative symptoms. *Phlebology*. 2006;13(4):195–201.
 67. Tsukanov YT, Nikolaichuk AI. Orthostatic-loading-induced transient venous refluxes (day orthostatic loading test), and remedial effect of micronized purified flavonoid fraction in patients with telangiectasia and reticular vein. *Int Angiol.* 2017;36(2):189–196.
 68. Lacroix I, Beau A, Hurault-Delarue C, Bouilhac C, Petiot D, Vayssièrre C, Vidal S, Montastruc JL, Damase-Michel C. First epidemiological data for venotonics in pregnancy from the EFEMERIS database. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2015;31(5):344–348. <https://doi.org/10.1177/0268355515589679>
 69. Coccheri S, Scondotto G, Agnelli G, Aloisi D, Palazzini E, Zamboni V; Venous arm of the SUAVIS (Sulodexide Arterial Venous Italian Study) Group. Randomised, double blind, multicentre, placebo controlled study of sulodexide in the treatment of venous leg ulcers. *Thromb Haemost.* 2002;87(6):947–952.
 70. Saviano M, Maletti O, Liguori L. Double-blind, double-dummy randomized, multi-centre clinical assessment of the efficacy, tolerability and dose-effect relationship of sulodexide in chronic venous insufficiency. *Curr Med Res Opin.* 1993;13(2):96–108. <https://doi.org/10.1185/03007999309111538>
 71. Adiguzel C, Iqbal O, Hoppensteadt D, Jeske W, Cunanan J, Litinas E, He Zhu, Walenga JM, Fareed J. Comparative anticoagulant and platelet modulatory effects of enoxaparin and sulodexide. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis.* 2009;15(5):501–511. <https://doi.org/10.1177/1076029609338711>
 72. Mannello F, Ligi D, Raffetto JD. Glycosaminoglycan sulodexide modulates inflammatory pathways in chronic venous disease. *Int Angiol.* 2014;33(3):236–242.
 73. Broekhuizen L, Lemkes B, Mooij H, Meuwese Mc, Verberne H, Holleman F, Schlingemann Ro, Nieuwdorp M, Stroes Esg, Vink H. Effect of sulodexide on endothelial glycocalyx and vascular permeability in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia.* 2010;53(12):2646–2655. <https://doi.org/10.1007/s00125-010-1910-x>
 74. Li T, Liu X, Zhao Z, Ni L, Liu C. Sulodexide recovers endothelial function through reconstructing glycocalyx in the balloon-injury rat carotid artery model. *Oncotarget.* 2017;8(53). <https://doi.org/10.18632/oncotarget.20518>
 75. González Ochoa A. Sulodexide and phlebotonics in the treatment of venous ulcer. *Int Angiol.* 2017;36(1):82–87.
 76. Scondotto G, Aloisi D, Ferrari P, Martini L. Treatment of Venous Leg Ulcers with Sulodexide. *Angiology.* 1999;50(11):883–889. <https://doi.org/10.1177/000331979905001102>
 77. Kucharzewski M, Franek A, Koziolok H. Treatment of venous leg ulcers with sulodexide. *Phlebologie.* 2003;32(5):115–120.
 78. Zou Y-X, Feng X, Jing X, Z-P. Efficacy and safety of sulodexide in the treatment of venous ulcers of leg. *Pharm Care Res.* 2007;7:22–24.
 79. Wu B, Lu J, Yang M, Xu T. Sulodexide for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2016. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd010694.pub2>
 80. Luzzi R, Belcaro G, Dugall M, Hu S, Arpaia G, Ledda A, Ippolito E, Corsi M, Ricci A, Cotellese R, Agus G, Errichi BM, Cornelli U, Cesarone MR, Hosoi M. The Efficacy of sulodexide in the prevention of post-thrombotic syndrome. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis.* 2014;20(6):594–599. <https://doi.org/10.1177/1076029614533143>
 81. Errichi B, Cesarone M, Belcaro G, Marinucci R, Ricci A, Ippolito A, Brandolini R, Vinciguerra G, Dugall M, Felicita A, Pellegrini L, Gizzi G, Ruffini M, Acerbi G, Bavera P, Di Renzo A, Corsi M, Scoccianti M, Hosoi M, Lania M. Prevention of recurrent deep venous thrombosis with sulodexide: the SanVal registry. *Angiology.* 2004;55(3):243–249. <https://doi.org/10.1177/000331970405500302>
 82. Andreozzi G, Bignamini A, Davi G, Palareti G, Matuška J, Holý M, Pawlaczyk-Gabriel K, Džupina A, Sokurenko Gy, Didenko Yp, Andrei Ld, Lessiani G, Visonà A. Sulodexide for the prevention of recurrent venous thromboembolism: the SURVET study: a multicenter, randomized, double-blind, placebo controlled trial. *Circulation.* 2015;132:1891–1897. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.115.016930>
 83. De Oliveira Carvalho P, Magolbo N, De Aquino R, Weller C. Oral aspirin for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2016. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd009432.pub2>
 84. Jull A, Wadham A, Bullen C, Parag V, Kerse N, Waters J. Low dose aspirin as adjuvant treatment for venous leg ulceration: pragmatic, randomised, double blind, placebo controlled trial (Aspirin4VLU). *BMJ.* 2017;359:j5157. <https://doi.org/10.1136/bmj.j5157>
 85. Jull A, Arroll B, Parag V, Waters J. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2012. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd001733.pub3>
 86. Milio G, Minà C, Cospite V, Almasio P, Novo S. Efficacy of the treatment with prostaglandin E-1 in venous ulcers of the lower limbs. *J Vasc Surg.* 2005;42(2):304–308. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.03.040>
 87. Dragicevic N, Maibach H.I. *Percutaneous penetration enhancers chemical methods in penetration enhancement. Nanocarriers.* Berlin—Heidelberg: Springer-Verlag; 2016;263–282.
 88. Pawlikowska-Pawlega B, Misiak L, Zarzyka B, Paduch R, Gawron A, Gruszecki W. FTIR, ¹H NMR and EPR spectroscopy studies on the interaction of flavone apigenin with dipalmitoylphosphatidylcholine liposomes. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) — Biomembranes.* 2013;1828(2):518–527. <https://doi.org/10.1016/j.bbmem.2012.10.013>

10. СКЛЕРОТЕРАПИЯ

Склеротерапия — метод лечения ХЗВ, задачей которого является значительное повреждение эндотелия и субэндотелиальных структур, что приводит к образованию в просвете вены специфического сгустка крови, прекращению кровотока по ней и в последующем превращению вены в фиброзный тяж. Целью склеротерапии является не достижение тромбоза вены, который может реканализоваться, а фиброз (склероз) вены.

10.1. Показания к склеротерапии

Проведенные на настоящий момент исследования демонстрируют более высокий процент реканализаций в отдаленном периоде после склеротерапии ствола БПВ в сравнении с термическими методами (ЭВЛО, РЧО) и открытой операцией, что делает этот метод менее надежным [1—8]. Однако симптомы болезни регрессируют после склеротерапии так же существенно, как и после ЭВЛО, РЧО и стриппинга, что позволяет использовать данный метод у определенной категории больных [5—10]. Для увеличения стабильности окклюзии ствола БПВ рекомендовано использование катетерной пенной эхо-контролируемой склеротерапии, в том числе с применением предварительной перивенозной тумесцентной инфльтрации тканей [11—14]. С точки зрения экономической эффективности, пенная эхо-контролируемая склеротерапия является более привлекательным методом для устранения стволового рефлюкса, чем открытое хирургическое вмешательство, ЭВЛО или РЧО [1, 15]. Склеротерапия имеет более короткий период восстановления по сравнению с открытым хирургическим лечением, что с учетом относительной дешевизны метода может оказаться немаловажным фактором для пациента [16]. Исследования [17], оценивавшие эффективность склеротерапии ствола МПВ в сравнении с другими методами, имеют низкое качество и, следовательно, не могут быть ориентиром при выборе метода лечения.

Наилучший эффект имеет склеротерапия притоков БПВ/МПВ среднего размера (менее 5 мм) и подкожных вен несафенной локализации [18]. По дан-

ным многих исследований [19], пенная форма склеротерапии по эффективности превосходит жидкую. Однако в сравнении с флебэктомией после склеротерапии наблюдается более высокая частота рецидивов в отдаленном периоде [20].

Несмотря на имеющиеся сведения о клинической эффективности склеротерапии в ликвидации перфорантного сброса [21, 22], рутинное вмешательство на перфорантных венах у пациентов с неосложненными формами ВБНК не рекомендуется. Исключение могут составлять те случаи, когда отсутствуют другие источники рефлюкса, кроме несостоятельной перфорантной вены.

Для устранения ретикулярных вен и ТАЭ склеротерапия является наиболее эффективным методом [23—28].

В лечении ВБНК склеротерапия показала эффективность и безопасность, сходные с таковыми при первичном заболевании [29—33].

При наличии варикозного расширения вен с рефлюксом из вен таза проведение склеротерапии возможно как изолированно, так и в сочетании с устранением рефлюкса в яичниковых венах и системе БПВ [34, 35].

Склеротерапия показала высокую эффективность в лечении венозных дисплазий: уменьшение клинических симптомов, улучшение внешнего вида пораженного сегмента [36—38]. Наибольший эффект отмечен при использовании пенной формы [37].

10.2. Противопоказания к склеротерапии

Необходимо учитывать противопоказания, перечисленные в официальной инструкции к склерозантам.

К абсолютным противопоказаниям относятся [39—44]:

- известная аллергия на склерозант;
- острый ТГВ и/или ТЭЛА;
- локальный инфекционный процесс в зоне предполагаемой инъекции или генерализованной инфекции;
- длительный постельный режим или иммобилизация;
- наличие известного инструментально подтвержденного сброса крови справа налево (открытое овальное окно) при использовании пенной формы.

К относительным противопоказаниям относятся [39, 41, 43, 44]:

- беременность;
- период лактации (если решено выполнить склеротерапию, рекомендуется прекратить грудное вскармливание на 2—3 дня);
- тяжелые формы облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей (хроническая артериальная неостаточность (ХАН) 2б — IV степени);
- наличие декомпенсированной хронической патологии;
- высокий риск ВТЭО (острый тромбоз подкожных вен, эпизоды ВТЭО в анамнезе, известная наследственная тромбофилия, подтвержденное состояние гиперкоагуляции, активный рак и др.);
- неврологические нарушения, включая мигрень, наблюдавшиеся при ранее выполненных сеансах склеротерапии.

Прием антикоагулянтов не является противопоказанием к склеротерапии [45—47].

Несмотря на то что в инструкциях к склерозантам курение относится к одному из факторов риска развития ВТЭО, результаты исследований, оценивающих взаимосвязь курения и ВТЭО, неоднозначны [48—50].

10.3. Подготовка к склеротерапии

Перед проведением склеротерапии рекомендуется провести сбор анамнеза, физикальное обследование и УЗАС вен конечностей [51—54]. Нет убедительных данных о необходимости проведения УЗАС перед склеротерапией ретикулярных вен и ТАЭ.

Перед проведением склеротерапии рекомендуется информировать пациента об альтернативных методах лечения, методике выполнения, ожидаемых результатах, возможных побочных реакциях и осложнениях.

10.4. Методы склеротерапии

В Российской Федерации для проведения склеротерапии разрешены к применению тетрадецилсульфат натрия и полидоканол. Оба препарата как в виде раствора, так и в виде пены в эквивалентных концентрациях обладают сходной эффективностью и переносимостью (табл. 13).

Таблица 13. Концентрация склерозанта (%) в зависимости от формы введения и диаметра обрабатываемого сосуда

Патология	Натрия тетрадецилсульфат		Полидоканол	
	жидкая форма	пенная форма	жидкая форма	пенная форма
Телеангиэктазии	0,2	—	0,5	—
Ретикулярные вены	0,2—0,5	0,2—0,5	0,5—1	0,25—0,5
Варикозно-расширенные вены	1	1	1	1—2
малого диаметра				
среднего диаметра	1—3	1—3	2—3	1—3
большого диаметра	3	3	3	3
Ствол БПВ	3	3	3	3

Не было отмечено различий между двумя препаратами в эффективности и частоте побочных явлений [55—57].

Большинство проведенных исследований демонстрирует достоверные различия между склеротерапией с применением жидкой и пенной формы склерозанта: одни работы выявляют преимущества пенной формы над жидкой при склеротерапии притоков [22, 58], другие — ствола БПВ [59—61]. Результаты исследований, сравнивающих склеротерапию ретикулярных вен и ТАЭ с использованием пенной и жидкой форм, неоднозначны. В некоторых работах выявлена одинаковая их эффективность [26], однако имеются данные о преимуществе пенной формы, но ее применение сопровождается большей частотой побочных реакций [62].

Склеротерапия с использованием жидкой формы склерозанта. Эффективность жидкой формы склерозанта доказана при любом диаметре вен [23, 25] и обратно пропорциональна диаметру вен [18]. При наличии явно определяемых визуально и при пальпации подкожных вен, а также ретикулярных вен и ТАЭ введение склерозанта допустимо без ультразвукового контроля. Однако наибольшая эффективность и безопасность склеротерапии достигаются при использовании ультразвуковой навигации [68, 69]. Существуют различные устройства для чрескожной визуализации вен. В первую очередь их применение может помочь в визуализации питающих ТАЭ ретикулярных вен и тем самым улучшить результаты склеротерапии.

Склеротерапия с использованием пенной формы склерозанта. Для приготовления пенной формы склерозанта допустимо использование нестерильного атмосферного воздуха. Это не несет угрозы бактериальной контаминации, что позволяет не прибегать к использованию стерильных воздушных смесей [71, 72]. Общепринято приготовление пены по L. Tessari (с помощью двух шприцев, соединенных через трехходовый переходник) путем смешивания склерозанта и атмосферного воздуха в соотношении 1:4 [73, 74]. Для внутривенного введения пены некоторые исследователи рекомендуют использовать иглу диаметром не менее 25G. При использовании иглы диаметром менее 25G микропузырьки пены разрушаются при прохождении через просвет, что снижает активность склерозирующего агента [75].

Исследования показали, что введение больших объемов пены (более 10 мл), приготовленной на основе смеси углекислого газа и кислорода, ассоциируется с меньшим числом неврологических расстройств [76, 77], при использовании меньших объемов пены (до 10 мл) уменьшения частоты подобных осложнений не наблюдалось [78, 79].

До 30% общей популяции имеют открытое овальное окно, которое обеспечивает возможность про-

никновения пузырьков воздуха в систему церебральных артерий. Эта цифра существенно превышает частоту возникновения неврологических нарушений при выполнении пенной склеротерапии. Более того, на сегодняшний день убедительно доказана лишь взаимосвязь открытого овального окна и ишемического инсульта, но не прочих неврологических реакций [80, 81]. Таким образом, тотальный скрининг всех пациентов на предмет сброса крови справа налево перед проведением склеротерапии считается нецелесообразным.

10.5. Компрессионная терапия после склеротерапии

На сегодняшний день отсутствуют убедительные сведения о необходимости и оптимальной продолжительности компрессионной терапии после склеротерапии варикозно-расширенных вен [63—65]. В некоторых исследованиях была выявлена польза компрессии в течение 3 нед после склеротерапии ретикулярных вен и ТАЭ, проявляющаяся в сокращении площади поражения, уменьшении пигментации и гематом [66, 67], однако, по данным других исследований [28], компрессия не влияла на частоту пигментаций и вторичных ТАЭ. Также нет убедительных данных о необходимости применения компрессии у пациентов после пенной склеротерапии притоков магистральных подкожных вен. Не выявлено различий по эффективности, симптоматике, качеству жизни, удовлетворенности пациентов, количеству осложнений после пенной склеротерапии с компрессией и без нее [64]. Кроме того, не выявлено разницы по эффективности, количеству флебитов, изменению цвета кожи, качеству жизни, уровню болевого синдрома при сравнении применения компрессии в течение 24 ч и 5 сут [65]. Необходимы дальнейшие рандомизированные контролируемые исследования для установления роли компрессии после пенной склеротерапии. На сегодняшний день показания к применению компрессии и ее режим не могут быть регламентированы.

10.6. Период после склеротерапии

Для оценки результатов рекомендуется проводить клинический осмотр пациента и при необходимости УЗАС [82]. Результат принято считать хорошим, если отсутствуют измененные сосуды и при УЗИ наблюдается полное исчезновение или окклюзия венозного сегмента.

10.7. Побочные реакции и осложнения склеротерапии

1. Анафилактический шок, требующий интенсивной терапии, при склеротерапии развивается казуистически редко, кожные реакции в виде крапивницы также представляют собой нечастое явление [83, 84].

2. Глубокие некрозы кожи возникают чрезвычайно редко, как правило, в результате ошибочно произведенной внутриартериальной инъекции склерозанта [85, 86].

3. Поверхностные некрозы кожи возникают редко и развиваются либо при паравазальном введении высококонцентрированного склерозанта за счет специфического повреждения тканей, либо при быстром введении под избыточным давлением больших объемов склерозанта любой концентрации (в том числе низкой) за счет его проникновения в артериальное микроциркуляторное русло или рефлекторного ангиоспазма [87—90]. В существующей на настоящее время литературе [91] указывается, что во время склеротерапии ретикулярных вен и ТАЭ при паравазальном введении полидоканола кожные некрозы могут возникать при введении пенной формы 0,5 мл 2% полидоканола или жидкой формы 0,5 мл 1% полидоканола. При введении паравазально менее 0,5 мл полидоканола в любой концентрации кожные некрозы не развивались.

4. *Embolia cutis medicamentosa* (синдром Николлау) — формирование обширных некрозов в зоне лечения происходит чрезвычайно редко [92, 93].

5. Гиперпигментация кожи наблюдается в 0,3—30% случаев и чаще всего спонтанно медленно регрессирует, исчезая у 70—90% пациентов в течение 1-го года после склеротерапии [88, 94, 95]. По данным некоторых исследований [66, 67], пигментация менее выражена при использовании компрессии после склеротерапии в течение 3 нед. Несколько чаще она возникает при пенной склеротерапии [96].

6. Вторичные ТАЭ — индивидуальная и непредсказуемая реакция в виде появления большого количества очень малого калибра ТАЭ в зоне склеротерапии. Частота этого нежелательного явления составляет 5—10%. Причиной возникновения вторичных ТАЭ может быть неадекватная обработка всех источников рефлюкса, введение склерозантов в высокой концентрации или большом объеме [88].

7. Повреждение нерва, проявляющееся в виде парестезии в зоне склеротерапии, встречается чрезвычайно редко [87, 97, 98].

8. Ортостатический коллапс рассматривается как вегетативная реакция на манипуляцию, особенно у гипотоников, как правило, проходит спонтанно [99].

9. Дыхательные нарушения в виде тяжести в грудной клетке, затрудненного вдоха, ощущения першения в горле и трахее, а также появления сухого кашля встречаются чрезвычайно редко. Угрозы для жизни это состояние не представляет и самостоятельно разрешается в течение 30—60 мин [98, 99].

10. Неврологические симптомы в виде переходящих нарушений зрения, головных болей, мигрени, парестезий и дисфагии встречаются чрезвычайно редко, могут быть связаны с проведением склеротерапии любым способом, но более харак-

терны для введения пенной формы препарата [96, 100—112].

11. Транзиторные ишемические атаки и ишемический инсульт встречаются чрезвычайно редко (единичные случаи в литературе) и ассоциированы с наличием у пациента открытого овального окна [87, 100, 102, 113—126].

12. Тромбофлебит склерозированных вен не имеет убедительного разграничения с нормальной воспалительной реакцией, сопровождающей облитерацию подвергшейся вмешательству вены. Истинным тромбофлебитом следует считать появление воспалительной реакции в вене, которая не подвергалась склеротерапии [87, 96, 99].

13. ТГВ и ТЭЛА являются исключительно редкими осложнениями склеротерапии [127—129]. Использование больших объемов склерозанта, в частности пенной формы, ассоциируется с повышенной частотой ТГВ [42, 129].

Профилактика и лечение осложнений и побочных реакций

1. При появлении аллергической реакции следует остановить процедуру и действовать согласно алгоритму действий при аллергических реакциях [87].

2. Для предотвращения возникновения глубоких некрозов кожи рекомендуется выполнять склеротерапию пенной и жидкой формой склерозанта под ультразвуковым наведением; перед склеротерапией необходимо исключить наличие артериовенозных фистул [85, 86].

3. При возникновении болевых ощущений во время введения склерозанта следует немедленно прекратить процедуру. При подозрении на внутриартериальное введение необходимо ввести лечебную дозу гепарина либо через катетер в пораженный сосуд, либо системно [87].

4. Во избежание возникновения кожных некрозов не следует вводить большие объемы склерозанта под избыточным давлением, рекомендуется использовать низкие концентрации склерозанта для устранения ретикулярных вен и ТАЭ [87—93].

5. С целью уменьшения риска возникновения стойкой гиперпигментации рекомендуется применять компрессионный трикотаж, удалять сгустки крови из просвета вены через 2—3 нед после склеротерапии [66, 67, 130].

6. С целью снижения риска вторичных ТАЭ при проведении склеротерапии рекомендуется устранять все возможные источники рефлюкса, не применять склерозант в высоких концентрациях и большом объеме, не вводить его под избыточным давлением, применять компрессионный трикотаж после процедуры [66, 88].

7. При возникновении вторичных ТАЭ рекомендуется выжидательная тактика в течение нескольких месяцев. Для устранения фиолетовых вторичных ТАЭ целесообразно выполнить УЗАС с целью

Таблица 14. Уровни рекомендаций для склеротерапии

Рекомендация	Уровень
Склеротерапия рекомендуется для устранения варикозно измененных притоков магистральных подкожных вен, резидуальных вен и рецидивных варикозно-расширенных вен после ранее выполненного вмешательства, устранения венозных дисплазий	2aB
Склеротерапия рекомендуется для устранения стволового рефлюкса по БПВ	2aA
Склеротерапия рекомендуется для устранения несостоятельных перфорантных вен	2aB
Склеротерапия рекомендуется для устранения варикозно-расширенных вен, имеющих источником рефлюкс из вен малого таза	2aC
Склеротерапия рекомендуется для устранения ретикулярных вен и ТАЭ	1A
Для склеротерапии рекомендуется использовать препараты из группы детергентов (полидоканол, тетрадецилсульфат натрия) в виде раствора или пены	1A
После склеротерапии рекомендуется использовать медицинский компрессионный трикотаж или компрессионный бандаж	2aB
При проведении склеротерапии с использованием жидкой формы склерозанта рекомендуется использовать концентрацию, соответствующую диаметру сосуда, согласно инструкции производителя	1B
Рекомендуется использовать жидкую форму склерозанта при склеротерапии подкожных вен, ретикулярных вен и ТАЭ	2aB
Пенную форму склерозанта рекомендуется использовать для склеротерапии подкожных и ретикулярных вен	2aB
Пенную форму склерозанта рекомендуется готовить по методике L. Tessari	1A
При введении пенной формы склерозанта в варикозно-расширенные вены рекомендуется использовать иглы диаметром более 25G	1C
Рекомендуется использовать ультразвуковое наведение при пункции вены и в процессе введения склерозанта	2aA
В течение одного сеанса рекомендуется вводить не более 10 мл пенной формы склерозанта	2aC
Не рекомендуется рутинное обследование пациентов для выявления открытого овального окна (ЭХО-кардиография) перед выполнением пенной склеротерапии	1C

выявления питающей вены и ее последующей склеротерапии или удаления. Для устранения красных вторичных ТАЭ рекомендуется использовать транскутанный лазер или склеротерапию низкоконцентрированными растворами склерозантов [66, 131].

8. Пациентам, страдающим мигренью, а также при наличии анамнестических указаний на возникновение неврологических реакций при ранее выполненной склеротерапии рекомендуется проводить процедуру лишь в том случае, если индивидуальная польза значительно превышает риск, отдавать предпочтение жидкой форме склерозанта, избегать введения больших объемов препарата [96, 100–112].

9. С целью профилактики воздушной эмболии артерий головного мозга не рекомендуется вводить более 10 мл пенной формы склерозанта за одну процедуру [70].

10. Пациентам с высоким индивидуальным риском ВТЭО (наличие эпизодов ВТЭО в анамнезе, верифицированная наследственная тромбофилия) рекомендуется проводить фармакопрофилактику в соответствии с актуальными рекомендациями, использовать эластичную компрессию, избегать введения больших объемов склерозанта, проводить максимально раннюю активизацию после выполнения инъекции [131].

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Brittenden J, Cotton SC, Elders A, Tassie E, Scotland G, Ramsay CR, Norrie J, Burr J, Francis J, Wileman S, Campbell B, Bachoo P, Chetter I, Gough M, Earnshaw J, Lees T, Scott J, Baker SA, MacLennan G, Prior M, Bolsover D, Campbell MK. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of foam sclerotherapy, endovenous laser ablation and surgery for varicose veins:

results from the Comparison of Laser, Surgery and foam Sclerotherapy (CLASS) randomised controlled trial. *Health Technol Assess (Rockv)*. 2015; 19(27):1-342. <https://doi.org/10.3310/hta19270>

2. Van der Velden SK, Biemans AA, De Maeseneer MG, Kockaert MA, Cuypers PW, Hollestein LM, Neumann HA, Nijsten T, van den Bos RR. Five-year results of a randomized clinical trial of conventional surgery, endovenous laser ablation and ultrasound-guided foam sclerotherapy in patients with great saphenous varicose veins. *British Journal of Surgery*. 2015;102(10):1184-1194. <https://doi.org/10.1002/bjs.9867>
3. Biemans AA, Kockaert M, Akkersdijk GP, van den Bos RR, de Maeseneer MG, Cuypers P, Stijnen T, Neumann MH, Nijsten T. Comparing endovenous laser ablation, foam sclerotherapy, and conventional surgery for great saphenous varicose veins. *J Vasc Surg*. 2013;58(3):727-734.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.12.074>
4. Lawaetz M, Serup J, Lawaetz B, Bjoern L, Blemings A, Eloff B, Rasmussen L. Comparison of Endovenous Ablation Techniques, Foam Sclerotherapy and Surgical Stripping for Great Saphenous Varicose Veins. Extended 5-year follow-up of a RCT. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 2017;5(6):907-908. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2017.08.010>
5. Venermo M, Saarinen J, Eskelinen E, Vähäaho S, Saarinen E, Railo M, Uurto I, Salenius J, Albäck A; Finnish Venous Study Collaborators. Randomized clinical trial comparing surgery, endovenous laser ablation and ultrasound-guided foam sclerotherapy for the treatment of great saphenous varicose veins. *British Journal of Surgery*. 2016;103(11):1438-1444. <https://doi.org/10.1002/bjs.10260>
6. Lattimer CR, Kalodiki E, Azzam M, Makris GC, Somaiyajulu S, Geroulakos G. Interim results on abolishing reflux alongside a randomized clinical trial on laser ablation with phlebectomies versus foam sclerotherapy. *Int Angiol*. 2013;32(4):394-403.
7. Davies H, Popplewell M, Darvall K, Bate G, Bradbury A. A review of randomised controlled trials comparing ultrasound-guided foam sclerotherapy with endothermal ablation for the treatment of great saphenous varicose veins. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2015;31(4):234-240. <https://doi.org/10.1177/0268355515595194>
8. Rasmussen L, Lawaetz M, Serup J, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy, and surgical stripping for great saphenous varicose veins with 3-year follow-up. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 2013;1(4):349-356. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2013.04.008>
9. Nesbitt C, Bedenis R, Bhattacharya V, Stansby G. Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus open surgery for great saphenous vein varices. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd005624.pub3>

10. Huang Y, Glociczki P. Relationships between duplex findings and quality of life in long-term follow-up of patients treated for chronic venous disease. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2016;31(1suppl):88-98. <https://doi.org/10.1177/0268355516630868>
11. Ascitutto G, Lindblad B. Catheter-directed foam sclerotherapy treatment of saphenous vein incompetence. *Vasa*. 2012;41(2):120-124. <https://doi.org/10.1024/0301-1526/a000174>
12. Tan VKM, Abidin SZ, Tan SG. Medium-term results of ultrasonography-guided, catheter-assisted foam sclerotherapy of the long saphenous vein for treatment of varicose veins. *Singapore Med J*. 2012;53(2):91-94.
13. Devereux N, Recke AL, Westermann L, Recke A, Kahle B. Catheter-directed foam sclerotherapy of great saphenous veins in combination with pre-treatment reduction of the diameter employing the principals of perivenous tumescent local anesthesia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014;47(2):187-95. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2013.10.017>
14. Cavezzi A, Mosti G, Campana F, Tessari L, Bastiani L, Urso SU. Catheter foam sclerotherapy of the great saphenous vein, with perisaphenous tumescence infiltration and saphenous irrigation. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;54(5):629-635. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2017.08.004>
15. Gohel M, Epstein D, Davies A. Cost-effectiveness of traditional and endovenous treatments for varicose veins. *British Journal of Surgery*. 2010;97(12):1815-1823. <https://doi.org/10.1002/bjs.7256>
16. Rasmussen L, Lawaetz M, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. *British Journal of Surgery*. 2011;98(8):1079-1087. <https://doi.org/10.1002/bjs.7555>
17. Paravastu S, Horne M, Dodd P. Endovenous ablation therapy (laser or radiofrequency) or foam sclerotherapy versus conventional surgical repair for short saphenous varicose veins. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd010878.pub2>
18. Myers K, Jolley D, Clough A, Kirwan J. Outcome of ultrasound-guided sclerotherapy for varicose veins: medium-term results assessed by ultrasound surveillance. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2007;33(1):116-121. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2006.09.005>
19. Coleridge Smith P. Sclerotherapy and foam sclerotherapy for varicose veins. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2009;24(6):260-269. <https://doi.org/10.1258/phleb.2009.009050>
20. De Roos K, Nieman F, Neumann H. Ambulatory phlebectomy versus compression sclerotherapy: results of a randomized controlled trial. *Dermatologic Surgery*. 2003;29(3):221-226. <https://doi.org/10.1046/j.1524-4725.2003.29053.x>
21. Masuda E, Kessler D, Lurie F, Puggioni A, Kistner R, Eklof B. The effect of ultrasound-guided sclerotherapy of incompetent perforator veins on venous clinical severity and disability scores. *J Vasc Surg*. 2006;43(3):551-557. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.11.038>
22. Van Neer P, Veraart J, Neumann H. Posterolateral thigh perforator varicosities in 12 patients: a normal deep venous system and successful treatment with ultrasound-guided sclerotherapy. *Dermatologic Surgery*. 2006;32(11):1346-1352. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2006.32304.x>
23. Kahle B, Leng K. Efficacy of sclerotherapy in varicose veins — a prospective, blinded, placebo-controlled study. *Dermatologic Surgery*. 2004;30(5):723-728. <https://doi.org/10.1097/00042728-200405000-00014>
24. Norris M, Carlin M, Ratz J. Treatment of essential telangiectasia: effects of increasing concentrations of polidocanol. *J Am Acad Dermatol*. 1989;20(4):643-649. [https://doi.org/10.1016/s0190-9622\(89\)70077-3](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(89)70077-3)
25. Rabe E, Schliephake D, Otto J, Breu F, Pannier F. Sclerotherapy of telangiectases and reticular veins: a double-blind, randomized, comparative clinical trial of polidocanol, sodium tetradecyl sulphate and isotonic saline (EASI study). *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2010;25(3):124-131. <https://doi.org/10.1258/phleb.2009.009043>
26. Uncu H. Sclerotherapy: a study comparing polidocanol in foam and liquid form. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2010;25(1):44-49. <https://doi.org/10.1258/phleb.2009.008064>
27. Peterson J, Goldman M, Weiss R, Duffy DM, Fabi SG, Weiss MA, Guha I. Treatment of reticular and telangiectatic leg veins: double-blind, prospective comparative trial of polidocanol and hypertonic saline. *Dermatologic Surgery*. 2012;38(8):1322-1330. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2012.02422.x>
28. Kern P, Ramelet A, Wütschert R, Hayoz D. Compression after sclerotherapy for telangiectasias and reticular leg veins: a randomized controlled study. *J Vasc Surg*. 2007;45(6):1212-1216. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.02.039>
29. Kakkos S, Bountouroglou D, Azzam M, Kalodiki E, Daskalopoulos M, Geroulakos G. Effectiveness and safety of ultrasound-guided foam sclerotherapy for recurrent varicose veins: immediate results. *Journal of Endovascular Therapy*. 2006;13(3):357-364. <https://doi.org/10.1583/05-1781.1>
30. McDonagh B, Sorenson S, Gray C, Huntley DE, Putterman P, King T, Eaton T, Martin C, Harry JL, Cohen A, Gupta RC. Clinical spectrum of recurrent postoperative varicose veins and efficacy of sclerotherapy management using the compass technique. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2003;18(4):173-186. <https://doi.org/10.1258/02683550322597992>
31. Smith P. Chronic venous disease treated by ultrasound guided foam sclerotherapy. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2006;32(5):577-583. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2006.04.033>
32. Bradbury A, Bate G, Pang K, Darvall K, Adam D. Ultrasound-guided foam sclerotherapy is a safe and clinically effective treatment for superficial venous reflux. *J Vasc Surg*. 2010;52(4):939-945. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.04.077>
33. Darvall K, Bate G, Adam D, Silverman S, Bradbury A. Duplex ultrasound outcomes following ultrasound-guided foam sclerotherapy of symptomatic recurrent great saphenous varicose veins. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2011;42(1):107-114. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.03.010>
34. Суковатых Б.С., Родионов О.А., Суковатых М.Б., Ходыкин С.П. Диагностика и лечение атипичных форм варикозной болезни вен таза. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2008;167(3):43-45. [Sukovatykh BS, Rodionov OA, Sukovatykh MB, Khodykin SP. Diagnosis and treatment of atypical forms of varicose disease of pelvic veins. *Vestn Khir Im II Grek*. 2008;167(3):43-45. (In Russ)].
35. Paraskevas P. Successful ultrasound-guided foam sclerotherapy for vulval and leg varicosities secondary to ovarian vein reflux: a case study. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2011;26(1):29-31. <https://doi.org/10.1258/phleb.2009.009086>
36. Yamaki T, Nozaki M, Sasaki K. Color duplex-guided sclerotherapy for the treatment of venous malformations. *Dermatologic Surgery*. 2000;26(4):323-328. <https://doi.org/10.1046/j.1524-4725.2000.99248.x>
37. Yamaki T, Nozaki M, Sakurai H, Takeuchi M, Soejima K, Kono T. Prospective randomized efficacy of ultrasound-guided foam sclerotherapy compared with ultrasound-guided liquid sclerotherapy in the treatment of symptomatic venous malformations. *J Vasc Surg*. 2008;47(3):578-584. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.11.026>
38. Blaise S, Charavin-Cocuzza M, Riom H, Brix M, Seinturier C, Diamand J, Gachet G, Carpentier P. Treatment of low-flow vascular malformations by ultrasound-guided sclerotherapy with polidocanol foam: 24 cases and literature review. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2011;41(3):412-417. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.10.009>
39. Guidelines/outcomes committee, task force. Guidelines of care for sclerotherapy treatment of varicose and telangiectatic leg veins. *J Am Acad Dermatol*. 1996;34(3):523-528. [https://doi.org/10.1016/s0190-9622\(96\)90467-3](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(96)90467-3)
40. Rabe E, Pannier-fischer F, Gerlach H, Breu F, Guggenbichler S, Zabel M. Guidelines for sclerotherapy of varicose veins (ICD 10: 183.0, 183.1, 183.2, and 183.9). *Dermatologic Surgery*. 2004;30(5):687-693. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2004.32021.x>
41. Rabe E, Pannier F, Gerlach H, Breu FX, Guggenbichler S and Wollmann JC. Leitlinie Sklerosierungsbehandlung der Varikose. *Phlebologie*. 2008;37: 27-34.
42. Breu FX, Guggenbichler S, Wollmann JC. Duplex ultrasound and efficacy criteria in foam sclerotherapy from the 2nd European consensus meeting on foam sclerotherapy 2006, Tegernsee, Germany. *Vasa*. 2008;37(1):90-95. <https://doi.org/10.1024/0301-1526.37.1.90>
43. Guex JJ. Les contre-indications de la sclérothérapie, mise à jour 2005. *J Mal Vasc*. 2005;30(3):144-149. [https://doi.org/10.1016/s0398-0499\(05\)83831-4](https://doi.org/10.1016/s0398-0499(05)83831-4)
44. Rabe E, Breu F, Cavezzi A, Smith P, Frullini A, Gillet J, Guex J, Hamel-Desnos C, Kern P, Partsch B, Ramelet A, Tessari L, Pannier F. European guidelines for sclerotherapy in chronic venous disorders. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2013;29(6):338-354. <https://doi.org/10.1177/0268355513483280>
45. Stücker M, Reich S, Hermes N, Altmeyer P. Safety and efficiency of perilesional sclerotherapy in leg ulcer patients with postthrombotic syndrome and/or oral anticoagulation with phenprocoumon. *JDDG*. 2006;4(9):734-738. <https://doi.org/10.1111/j.1610-0387.2006.06085.x>
46. Hamel-Desnos C, Gillet J, Desnos P, Allaert F. Sclerotherapy of varicose veins in patients with documented thrombophilia: a prospective controlled randomized study of 105 cases. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2009;24(4):176-182. <https://doi.org/10.1258/phleb.2009.008081>
47. Gachet G, Spini L. Sclé 'rothe 'rapie des varices sous anticoagulants. *Phlebologie*. 2002;55:41-44.
48. Samama M. An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients. *Arch Intern Med*. 2000;160(22):3415. <https://doi.org/10.1001/archinte.160.22.3415>

49. Cheng Y, Liu Z, Yao F, Zeng WT, Zheng DD, Dong YG, Wu SH. Current and former smoking and risk for venous thromboembolism: a systematic review and metaanalysis. *PLoS Med.* 2013;10(9):e1001515. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001515>
50. Zhang G, Xu X, Su W, Xu Q. Smoking and risk of venous thromboembolism: a systematic review. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2014;45(3):736-745.
51. Mercer KG, Scott DJ and Berridge DC. Preoperative duplex imaging is required before all operations for primary varicose veins. *British Journal of Surgery.* 1998;85(11):1495-1497. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2168.1998.00877.x>
52. Blomgren L, Johansson G, Bergqvist D. Randomized clinical trial of routine preoperative duplex imaging before varicose vein surgery. *British Journal of Surgery.* 2005;92(6):688-694. <https://doi.org/10.1002/bjs.4983>
53. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, Myers K, Nicolaides A, Cavezzi A. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs — UIP consensus document. Part I: basic principles. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2006;21(4):158-167. <https://doi.org/10.1258/026835506779115780>
54. De Maeseneer M, Pichot O, Cavezzi A, Earnshaw J, van Rij A, Lurie F, Smith PC. Duplex ultrasound investigation of the veins of the lower limbs after treatment for varicose veins — UIP consensus document. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2011;42(1):89-102. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.03.013>
55. Rao J, Wildemore J, Goldman M. Double-blind prospective comparative trial between foamed and liquid polidocanol and sodium tetradecyl sulfate in the treatment of varicose and telangiectatic leg veins. *Dermatologic Surgery.* 2005;31(6):631-635. <https://doi.org/10.1097/00042728-200506000-00003>
56. Goldman M. Treatment of varicose and telangiectatic leg veins: double-blind prospective comparative trial between aethoxyskerol and sotradecol. *Dermatologic Surgery.* 2002;28(1):52-55. <https://doi.org/10.1046/j.1524-4725.2002.01190.x>
57. Labas P, Ohradka B, Cambal M, Reis R, Fillo J. Long-term results of compression sclerotherapy. *Bratisl Lek List.* 2003;104(2):78-81.
58. Ukritmanorot T. Comparison of efficacy and safety between foam sclerotherapy and conventional sclerotherapy: a controlled clinical trial. *J Med Assoc Thai.* 2011;94(Suppl2):S35-S40.
59. Hamel-Desnos C, Desnos P, Wollmann J, Ouvry P, Mako S, Allaert F. Evaluation of the efficacy of polidocanol in the form of foam compared with liquid form in sclerotherapy of the greater saphenous vein: initial results. *Dermatologic Surgery.* 2003;29(12):1170-1175. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2003.29398.x>
60. Ouvry P, Allaert F, Desnos P, Hamel-Desnos C. Efficacy of polidocanol foam versus liquid in sclerotherapy of the great saphenous vein: a multicentre randomised controlled trial with a 2-year follow-up. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2008;36(3):366-370. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2008.04.010>
61. Rabe E, Otto J, Schliephake D, Pannier F. Efficacy and safety of great saphenous vein sclerotherapy using standardised polidocanol foam (ESAF): a randomised controlled multicentre clinical trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2008;35(2):238-245. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2007.09.006>
62. Alòs J, Carreño P, López J, Estadella B, Serra-Prat M, Marinell-lo J. Efficacy and safety of sclerotherapy using polidocanol foam: a controlled clinical trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2006;31(1):101-107. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2005.08.018>
63. Shouler P.J., Runchman P.C. Varicose veins: optimum compression after surgery and sclerotherapy. *Ann R Coll Surg Engl.* 1989;71(6):402-404.
64. Hamel-Desnos C, Guías B, Desnos P, Mesgard A. Foam sclerotherapy of the saphenous veins: randomised controlled trial with or without compression. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2010;39(4):500-507. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2009.11.027>
65. O'Hare J, Stephens J, Parkin D, Earnshaw J. Randomized clinical trial of different bandage regimens after foam sclerotherapy for varicose veins. *British Journal of Surgery.* 2010;97(5):650-656. <https://doi.org/10.1002/bjs.6951>
66. Weiss R, Sadick N, Goldman M, Weiss M. Post-sclerotherapy compression: controlled comparative study of duration of compression and its effects on clinical outcome. *Dermatologic Surgery.* 1999;25(2):105-108. <https://doi.org/10.1046/j.1524-4725.1999.08180.x>
67. Nootheti P, Cadag K, Magpantay A, Goldman M. Efficacy of graduated compression stockings for an additional 3 weeks after sclerotherapy treatment of reticular and telangiectatic leg veins. *Dermatologic Surgery.* 2009;35(1):53-58. <https://doi.org/10.1097/00042728-200901000-00008>
68. Yamaki T, Hamahata A, Soejima K, Kono T, Nozaki M, Sakurai H. Prospective randomised comparative study of visual foam sclerotherapy alone or in combination with ultrasound-guided foam sclerotherapy for treatment of superficial venous insufficiency: preliminary report. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2012;43(3):343-347. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.07.029>
69. Kanter A, Thibault P. Saphenofemoral incompetence treated by ultrasound-guided sclerotherapy. *Dermatologic Surgery.* 1996;22(7):648-652. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.1996.tb00612.x>
70. Weiss M, Hsu J, Neuhaus I, Sadick N, Duffy D. Consensus for sclerotherapy. *Dermatologic Surgery.* 2011;37(8):1119-1124. <https://doi.org/10.1097/dss.000000000000025>
71. De Roos K, Groen L, Leenders A. Foam sclerotherapy: investigating the need for sterile air. *Dermatologic Surgery.* 2011;37(8):1119-1124. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2011.02044.x>
72. Chen J, Liu Y-R, Sun Y-D, Liu C, Zhuo S-Y, Li K, Wei F-C, Liu S-H. The risk of bacteria in foam sclerotherapy: does the condition of the air in outpatient vs. operating rooms make a difference? *British Journal of Dermatology.* 2014;171(6):1386-1390. <https://doi.org/10.1111/bjd.13089>
73. Sadoun S, Benigni JP and Sica M. Etude prospective de l'efficacité de la mousse de sclérose dans le traitement des varices tronculaires des membres inférieurs. *Phlebologie.* 2002;55:259-262.
74. Tessari L, Cavezzi A, Frullini A. Preliminary experience with a new sclerosing foam in the treatment of varicose veins. *Dermatologic Surgery.* 2001;27(1):58-60. <https://doi.org/10.1046/j.1524-4725.2001.00192.x>
75. Cavezzi A, Tessari L. Foam sclerotherapy techniques: different gases and methods of preparation, catheter versus direct injection. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2009;24(6):247-251. <https://doi.org/10.1258/phleb.2009.009061>
76. Morrison N, Neuhardt D, Rogers C, McEown J, Morrison T, Johnson E, Salles-Cunha SX. Comparisons of side effects using air and carbon dioxide foam for endovenous chemical ablation. *J Vasc Surg.* 2008;47(4):830-836. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.11.020>
77. Morrison N, Neuhardt D, Rogers C, McEown J, Morrison T, Johnson E, Salles-Cunha SX. Incidence of side effects using carbon dioxide-oxygen foam for chemical ablation of superficial veins of the lower extremity. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2010;40(3):407-413. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.04.018>
78. Beckitt T, Elstone A, Ashley S. Air versus physiological gas for ultrasound guided foam sclerotherapy treatment of varicose veins. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2011;42(1):115-119. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.04.005>
79. Hesse G, Breu F, Kuschmann A, Hartmann K, Salomon N. Sclerotherapy using air- or CO₂-O₂-foam: post-approval study. *Phlebologie.* 2012;41:77-88.
80. Parsi K. Paradoxical embolism, stroke and sclerotherapy. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2012;27(4):147-167. <https://doi.org/10.1258/phleb.2011.010098>
81. Adatia SI, Nambiar V, Kapadia R, Abuzinath A, Apel S, Alqarni M, Subramaniam S, Menon. Acute ischemic stroke caused by paradoxical air embolism following injection sclerotherapy for varicose veins. *Neurol India.* 2013; 61(4):431. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.117596>
82. De Maeseneer M, Pichot O, Cavezzi A, Earnshaw J, Van Rij A, Lurie F, Smith P. Duplex ultrasound investigation of the veins of the lower limbs after treatment for varicose veins — UIP consensus document. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2011;42(1):89-102. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.03.013>
83. Feied C, Jackson J, Bren T, Bond OB, Fernando CE, Young VC, Hashemi-yoon RB. Allergic Reactions to polidocanol for vein sclerosis. *J Dermatol Surg Oncol.* 1994;20(7):466-468. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.1994.tb03218.x>
84. Pradaliar A, Vincent D, Hentschel V, Cohen-Jonathan A, Daniel E. Allergie aux sclérosants des varices. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique.* 1995;35(5):440-443. [https://doi.org/10.1016/s0335-7457\(05\)80528-3](https://doi.org/10.1016/s0335-7457(05)80528-3)
85. Oesch A, Stütemann P, Mahler F. The acute ischemic syndrome of the foot after sclerotherapy of varicose veins. *Schweiz Med Wochenschr.* 1984;114:155-158.
86. Grommes J, Franzen E, Binneböl M, Toonder Im, Wittens C, Jacobs M, Greiner A. Inadvertent arterial injection using catheter-assisted sclerotherapy resulting in amputation. *Dermatologic Surgery.* 2010;37(4):536-538. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2010.01814.x>
87. Cavezzi A, Parsi K. Complications of foam sclerotherapy. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2012;27(1 suppl):46-51. <https://doi.org/10.1258/phleb.2012.012s09>
88. Goldman M, Sadick N, Weiss R. Cutaneous necrosis, telangiectatic matting, and hyperpigmentation following sclerotherapy etiology, prevention, and treatment. *Dermatologic Surgery.* 1995;21(1):19-29. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.1995.tb00107.x>

89. Bergan J, Weiss R, Goldman M. Extensive tissue necrosis following high-concentration sclerotherapy for varicose veins. *Dermatologic Surgery*. 2000; 26(6):535-542. <https://doi.org/10.1046/j.1524-4725.2000.00033.x>
90. Bihari I, Magyar É. Reasons for ulceration after injection treatment of telangiectasia. *Dermatologic Surgery*. 2001;27(2):133-136. <https://doi.org/10.1097/00042728-200102000-00007>
91. Schuller-Petrović S, Pavlović M, Neuhold N, Brunner F, Wölkart G. Subcutaneous injection of liquid and foamed polidocanol: extravasation is not responsible for skin necrosis during reticular and spider vein sclerotherapy. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2011; 25(8):983-986. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2010.03873.x>
92. Geukens J, Rabe E and Bieber T. Embolia cutis medicamentosa of the foot after sclerotherapy. *Eur J Dermatol*. 1999;9:132-133.
93. Ramelet A, Parmentier L. Delayed Nicolau's livedoid dermatitis after ultrasound-guided sclerotherapy. *Dermatologic Surgery*. 2010;36(1):155-158. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2009.01372.x>
94. Reich-Schupke S, Weyer K, Altmeyer P, Stücker M. Treatment of varicose tributaries with sclerotherapy with polidocanol 0.5% foam. *Vasa*. 2010;39(2):169-174. <https://doi.org/10.1024/0301-1526/a000023>
95. Georgiev M. Postsclerotherapy hyperpigmentations: a one-year follow-up. *J Dermatol Surg Oncol*. 1990;16(7):608-610. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.1990.tb00088.x>
96. Guex J, Allaert F, Gillet J, Chleir F. Immediate and midterm complications of sclerotherapy: report of a prospective multicenter registry of 12,173 sclerotherapy sessions. *Dermatologic Surgery*. 2005;31(2):123-128. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2005.31030>
97. Zipper SG. Nervus perona - us-Schaden nach Varizensklerosierung mit Aethoxysklerol. *Versicherungsmedizin*. 2000;4:185-187.
98. Bergan J, Pascarella L, Mekenas L. Venous disorders: treatment with sclerosant foam. *J Cardiovasc Surg*. 2006; 47(1):9-18.
99. Jia X, Mowatt G, Burr J, Cassar K, Cook J, Fraser C. Systematic review of foam sclerotherapy for varicose veins. *British Journal of Surgery*. 2007;94(8):925-936. <https://doi.org/10.1002/bjs.5891>
100. Gillet J. Neurological complications of foam sclerotherapy: fears and reality. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2011;26(7):277-279. <https://doi.org/10.1258/phleb.2011.011e04>
101. Kern P, Ramelet A, Wutschert R, Bounameaux H, Hayoz D. Single-blind, randomized study comparing chromated glycerin, polidocanol solution, and polidocanol foam for treatment of telangiectatic leg veins. *Dermatologic Surgery*. 2004;30(3):367-372. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2004.30102.x>
102. Gillet J, Guedes J, Guex J, Hamel-Desnos C, Schadeck M, Lauseker M, Allaert FA. Side-effects and complications of foam sclerotherapy of the great and small saphenous veins: a controlled multicentre prospective study including 1025 patients. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2009;24(3):131-138. <https://doi.org/10.1258/phleb.2008.008063>
103. Van der Plas J, Lambers J, Van Wersch J, Koehler P. Reversible ischaemic neurological deficit after sclerotherapy of varicose veins. *The Lancet*. 1994; 343(8894):428. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(94\)91270-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(94)91270-x)
104. Künzlberger B, Pieck C, Altmeyer P, Stücker M. Migraine ophthalmique with reversible scotomas after sclerotherapy with liquid 1% polidocanol. *Dermatologic Surgery*. 2006;32(11):1410-1413. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2006.32314.x>
105. Parsi K. Paradoxical embolism, stroke and sclerotherapy. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2012;27(4):147-167. <https://doi.org/10.1258/phleb.2011.010098>
106. Parsi K. Venous gas embolism during foam sclerotherapy of saphenous veins despite recommended treatment modifications. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2010;26(4):140-147. <https://doi.org/10.1258/phleb.2010.010030>
107. Morrison N, Cavezzi A, Bergan J, Partsch H. Regarding «Stroke after varicose vein foam injection sclerotherapy». *J Vasc Surg*. 2006;44(1):224-225. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.02.062>
108. Passariello F. Sclerosing foam and patent foramen ovale. The final report. In: Word congress of the international union of phlebology; 2007 Jun 18-20; Kyoto, Japan. *Int Angiol*. 2007;26:87.
109. Wagdi P. Migrane und offenes foramen ovale: nur ein vorübergehender Hoffungsschimmer? *Kardiovasc Med*. 2006;9:32-36.
110. Gillet J, Donnet A, Lausecker M, Guedes J, Guex J, Lehmann P. Pathophysiology of visual disturbances occurring after foam sclerotherapy. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2010;25(5):261-266. <https://doi.org/10.1258/phleb.2009.009068>
111. Frullini A, Felice F, Burchielli S, Di Stefano R. High production of endothelin after foam sclerotherapy: a new pathogenetic hypothesis for neurological and visual disturbances after sclerotherapy. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2011;26(5):203-208. <https://doi.org/10.1258/phleb.2010.010029>
112. Frullini A, Barsotti M, Santoni T, Duranti E, Burchielli S, Stefano R. Significant endothelin release in patients treated with foam sclerotherapy. *Dermatologic Surgery*. 2012;38(5):741-747. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2012.02390.x>
113. Sarvananthan T, Shepherd A, Willenberg T, Davies A. Neurological complications of sclerotherapy for varicose veins. *J Vasc Surg*. 2012;55(1):243-251. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.05.093>
114. Parsi K. Paradoxical embolism, stroke and sclerotherapy. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2011;27(4):147-167. <https://doi.org/10.1258/phleb.2011.010098>
115. Forlee M, Grouden M, Moore D, Shanik G. Stroke after varicose vein foam injection sclerotherapy. *J Vasc Surg*. 2006;43(1):162-164. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.09.032>
116. Bush R, Derrick M, Manjoney D. Major neurological events following foam sclerotherapy. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2008;23(4):189-192. <https://doi.org/10.1258/phleb.2007.007073>
117. Leslie-Mazwi T, Avery L, Sims J. Intra-arterial Air Thrombogenesis after cerebral air embolism complicating lower extremity sclerotherapy. *Neurocrit Care*. 2009;11(1):97-100. <https://doi.org/10.1007/s12028-009-9202-3>
118. De Laney MC, Bowe CT, Higgins GLIII. Acute stroke from air embolism after leg sclerotherapy. *West J Emerg Med*. 2010;11(4):397.
119. Ma R, Pilotelle A, Paraskevas P, Parsi K. Three cases of stroke following peripheral venous interventions. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2011;26(7):280-284. <https://doi.org/10.1258/phleb.2010.010044>
120. Harzheim M, Becher H, Klockgether T. Brain infarct from a paradoxical embolism following a varices operation. *Dtsch Med Wochenschr*. 2000;125(25-26):794-796.
121. Caggiati A, Franceschini M. Stroke following endovenous laser treatment of varicose veins. *J Vasc Surg*. 2010;51(1):218-220. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2009.07.092>
122. Deichman B, Blum G. Cerebrovascular accident after sclerotherapy. *Phlebologie* 1995;24:148-152.
123. Kas A, Begue M, Nifle C, Gil R and Neau JP. Infarctus ce 're 'belleux apre's sclé 'rothe 'rapie de varicosite's des membres infe 'rieurs. *Presse Med*. 2000; 29:1935.
124. Hanisch F, Müller T, Krivocuca M, Winterholler M. Stroke following variceal sclerotherapy. *Eur J Med Res*. 2004;9(5):282-284.
125. Picard C, Deltombe B, Duru C, Godefroy O, Bugnicourt J. Foam sclerotherapy: a possible cause of ischaemic stroke? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2010;81(5):582-583. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2009.179952>
126. Hahn M, Schulz T, Jünger M. Late stroke after foam sclerotherapy. *Vasa*. 2010;39(1):108-110. <https://doi.org/10.1024/0301-1526/a000013>
127. Hamel-Desnos C, Desnos P, Ferre B, Le Querrec A. In vivo biological effects of foam sclerotherapy. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2011;42(2):238-245. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.03.034>
128. Fabi S, Peterson J, Goldman M, Guiha I. An investigation of coagulation cascade activation and induction of fibrinolysis using foam sclerotherapy of reticular veins. *Dermatologic Surgery*. 2012;38(3):367-372. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2011.02184.x>
129. Myers K, Jolley D. Factors affecting the risk of deep venous occlusion after ultrasound-guided sclerotherapy for varicose veins. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2008;36(5):602-605. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2008.06.026>
130. Scultetus A, Villavicencio J, Kao T, Gillespie DL, Ketron Gd, Iafrazi Md, Pikoulis E, Eifert S. Microthrombectomy reduces postsclerotherapy pigmentation: multicenter randomized trial. *J Vasc Surg*. 2003;38(5):896-903. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(03\)00920-0](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(03)00920-0)
131. Munavalli GS, Weiss RA. Complications of sclerotherapy. *Semin Cutan Med Surg*. 2007;26(1):22-28.

11. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

11.1. Хирургическое лечение варикозной болезни

Основным методом лечения варикозной болезни остается хирургическое вмешательство. Целью операции у пациентов с варикозной болезнью класса C2 является снижение риска развития тромбоза

ческих осложнений, предотвращение прогрессирования варикозной трансформации подкожных вен, кровотечения из варикозно-расширенных вен, устранение симптомов заболевания, устранение косметического дефекта, вызванного заболеванием, и повышение качества жизни пациента. Помимо этого, при наличии ХВН (С3—С6) целью вмешательства служит предотвращение прогрессирования и/или регресс отека, трофических расстройств, снижение частоты рецидивирования ТЯ.

Задачи хирургического лечения:

- устранение патологического вертикального и/или горизонтального рефлюкса;
- устранение варикозно измененных подкожных вен.

Хирургическое вмешательство в большинстве случаев сочетает несколько методов, выполняемых одновременно или поэтапно. Использование различных комбинаций методов должно быть обосновано особенностями и выраженностью патологических изменений в венозной системе.

Показания к хирургическому лечению варикозной болезни

Показанием к операции служит наличие рефлюкса крови в поверхностных и/или перфорантных венах у больных с классами С2—С6. Хирургическое лечение показало лучшие результаты в отношении регресса субъективной симптоматики ХЗВ, косметического эффекта, удовлетворенности и качества жизни пациентов по сравнению с консервативным лечением [1—3].

Наличие рефлюкса крови по стволам БПВ, МПВ, ПДПВ, подколенной вены (ПВ) при отсутствии варикозной трансформации подкожных вен не может быть расценено как показание к хирургическому лечению. В данной ситуации необходимо динамическое наблюдение за пациентом. В редких случаях рефлюкс по указанным венам может признаваться клинически значимым и являться основанием для хирургического вмешательства при отсутствии варикозных изменений притоков (например, появление в бассейне несостоятельной вены других признаков ХЗВ: ТАЭ и/или ретикулярных вен).

Проведение вмешательства сразу на двух конечностях не повышает риска развития осложнений и не усиливает существенно послеоперационного дискомфорта [4, 5].

Сравнение методов хирургического лечения

Вмешательство по поводу варикозного расширения вен может включать устранение патологического вертикального или горизонтального рефлюкса и варикозно-расширенных вен. Ни один из перечисленных элементов не является обязательным (например, возможно изолированное удаление варикозно-расширенных вен или, напротив, изолированная термооблитерация магистральных подкожных вен без вмешательства на притоках). Для решения схо-

жих технических задач могут быть использованы различные технологии (например, для устранения патологического рефлюкса по БПВ — ее удаление, термооблитерация, склерооблитерация или облитерация с помощью НТНТ).

В целом методы термооблитерации представляются более предпочтительными для устранения патологического вертикального рефлюкса в сравнении с открытым вмешательством (в связи с меньшей частотой осложнений и побочных эффектов) [6—11] и НТНТ [12]. В Кохрановском обзоре [9] публикаций по применению термооблитерации, открытых вмешательств и склерооблитерации при поражении БПВ указывается, что ЭВЛО, РЧО и склерооблитерация как минимум не менее эффективны, чем стриппинг. В систематических обзорах показана меньшая эффективность методов склерооблитерации, данные по сравнению термооблитерации и открытых вмешательств противоречивы [13, 14]. В Кохрановском обзоре [15] публикаций по применению термооблитерации, открытых вмешательств и склерооблитерации при поражении МПВ показана большая эффективность ЭВЛО в сравнении с флебэктомией и склерооблитерацией. Вопрос об устранении рефлюкса по МПВ дополнительно изучен в систематическом обзоре с метаанализом данных [16]. Методы термооблитерации названы предпочтительными в сравнении с флебэктомией и склерооблитерацией.

Традиционная операция не уступает эндовенозным вмешательствам в ближайшем, среднесрочном и отдаленном периодах. Возможно снижение травматичности традиционного вмешательства за счет использования небольших разрезов и инвагинационного стриппинга. Такое вмешательство может выполняться амбулаторно под тумесцентной анестезией. Риск развития гематом и кровоизлияний, уровень болевых ощущений и качество жизни пациентов в раннем послеоперационном периоде сопоставимы с эндовенозными методами облитерации подкожных вен [17, 18].

Несмотря на отсутствие убедительных доказательств в отдельных РКИ, на уровне рекомендаций различных авторитетных профессиональных ассоциаций методы термооблитерации признаются предпочтительными для устранения патологического вертикального рефлюкса в сравнении со склерооблитерацией [7, 8, 11].

Методы НТНТ позволяют избежать негативных эффектов выполнения тумесцентной анестезии и температурного воздействия на ткани (болезненность, аллергические реакции на анестетик, повреждение паравазальных тканей), редких случаев технических проблем, связанных с повреждением рабочего инструмента, формирования ТИТ при сохранении высокой эффективности в краткосрочном периоде [12, 16, 19—23]. Сравнительная оценка эффективности и безопасности НТНТ пока затруднена

ввиду ограниченного числа РКИ и отсутствия отдельных результатов в сравнительных исследованиях.

Профилактика ВТЭО после хирургических вмешательств при варикозной болезни

В систематическом обзоре публикаций по термооблитерации указано на отсутствие сообщений о фатальных осложнениях, а частота тяжелых ВТЭО не превышает 1% [24]. По данным крупного ретроспективного исследования [25], частота ВТЭО после комбинированной флебэктомии и эндовенозных методов составляет 0,15—0,35% в первые 30 дней, 0,26—0,50% — в течение 90 дней и 0,46—0,58% в течение 1 года. Частота ВТЭО после склерооблитерации ниже, чем после открытой хирургии или термооблитерации в первые 30 дней, достоверных различий между методами по частоте ВТЭО на других сроках не найдено.

По результатам анализа базы данных MAUDE (Manufacturer and User Facility Device Experience) — добровольно пополняемой базы осложнений, связанных с применением медицинских устройств, после термооблитерации частота ТГВ составляет 1 случай на 2500 вмешательств, ТЭЛА — 1 на 10 000, смерти от ВТЭО — 1 на 50 000, зарегистрировано 7 случаев фатальной периоперационной ТЭЛА [26].

Частота ВТЭО после комбинированной флебэктомии достигает 5,3% [27], а в одном поперечном исследовании она составила 18,3% [28]. Вместе с тем эти данные не отражают клинической значимости выявляемых осложнений и потребности в тромбопрофилактике. Следует учитывать, что ВТЭО может развиваться отсроченно, описаны случаи ТЭЛА через 3 нед после ЭВЛО [24].

Наибольшей доказательной базой в отношении тромбопрофилактики после вмешательств по поводу варикозной болезни вен обладают фондапаринукс и низкомолекулярные гепарины. Вместе с тем расширяется доказательная база по применению по указанным показаниям ПОАК. В частности, одно из исследований [29] показало равную эффективность ривароксабана в сравнении с фондапаринуксом в профилактике ВТЭО и ТИТ после термооблитерации.

Необходимость тромбопрофилактики после вмешательства по поводу ВБНК должна оцениваться врачом с учетом характера вмешательства и анестезиологического пособия, активности пациента после операции, наличия и характера сопутствующей патологии. Перед любым вмешательством необходимо проводить оценку риска развития ВТЭО [8, 30—33]. Для оценки рисков развития ВТЭО рекомендуется использовать шкалу Каприни [7, 8, 11, 24, 35]. Вместе с тем следует отметить, что шкала Каприни не валидирована для пациентов, получающих лечение по поводу ВБНК. Такая валидация необходима, так как имеются данные литературы о частоте ВТЭО после инвазивного лечения по поводу ВБНК.

Имеющиеся данные не позволяют выделить группы пациентов, где фармакопрофилактика ВТЭО, безусловно, показана определить оптимальную продолжительность, интенсивность антикоагуляции, оптимальный препарат, установить зависимость между потребностью в антикоагуляции и типом вмешательства [36—38]. Хотя вопрос о необходимости назначения антикоагулянтов после термооблитерации не имеет однозначного решения в мировой литературе, но, сопоставляя риск лечения и возможных осложнений у отдельных больных с высоким риском ВТЭО, следует считать целесообразной фармакопрофилактику с использованием профилактических дозировок низкомолекулярных гепаринов, фондапаринукса или ПОАК. Ввиду отсутствия валидных инструментов оценки риска ВТЭО в хирургическом лечении заболеваний вен отнесение конкретного пациента к группе высокого риска развития ВТЭО является прерогативой лечащего врача.

При выявлении ВТЭО нужно действовать в соответствии с Российскими клиническими рекомендациями по профилактике, диагностике и лечению ВТЭО [39].

11.1.1. Устранение вертикального рефлюкса — открытые вмешательства

Термин «открытые вмешательства» условен и подразумевает выполнение кроссэктомией и стриппинга БПВ или МПВ.

Кроссэктомия и удаление ствола БПВ

Кроссэктомия, или приустьевое лигирование БПВ без удаления ствола, в том числе в сочетании со склерооблитерацией, демонстрирует неудовлетворительные результаты в РКИ по сравнению с кроссэктомией и стриппингом [40, 41]. Кроссэктомия, или приустьевое лигирование БПВ без удаления ствола не рекомендуется [42—50].

Оптимальным для кроссэктомии БПВ является доступ по паховой складке. БПВ должна быть лигирована пристеночно к бедренной вене. Необходимости в ушивании овального окна или подкожной клетчатки после кроссэктомии нет. Применение «заплат» из политетрафторэтилена для профилактики неоангиогенеза не рекомендуется [51, 52].

Протяженность стриппинга определяет оперирующий хирург в зависимости от особенностей конкретной клинической ситуации. Удаление БПВ на всем протяжении — «тотальный» стриппинг — сопровождается более высокой частотой повреждений подкожных нервов по сравнению с удалением БПВ от устья до верхней трети голени [42]. При этом частота рецидивов ВБНК существенно не отличается. Удаление неизмененного ствола БПВ на голени не рекомендуется. В большинстве случаев оптимально выполнение «короткого» стриппинга — от устья до уровня верхней трети голени.

Выбирая способ сафенэктомии, предпочтение следует отдавать инвагинационным методикам (в том числе PIN-стриппингу) или криофлебэктомии [43–48]. Выбирая направление удаления вены, предпочтение следует отдавать тракции сверху вниз, т.е. ретроградно, за исключением криофлебэктомии, методика которой подразумевает антеградное удаление вены.

В предыдущих исследованиях было показано, что комбинация кроссэктомии и удаления БПВ значительно снижала риск повторных вмешательств в сравнении с кроссэктомией без удаления БПВ [41, 49].

Кроссэктомия и удаление ствола МПВ

Хирургические вмешательства на МПВ следует проводить в положении больного на животе. Строение терминального отдела МПВ очень вариабельно, поэтому нельзя проводить ее лигирование и удаление без предварительного УЗИ зоны СПС. Перед операцией следует уточнить локализацию соустья и особенность распространения рефлюкса с помощью ультразвукового сканирования. Лигирование приустьевых отделов МПВ рекомендуется выполнять из поперечного доступа в подколенной ямке. Вену следует удалять только в тех пределах, в которых определено наличие рефлюкса. В нижней трети голени рефлюкс по МПВ встречается редко. Для удаления следует также использовать инверсионные способы. Нет убедительных доказательств того, что перевязка МПВ сразу возле СПС лучше, чем ее перевязка на расстоянии 3–5 см от ПВ, непосредственно рядом с кожей [50]. Лигирование МПВ на расстоянии от СПС позволяет уменьшить размер разреза и снизить риск ассоциированных с глубоким доступом осложнений.

Коррекция клапанов глубоких вен

В большинстве наблюдений при ВБНК полноценное устранение вертикального и горизонтального рефлюкса в поверхностных венах в сочетании с компрессионным лечением в значительной степени нивелирует клиническое значение несостоятельности клапанов глубоких вен, во многих случаях при УЗАС фиксируют исчезновение рефлюкса. Операции на глубоких венах не следует проводить одновременно с вмешательством на подкожных и перфорантных венах. Их выполнение показано только пациентам с классами С5–С6 и рефлюксом по глубоким венам III–IV степени (до уровня коленного сустава и ниже) по классификации Kistner, а также при неэффективности всех ранее использованных методов как хирургического, так и консервативного лечения. Есть данные о том, что коррекция гемодинамических расстройств в глубоких венах улучшает результаты хирургического лечения ВБНК. Так, в одном исследовании [51] при медиане наблюдения в 6,2 года частота рецидива после флебэктомии составила 17,3%, а после флебэктомии в сочетании с

вальвулопластикой — 7,7%. При этом на конечностях с корригированной функцией клапанов глубоких вен возврата заболевания не произошло, в том числе рецидива язв.

Хирургические методы лечения первичного рефлюкса по глубоким венам можно разделить на две группы: 1-я — подразумевает проведение флеботомии и включает внутреннюю вальвулопластику, создание новых клапанов; 2-я — не требует флеботомии и включает экстравазальные вмешательства, наружную вальвулопластику (трансмуральную или транскоммиссуральную), ангиоскопически ассистированную экстравазальную вальвулопластику, чрескожную установку корригирующих устройств. Интравазальная коррекция клапанного аппарата предпочтительна.

Операции по коррекции клапанов глубоких вен не могут быть рекомендованы для широкой практики и должны выполняться в специализированных учреждениях со значительным опытом вмешательства на глубоких венах.

Побочные эффекты и осложнения открытых вмешательств

Приведенные ниже данные касаются кроссэктомии и стриппинга БПВ или МПВ и не относятся к мини-флебэктомии. В обзоре 17 РКИ (2624 вмешательства) установлено, что для комбинированной флебэктомии более характерны раневые осложнения, для термооблитерации — флебиты [52].

ВТЭО. В крупном ретроспективном исследовании, охватившем более 260 000 инвазивных процедур, частота ВТЭО после применения открытой хирургии и эндовенозных методов составила 0,15–0,35% на сроке 30 дней, 0,26–0,50% на сроке 90 дней и 0,46–0,58% на сроке 1 год без статистически значимых различий между методами [25]. Вместе с тем частота ВТЭО после комбинированной флебэктомии достигает 5,3% и даже 18,3% [27, 28].

Раневая инфекция. При открытых операциях частота раневой инфекции колеблется в диапазоне 1,5–16% [53]. По данным РКИ [54], применение антибиотикопрофилактики при открытых операциях снижает частоту инфекционных раневых осложнений почти в 2 раза. Соответственно при проведении открытой операции рекомендуется применение антибиотикопрофилактики. При этом следует ориентироваться на федеральные клинические рекомендации «Принципы организации периоперационной антибиотикопрофилактики в учреждениях здравоохранения» [55].

Лимфорея. Помимо раневой инфекции, достаточно частым осложнением открытых операций является лимфорея, частота которой достигает 1,3% [56].

Повреждение нервов. При удалении подкожных вен (как магистральных, так и их притоков) возможно повреждение нервов с формированием зон долго-

срочной или стойкой парестезии. Данные о влиянии направления стриппинга БПВ на риск повреждения нерва противоречивы [42, 57, 58]. Удаление БПВ только до уровня коленного сустава снижает риск повреждения нервов, однако не устраняет его полностью, частота такого осложнения при применении короткого стриппинга остается на уровне 7–10% [42, 56]. При этом оставленный сегмент БПВ на голени, как показано в крупном долгосрочном продольном исследовании, в 4% случаев становится причиной рецидива варикозного расширения вен [41]. Частота повреждения общего малоберцового нерва при кросс-эктомии и стриппинге МПВ достигает 5–7%, а сурального — 2–4% [59, 60].

Повреждение магистральных глубоких сосудов.

Риск повреждения бедренной вены или артерии крайне мал (0,0017–0,3%), однако это осложнение чрезвычайно опасно ввиду того, что не всегда распознается своевременно [61]. Систематический обзор 87 исследований выявил 87 случаев повреждения крупных сосудов. В 5 случаях описано удаление бедренной или подколенной вены, а в 17 — удаление бедренной артерии [61]. В целом повреждение артерий встречается примерно в $1/2$ случаев подобных осложнений и представляет существенную опасность ввиду риска ампутации при несвоевременном реконструктивном вмешательстве или его невозможности.

11.1.2. Устранение вертикального рефлюкса — эндовазальная термическая облитерация (абляция)

Общие положения

В клинической практике в целях обозначения медицинских услуг в отношении эндовазальных термических методов воздействия на венозную стенку допускается отождествление понятий коагуляции, облитерации и абляции. Таким образом, к обозначению методов термической облитерации можно отнести, в соответствии с приказом Минздрава России №804н от 13.10.17 «Об утверждении номенклатуры медицинских услуг», следующие названия: «лазерная коагуляция вен нижних конечностей», «эндовазальная лазерная коагуляция вен нижних конечностей», «радиочастотная коагуляция вен нижних конечностей».

Методы термической облитерации вен основаны на эндовазальном тепловом повреждении венозной стенки, приводящем к окклюзивному фиброзу и трансформации вены в соединительнотканый тяж, т.е. к исчезновению вены как морфологической и функционирующей структуры [62–68]. Широкое внедрение методов термической облитерации в клиническую практику показало их эффективность и безопасность, что привело к значительным изменениям в организации и структуре лечения пациентов с ХЗВ. Эти вмешательства характеризуются минимальной травматичностью, быстрым восстановлени-

ем трудоспособности, хорошим косметическим результатом, имеют минимальное отрицательное влияние на показатели качества жизни [32].

В настоящее время в России разрешены к применению два вида облитерации — радиочастотная и лазерная, которые проводятся в рамках оказания первичной специализированной медико-санитарной помощи взрослому населению по профилю «хирургия» и больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями в амбулаторных условиях или условиях дневного стационара под местной анестезией врачами-специалистами, имеющими специальность «хирургия» или «сердечно-сосудистая хирургия», вне зависимости от формы и стадии заболевания. Допускается выполнение эндовазальной термической облитерации в стационарных условиях в рамках оказания специализированной медицинской помощи взрослому населению по профилям «хирургия» и «сердечно-сосудистая хирургия».

Операции по поводу ХЗВ, в том числе с использованием технологий термической облитерации вен, могут выполняться в амбулаторных и/или стационарных учреждениях хирургами и сердечно-сосудистыми хирургами [69].

Эффективность

Методы эндовазальной термической облитерации показывают высокую эффективность в РКИ. Частота окклюзии вен на сроке наблюдения от 1 года до 5 лет составляет 77–99% [70–74]. Метаанализы демонстрируют, что термооблитерация не уступает традиционному хирургическому вмешательству по частоте рецидива в раннем и отдаленном периоде при сроке наблюдения до 6 лет, однако характеризуется меньшим риском развития неангиогенеза, технических неудач, меньшим уровнем послеоперационной боли и более коротким периодом реабилитации [7–9, 11, 75, 76]. По своему функциональному эффекту методы термооблитерации являются полноценной альтернативой классической хирургии — кросс-эктомии и стриппингу.

ЭВЛО в сравнении с РЧО

Методы сопоставимы по своей эффективности, частоте побочных эффектов и осложнений как в ранние сроки наблюдения, так и в отдаленном периоде [62, 73, 74, 77]. ЭВЛО с длиной волны до 1000 нм характеризуется повышенным уровнем послеоперационной боли и большей выраженностью внутрикожных кровоизлияний в сравнении с РЧО ClosureFast [18, 74, 78–83]. Следует учитывать, что актуальная доказательная база включает результаты ранних клинических исследований с применением коротковолнового лазерного излучения, торцевых световодов, первой генерации катетеров для РЧО (VNUS Closure-PLUS) и не может быть в полной степени экстраполирована на современные методы эндовазальной термической облитерации (длинноволновое лазерное излучение в диапазоне, близком к 1500 нм (2000 нм), радиальный или двухкольцевой световод).

Показания, противопоказания и ограничения

Показания к эндовазальной термической облитерации аналогичны показаниям к применению открытых хирургических методов [84—86].

К абсолютным противопоказаниям для проведения термооблитерации относятся:

- невозможность самостоятельно передвигаться после вмешательства;
- острый ТГВ нижних конечностей;
- общее тяжелое состояние.

Различные нарушения системы гемостаза, не будучи абсолютным противопоказанием для выполнения эндовазальной процедуры, требуют строгой оценки степени риска возможных осложнений. Ранняя активизация пациента после термооблитерации — важное условие профилактики венозного тромбоза и других системных осложнений.

Выполнение кроссэктомии совместно с ЭВЛО ствола БПВ не снижает риск рецидива ВБНК и не влияет на безопасность термооблитерации [25, 76], в связи с этим не рекомендуется дополнять термооблитерацию кроссэктомией.

В лечении венозных трофических язв термооблитерация нецелесообразна в период острой гнойной экссудации. Вместе с тем минимальная инвазивность этого вмешательства позволяет выполнить как стволовую термооблитерацию, так и облитерацию несостоятельных перфорантных вен в зоне язвы при стихании острого воспаления, не дожидаясь эпителизации язвы.

Не существует формальных ограничений для применения методов термооблитерации по диаметру вены [87, 88]. Извитой ход и большие размеры вены, удвоение ствола или аплазия фрагментов ствола, поверхностное подкожное расположение вены, ее аневризматическое расширение, наличие множественных приустевых притоков не являются абсолютными противопоказаниями к термооблитерации. Такие особенности строения венозной системы следует диагностировать до операции, так как они могут значительно затруднить выполнение процедуры, но при достаточном опыте у хирурга не могут служить преградой для выполнения термооблитерации.

Не рекомендуется применять термооблитерацию у иммобилизованных и ограниченно подвижных пациентов, при беременности, облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей (лодыжечно-плечевой индекс менее 0,5 и/или систолическое давление на берцовых артериях менее 60 мм рт.ст.) [32]. В этих ситуациях термооблитерация возможна после оценки индивидуальной пользы лечения и рисков, с ним связанных, при этом ожидаемая польза должна значительно превышать риски.

Эффективность и безопасность ЭВЛО на фоне приема антикоагулянтов высока [89, 90]. Следует отметить, что без прерывания антикоагулянтного лечения или мост-терапии можно выполнить вмешатель-

ство, сочетающее термооблитерацию и минифлебэктомию под местной анестезией. Хотя специальных исследований по безопасности минифлебэктомии на фоне приема антикоагулянтов не проводилось, это вмешательство можно отнести к категории с низким риском развития тяжелых геморрагических осложнений [91].

Рекомендуется дополнять термооблитерацию БПВ или МПВ удалением (или склерооблитерацией) варикозно измененных притоков [7, 8, 11]. Удалять притоки можно одномоментно с магистральной веной [92, 93] или отсроченно, если необходимость в их устранении сохраняется [94, 95].

С учетом рекомендаций производителей и по согласованному мнению экспертов, не рекомендуется термооблитерация сегментов вен со свежими тромботическими массами в просвете при подтвержденной обструкции глубоких вен в случае, если подкожная вена выполняет функцию коллатерального пути оттока; не рекомендуется пункция в зоне острого воспалительного процесса кожи и мягких тканей.

Общие технические аспекты термооблитерации

ЭВЛО и РЧО выполняют исключительно под ультразвуковым контролем от момента пункции вены до завершения процедуры [32]. При выполнении термооблитерации требуется «гидроизоляция» вены от окружающих тканей, т.е. введение раствора анестетика с возможным добавлением адреналина и бикарбоната натрия (тумесцентная анестезия), что обеспечивает обезболивание, внешнее сдавление вены с уменьшением ее диаметра и максимально возможное вытеснение крови для обеспечения тесного контакта венозной стенки с источником термического воздействия и уменьшения нежелательного поглощения энергии кровью [96—98]. В случае применения проводниковой анестезии или наркоза рекомендуется создать «футляр» вокруг ствола БПВ или МПВ с помощью физиологического раствора (аналогично тумесцентной анестезии) [32]. Облитерация здоровых сегментов БПВ и МПВ, за исключением коротких участков, расположенных дистальнее впадающих варикозных притоков, нежелательна по тем же причинам, по которым ограничивают тотальный стриппинг этих вен.

Пункция МПВ в области латеральной лодыжки ассоциируется с более частым возникновением парестезий по сравнению с пункцией в области средней трети голени. При этом связи между местом пункции и достижением стойкой окклюзии вены не выявлено [99].

Особенности проведения ЭВЛО

Длина волны. Для термооблитерации в настоящее время применяют лазеры с длиной волны 800—2000 нм. К гемоглобиновым (H-лазерам) относят лазеры с длиной волны, близкой к 1000 нм (810, 940, 980, 1030). К водным (W-лазерам) относят лазеры с длиной волны, близкой к 1500 нм (1320, 1470, 1500,

1560). В последнее время расширяется применение лазеров с длиной волны, близкой к 2000 нм. Известно одно РКИ (67 пациентов), где сравнивались результаты ЭВЛО, выполненной лазерами с длиной волны 1920 и 1470 нм, при наблюдении в течение 1 года. Различия в эффективности и безопасности были незначимы [100].

Длина волны имеет важное, но не решающее значение в исходе вмешательства. На эффективность применения, частоту и выраженность побочных эффектов не меньшее значение оказывает энергетический режим (линейная плотность энергии, соотношение мощности и длительности воздействия, характер эмиссии излучения, тип лазерного волокна) [101—105].

Световоды. Недостатком торцевого волокна считается неравномерное воздействие лазерного излучения на стенку сосуда, которое приводит к микроперфорациям вены, повреждению окружающих тканей и нежелательным реакциям (сильная боль, экхимозы). Применение современных световодов характеризуется низкой частотой возникновения нежелательных реакций [106—111]. Между тем достоверное преимущество перед торцевым волокном при использовании одной длины волны продемонстрировали лишь световоды типа «тюльпан» [112]. С точки зрения эффективности, новые типы световодов не имеют преимуществ перед торцевым волокном [110—112].

Энергетические режимы. При ЭВЛО используют два параметра энергии: линейную плотность энергии (ЛПЭ) — количество энергии на 1 см длины вены и поток энергии (EFE) — количество энергии на 1 единицу площади. Линейная плотность энергии рассчитывается по формуле:

$$\text{ЛПЭ (Дж/см)} = P (\text{Вт}) \times t (\text{с}),$$

где ЛПЭ — линейная плотность энергии (Дж); P — мощность излучения в Вт; t — время воздействия на 1 см вены. Время воздействия обратно пропорционально скорости извлечения световода и может быть рассчитано по формуле:

$$t (\text{с}) = S (\text{м}) / v (\text{м/с}),$$

где S — 1 см вены (0,01 м), величина фиксированная.

Скорость в современных автоматических вытягивающих световод устройствах обычно устанавливается в диапазоне 0,7—2 мм/с. Таким образом, при скорости извлечения 1 мм/с время воздействия на 1 см вены составит 10 с, а ЛПЭ будет равна $P \times 10$.

Для пересчета ЛПЭ и EFE можно использовать формулу:

$$\text{ЛПЭ (Дж/см)} = \pi \cdot \text{EFE (Дж/см}^2) \times D (\text{см}),$$

где D — диаметр вены (см).

Для эффективной и безопасной облитерации вены на гемоглобиновых лазерах рекомендуется использовать ЛПЭ не ниже 80 Дж/см или поток энергии не ниже 40 Дж/см², мощность излучения 15—25 Вт [65, 112—115]. Эти рекомендации актуальны при

условии использования торцевой эмиссии. Применение световодов с радиальной эмиссией на гемоглобиновых лазерах нецелесообразно из-за высокой вероятности карбонизации рабочей части световода и, как следствие, снижения эффективности [116].

Для эффективной и безопасной облитерации вены на водных лазерах рекомендуется использовать ЛПЭ не ниже 60 Дж/см или поток энергии не ниже 30 Дж/см² [113, 115, 117]. Увеличение мощности излучения на водных лазерах более 15 Вт при сохранении плотности энергии не ведет к улучшению результатов облитерации, но сопровождается большим количеством нежелательных реакций [115, 118]. Допускается увеличенное по сравнению с расчетным энергетическое воздействие на приустьевой сегмент БПВ [87, 115].

Оптимальные энергетические режимы для лазеров с длиной волны около 2000 нм не определены.

Следует помнить, что реальная мощность излучения на конце световода может существенно отличаться от обозначенной мощности на мониторе лазерного аппарата вследствие неправильной калибровки, потери мощности в процессе эксплуатации, загрязнения разъемов, низкого качества световодов. Целесообразно использовать специальные измерительные устройства для контроля реальной мощности излучения рабочей части световода непосредственно перед проведением процедуры. Ручное извлечение световода существенно повышает вероятность отклонения реальных энергетических параметров от расчетных.

Особенности проведения РЧО

Понятие «радиочастотная облитерация» объединяет несколько технологий.

Технология Closure/Venefit известна с 1998 г. как биполярная облитерация катетером ClosurePLUS. Данная технология не получила широкого распространения из-за трудоемкости, длительности и большого числа осложнений. В 2007 г. появился катетер ClosureFAST (ныне — Venefit). Мощность воздействия регулируется в автоматическом режиме за счет обратной связи через термодатчик в рабочей части катетера, обеспечивая во время цикла воздействия постоянную температуру рабочей части катетера 120 °С. Частота облитерации при этом составляет 94—98% через 12 мес [119], 92,6% через 3 года [120] и 91,9% через 5 лет [121]. Радиус действия тепловой энергии с эффектом нагревания составляет приблизительно 1—1,75 см. Считается, что позиционирование катетера на расстоянии менее 2 см от СФС может стать причиной развития ТИТ [122, 123]. Существует ряд исследований [124—127], утверждающих необходимость увеличения количества энергетических циклов для повышения эффективности процедуры. В то же время другие авторы [128] пришли к выводу, что при соблюдении стандартных параметров процедуры диаметр не влияет на вероятность

достижения окклюзии. Не существует обоснованных ограничений для РЧО по диаметру вены. Авторы многих исследований [128—131] показали эффективность РЧО для вен более 12 мм в диаметре. В 2014 г. опубликован консенсусный документ, в котором рекомендовано считать оптимальным для проведения РЧО диаметр вен от 2 до 20 мм [123].

Технология RFiTT (Radiofrequency-induced thermotherapy) — радиочастотно-индуцированная термическая биполярная облитерация. Генератор переменного высокочастотного тока обеспечивает нагрев тканей при вытягивании катетера в диапазоне 70—100 °C [132, 133]. Продолжается поиск оптимальных режимов выполнения данной процедуры. В эксперименте показана максимальная эффективность процедуры при мощности 6 Вт и вытягивании катетера на 0,5 см каждые 6 с (ЛПЭ — 72 Дж/см) [134]. Частота облитерации достигает 88,7% в течение 1 года [135].

Технология EVFR представляет собой радиочастотно-индуцированную монополярную облитерацию (используется гибкий пластинчатый электрод с наконечником длиной 5 мм). Существует только одна публикация [136], описывающая эффективность этого метода: 96% окклюзий через 1 мес и 89% — в течение 1 года с низкой частотой осложнений.

На данный момент доказательная база для последних двух технологий недостаточна [132]. Необходимо отметить, что в зарубежных рекомендациях разного уровня обычно не проводится раздельный анализ эффективности и безопасности модификаций РЧО и они объединены одним термином, несмотря на существенные различия в механизме действия на биологические ткани. Предлагаемые ниже рекомендации базируются на исследованиях с применением первой технологии, экстраполировать их на другие модификации РЧО не следует.

Побочные эффекты и осложнения, ассоциированные с методом термооблитерации

К общим побочным эффектам всех видов термооблитерации относят боль, кровоизлияния, гематомы, флебит, неврологические нарушения, инфекционные осложнения, ВТЭО.

Болевой синдром после ЭВЛО обычно характеризуется низкой или умеренной интенсивностью. По консолидированному мнению экспертной группы, для купирования боли в послеоперационном периоде показаны НПВС внутрь. Не рекомендуется применять фармакологические препараты для лечения кровоизлияний. Рекомендуются НПВС и эластичная компрессия при флебите после ЭВЛО или РЧО.

Неврологические нарушения (парестезии, гипер- и гипестезии) возникают в результате термического повреждения кожных ветвей *n. suralis* или *n. saphenus*. Тяжелый и длительный неврологический дефицит встречается крайне редко.

К крайне редким ситуациям, требующим лечения в зависимости от особенностей конкретного слу-

чая, относят инфекционные осложнения и фрагментацию эндовенозного устройства (часть световода) [137], острое нарушение мозгового кровообращения [138], формирование артерио-венозной фистулы [139—144]. Ожоги кожи и подкожной клетчатки очень редки и связаны с недостатком или отсутствием изолирующего «футляра» из физиологического раствора или анестетика.

ТИТ (endothermal heat-induced thrombosis) бедренной или подколенной вены являются наиболее характерным вариантом ВТЭО после термооблитерации, очень редко приводят к развитию легочной эмболии (до 0,03%, фатальные исходы не указаны) и полностью регрессируют в течение 4 нед [37, 145, 146].

Согласно консолидированному мнению экспертов, следует выделять три основных типа (степень) ТИТ, которые соответствуют наиболее распространенной классификации L. Kabnick [147]: I степень (Kabnick 2) — распространение тромба на глубокую вену с ее стенозом не более 50%, II степень (Kabnick 3) — со стенозом более 50%, III степень (Kabnick 4) — с окклюзией глубокой вены. Факторы риска ТИТ неизвестны [38, 148]. При развитии ТИТ рекомендуются динамическое наблюдение или дезагреганты при I степени, антикоагулянты при II—III степени [145, 146, 149].

Изолированная термооблитерация БПВ с сохранением ее варикозно измененных притоков

Одномоментное устранение варикозно измененных вен при удалении или термооблитерации несостоятельной БПВ демонстрирует лучшие результаты, чем поэтапное вмешательство [93, 150]. Вместе с тем появляются сообщения об успешном применении изолированной облитерации несостоятельной БПВ с последующей спонтанной редукцией варикозно измененных притоков БПВ [151]. Такой подход привлекает уменьшением травматичности и трудоемкости лечения, возможным снижением его стоимости, однако на сегодняшний день недостаточно данных для выделения категории пациентов, для которых такая тактика вмешательства была бы предпочтительной. Метод не может быть рекомендован к широкому использованию, требуются дальнейшие исследования для выработки критериев успешного его применения.

11.1.3. Устранение вертикального рефлюкса — нетермические нетумесцентные методы

Общие положения

Под НТНТ-облитерацией (НТНТ, non-tumescent non-thermal, NTNT) понимают использование цианакрилатного клея и модифицированную склерооблитерацию с механическим повреждением венозной стенки.

Систематический обзор исследований по механохимической облитерации [152] объединил 13 ра-

бот, в которых выполнено 1267 вмешательств на БПВ и 254 — на МПВ. Данные по применению цианакрилатной облитерации в основном относятся к БПВ, результаты по применению на МПВ и ПДПВ крайне ограничены [153]. НТНТ-облитерация показывает высокую эффективность в устранении патологического вертикального рефлюкса на ограниченных сроках наблюдения (2—3 года) [152—154].

Единичные исследования показывают возможность применения цианакрилатного клея для устранения патологического горизонтального рефлюкса, однако оценить эффективность и безопасность этого вмешательства пока невозможно.

Главным достоинством НТНТ-облитерации считается низкий уровень боли во время процедуры и раннем послеоперационном периоде. НТНТ-облитерация позволяет избежать негативных эффектов тумесцентной анестезии и температурного воздействия на ткани при сохранении высокой эффективности в краткосрочном периоде. Анатомический успех для механохимической облитерации составил 92—98% на сроке наблюдения 3—6 мес, 91—95% на сроке 12—24 мес, снижаясь к 3 годам до 87% [152, 154, 155]. При облитерации цианакрилатным клеем анатомический эффект сохранялся в 94,7—96,6% случаев на сроке наблюдения 6 мес, в 92,9—97,2% — на сроке 12 мес [156—159].

Механохимическая облитерация

В настоящее время в России не зарегистрированы методы механохимической облитерации. В мире используют две технологии механохимической облитерации: повреждение венозной стенки вращающимся катетером с введением жидкой формы склерозанта и повреждение венозной стенки режущими кромками катетера с введением склерозанта в виде пены. Сравнительных исследований между этими технологиями еще не проведено.

Производителями устройств не ограничены максимальные диаметры облитерируемых вен. В случаях, когда диаметр вены превышает 12 мм, производитель рекомендует проведение дополнительного цикла механической облитерации. В то же время клинические исследования применения катетера с режущими кромками проводили при диаметре вен не более 22 мм [160, 161].

Механохимические методы показывают высокую эффективность в несравнительных проспективных исследованиях. Частота окклюзии вен через 1 год составляет 91—95%, через 3 года — 87% [152, 155, 156]. Данных о сравнительной эффективности термической и механохимической облитерации в отношении достижения стойкой облитерации вен пока не представлено, в настоящее время проводятся соответствующие исследования [162]. Уровень боли после механохимической облитерации существенно ниже, чем после РЧО [20, 163, 164]. Кроме того, сроки восста-

новления трудоспособности после механохимической облитерации меньше [164].

Частота преходящих парестезий после механохимической облитерации менее 0,1%, частота ТГВ — 0,2%, частота ТЭЛА — 0,1% [152].

Цианакрилатная облитерация/эмболизация

Для облитерации вен используют цианакрилатный клей (N-бутил-2-цианакрилат).

Один из производителей системы для цианакрилатной облитерации не ограничивает максимально-го диаметра облитерируемых вен, в то же время в инструкции ссылаются на результаты облитерации вен диаметром 3—12 мм [159].

Облитерация клеем показывает высокую эффективность в проспективных исследованиях. Частота окклюзии вен через 6 мес достигает 90%, через 1 год — 78,5—95,8%, через 3 года — 94,7% [157, 158, 165—167]. В РКИ радиочастотной и цианакрилатной облитерации со сроком наблюдения 12 мес не выявлено значимых отличий в частоте окклюзий [159, 168]. В РКИ лазерной и цианакрилатной облитерации с таким же сроком наблюдения частота успешной окклюзии составила 92,2 и 95,8% соответственно [157]. Изучали также уровень боли по ВАШ в сравнительных исследованиях. В одном из них во время клеевой облитерации он составил 2,2 балла, во время радиочастотной — 2,4 балла [159]. При сравнении цианакрилатной и лазерной облитерации показатели составили 3,1 и 6,2 балла соответственно, при этом в первые 24 ч после облитерации клеем уровень боли по ВАШ составлял 0,93 балла [157].

Изучаются возможности цианакрилатной облитерации перфорантных вен [169].

Тромбофлебит при облитерации цианакрилатным клеем регистрируют в 20% случаев, при этом в 10% — непосредственно в стволе вены [168]. В другом исследовании [167] частота тромбофлебита составила всего 3%. В сравнительном исследовании ЭВЛО и клеевой облитерации частота тромбофлебита составила 7,7 и 4,5% соответственно [157]. Случаев ТГВ и ТЭЛА после клеевой облитерации не зафиксировано [157, 168].

11.1.4. Устранение горизонтального рефлюкса

Показанием к устранению перфорантных вен может служить только объективно зарегистрированный с помощью ультразвукового сканирования патологический рефлюкс по ним. Объективная оценка состоятельности перфорантных вен возможна только при ультразвуковом сканировании в вертикальном положении пациента. Поэтому следует признать неверной сложившуюся практику исследования перфорантов в горизонтальном положении пациента.

Даже при выявлении несостоятельности перфорантной вены следует принимать во внимание особенности течения заболевания у конкретного пациента, локализацию перфоранта и его характери-

ки. Целесообразно проводить вмешательства на венах диаметром более 3,5 мм с продолжительностью рефлюкса по ним более 0,5 с, локализующихся в зоне открытой или зажившей ТЯ (классы C5 и C6) [7, 11]. По мнению экспертов, в ряде случаев целесообразно вмешательство на перфорантных венах в зоне трофических расстройств при классе C4. Во всех остальных случаях целесообразность хирургического вмешательства на перфорантных венах сомнительна, поскольку доказательств эффективности такого подхода нет. Устранение перфорантных вен не повышает эффективность вмешательства: не облегчает симптомы, не улучшает качество жизни и не снижает риск рецидива [170—172].

Хирургам при решении вопроса о вмешательстве на перфорантных венах у пациентов с ВБНК следует учитывать тот факт, что после устранения вертикального рефлюкса по стволам и притокам БПВ и МПВ в большей части ранее несостоятельных перфорантных вен рефлюкс не регистрируется [173, 174].

Таким образом, рекомендуется устранение рефлюкса по перфорантной вене в случае, если данный перфорант является основным или клинически значимым источником рефлюкса в подкожных венах при отсутствии трофических расстройств или очевидно его клиническое значение в формировании трофических нарушений.

Открытая чрескожная диссекция недостаточных перфорантных вен

Кроме классического способа лигирования перфоранта через разрез, выделяют еще два варианта открытой чрескожной диссекции недостаточных перфорантных вен. В первом случае после предварительного ЦДК или под ультразвуковой навигацией недостаточная перфорантная вена эпифасциально разрушается с использованием крючка для минифлебэктомии. Второй вариант предполагает чрескожную перевязку недостаточной перфорантной вены с помощью погружной лигатуры. В условиях трофических изменений кожи от разрезов в пораженной области следует воздержаться.

ЭВЛО и РЧО перфорантных вен

Применение этих способов не имеет ограничений по локализации перфорантных вен, не требует отсрочки лечения в связи с наличием отека, индурации, атрофии кожи, выполнимо даже на фоне открытой ТЯ. Частота окклюзии перфорантных вен после ЭВЛО превышает 90% при сроке наблюдения 1 год [175]. В сравнительном исследовании термооблитерация несостоятельных перфорантных вен в дополнение к ЭВЛО БПВ у пациентов с венозной язвой не изменило частоты заживления язв, но ускорило заживление с 3,3 (95% ДИ 2,5—4,1) до 1,4 мес (95% ДИ 1,15—1,66) [176]. Для ЭВЛО в зависимости от анатомических особенностей могут использоваться световоды с торцевым и радиальным излучением как

обычного калибра, так и тонкие [177]. Оптимальные энергетические режимы и методика ЭВЛО перфорантов пока не определены.

Радиочастотная облитерация перфорантных вен демонстрирует хорошие результаты на разных сроках наблюдения. При применении технологии первого поколения продемонстрирована окклюзия 81% перфорантных вен через 5 лет наблюдения [178]. Для РЧО перфорантных вен используется специально разработанный стилет.

Ввиду малой травматичности термооблитерация представляется наиболее эффективным методом устранения патологического рефлюкса по перфорантным венам [179].

Эндоскопическая и открытая субфасциальная перевязка перфорантных вен

Показания к применению эндоскопической субфасциальной диссекции перфорантных вен в настоящее время значительно сузились, ее следует использовать лишь при неэффективности малоинвазивных способов или в ситуациях, когда их применение невозможно. Открытая диссекция перфорантных вен (метод Линтона—Фельдера) для пересечения несостоятельных перфорантных вен не должна применяться в хирургии ВБНК в связи с высокой травматичностью и наличием альтернативных методик.

11.1.5. Альтернативные (веносохраняющие) малоинвазивные методики

CHIVA имеет целью «фрагментацию рефлюкса» по БПВ, для чего ее несостоятельный ствол лигируется у устья (или в том месте, где начинает формироваться рефлюкс по стволу, например в перфорантной вене на бедре) и ниже одного из перфорантов, расположенных дистальнее несостоятельного сегмента БПВ. Варикозно-расширенные притоки БПВ лигируются у места впадения в ствол, при этом они могут быть удалены, а могут быть сохранены в расчете на редукцию их просвета. Таким образом, обеспечивается дренаж сохраненного ствола БПВ в дистальном направлении, т.е. рефлюкс по стволу сохраняется, но весь объем крови из ствола дренируется через перфорантную вену [180]. Успех метода CHIVA зависит от понимания специалистом анатомии и распространения патологического рефлюкса в поверхностной венозной системе [181]. Результаты двух РКИ свидетельствуют о меньшей частоте рецидива варикозной болезни у пациентов, перенесших CHIVA, в сравнении с теми, кто перенес комбинированную флебэктомию [182, 183]. Опубликован Кохрановский обзор четырех РКИ, включивших 796 участников. В трех РКИ сравнили CHIVA с флебэктомией, в одном — с компрессионной терапией у пациентов с ТЯ [184]. Анализ данных подтвердил меньшую частоту рецидивов и осложнений после CHIVA. Тем не менее отмечено, что все исследования были достаточно низкого качества и для подтверждения

результатов анализа требуются новые сравнительные исследования. Последние данные, полученные в проспективном исследовании, свидетельствуют о низкой частоте рецидива и осложнений при сроке наблюдения до 1 года [185].

ASVAL подразумевает устранение варикозно измененных притоков БПВ при сохранении несостоятельного ствола. При этом у значительного числа пациентов отмечаются исчезновение патологического рефлюкса и существенное уменьшение диаметра БПВ [186—189]. В проспективном исследовании с участием 67 пациентов через 1 год после изолированного устранения варикозно измененных притоков в 66% случаев было зарегистрировано полное исчезновение рефлюкса в БПВ. Значительное уменьшение диаметра подкожной вены наблюдалось в 100% случаев. Рецидив в течение 1 года развился у 13,5% пациентов [190]. Отсутствие патологического рефлюкса в магистральной подкожной вене в течение 24, 60, 84 и 120 мес наблюдали в 71,0, 69,7, 68,5 и 64,4% случаев соответственно, отсутствие рецидива — в 93,1, 84,7, 75,5 и 68,8% случаев, отсутствие необходимости в повторном вмешательстве — в 96,9, 90,0, 83,6 и 76,7% случаев соответственно [191].

Хотя в отдельных исследованиях методы CHIVA и ASVAL демонстрируют неплохие результаты, на сегодняшний день недостаточно данных для выделения категории пациентов, для которых данные вмешательства были бы предпочтительны. Поэтому эти методы не могут быть рекомендованы к широкому использованию, и требуются дальнейшие исследования для выработки критериев их успешного применения.

11.1.6. Удаление варикозно измененных подкожных вен

Удаление варикозно измененных подкожных вен можно выполнять в сочетании с любым методом устранения патологического вертикального или горизонтального рефлюкса, а также в качестве самостоятельной операции при отсутствии рефлюкса. В Российской Федерации методика традиционно называется «минифлебэктомия», или «микрофлебэктомия». Методика подразумевает использование специальных инструментов, удаление вен через проколы кожи иглой калибра 18G или лезвием скальпеля №11 [93, 192]. Минифлебэктомия безопасна и эффективна, ее можно выполнять под местной анестезией и в амбулаторных условиях [193—197]. Другие, ранее обсуждавшиеся способы (прошивание вен, удаление вен из отдельных разрезов) более травматичны и приводят к худшим результатам.

В случае, когда минифлебэктомия выступает в качестве составной части общего вмешательства по поводу ВБНК, одномоментное устранение варикозно измененных вен после вмешательства на несостоятельной БПВ демонстрирует лучшие результаты,

чем поэтапные вмешательства [93, 150]. Вместе с тем в некоторых случаях разделение на этапы целесообразно и может рассматриваться как самостоятельная стратегия хирургического лечения ВБНК. В ряде случаев, по согласованию с пациентом, возможно оставление части измененных вен для последующей склерооблитерации.

11.1.7. Рецидив варикозного расширения вен после инвазивного лечения

Выбор метода лечения не влияет существенно на частоту рецидивов варикозного расширения вен в отдаленных сроках наблюдения. Причиной рецидива являются естественное прогрессирование заболевания, неоваскулогенез и технические погрешности в планировании и проведении лечения [98—200]. Рекомендуется выполнение УЗАС в качестве первого шага в определении причин рецидива, для выявления сосудов с патологическим рефлюксом, его протяженности, картирования и маркировки данных сосудов, а также оценки проходимости глубоких вен [201, 202].

Не рекомендуются повторные открытые операции в зоне СФС и СПС у пациентов с рецидивом ВБНК, так как они сопряжены с высоким риском осложнений. Кроме того, это не предотвращает повторное развитие рецидива [203].

Результаты РКИ показывают равную эффективность термооблитерации и открытых хирургических вмешательств в коррекции рецидива при меньшей частоте осложнений [84—86, 204, 205]. Применение термооблитерации не всегда возможно в связи с чрезмерной извитостью рецидивных вен, отсутствием необходимого оборудования и опыта. Склерооблитерация легче в исполнении и позволяет проводить лечение поэтапно. Она может применяться как самостоятельный метод лечения рецидива и в сочетании с открытой операцией или термооблитерацией [206—209]. Изолированная минифлебэктомия при рецидивах ВБНК снижает риск развития послеоперационных осложнений [210].

11.1.8. Хирургическое лечение при тромбозе (тромбозе) поверхностных вен

Задачами хирургического вмешательства при ТПВ являются устранение угрозы возникновения ТЭЛА, частичное или полное удаление тромбированных вен, устранение рефлюкса и кровенаполнения оставшихся притоков, что позволяет уменьшить выраженность воспалительной реакции и обеспечить быстрый регресс симптомов заболевания.

Риск перехода ТПВ в глубокую венозную систему составляет от 7 до 44% [30, 35]. Наиболее часто это происходит через СФС [35, 36], наибольшую угрозу представляет расположение проксимальной части тромба в пределах 1 см от бедренной вены [37]. Между тем на сегодняшний день нет убедительных данных, позволяю-

ших утверждать, что при ТПВ основным источником ТЭЛА является тромбоз с локализацией в области соустья. В ряде исследований показано, что ТПВ в пределах 3 см от зоны СФС не повышает вероятности развития легочной эмболии [38, 39].

По локализации и протяженности тромботического процесса, определяющего прогноз течения заболевания и риск возникновения ВТЭО, ТПВ имеет разновидности [3, 52]:

- изолированный тромбофлебит притоков и/или тромбоз стволов БПВ и МПВ протяженностью не более 5 см;

- тромбофлебит стволов БПВ и/или МПВ протяженностью 5 см и более с проксимальной границей тромба на расстоянии 3 см и дальше от бедренной вены;

- тромбофлебит стволов БПВ и/или МПВ с проксимальной границей тромба в пределах 3 см от бедренной вены;

- ТПВ с одновременным поражением глубоких вен: распространение через соустье, перфорантные вены, симультанный тромбоз других глубоких вен, не связанных с первичным патологическим процессом в поверхностной венозной системе.

Хирургическое вмешательство в первую очередь должно рассматриваться в качестве метода лечения ТПВ, возникшего на фоне ВБНК (варикотромбофлебит), и может подразумевать несколько общепринятых вариантов оперативного пособия: кроссэктомию, тромбэктомию из магистральных вен, стриппинг, минифлебэктомию, пункционную тромбэктомию.

Кроссэктомия, тромбэктомия, стриппинг

Кроссэктомия (операция Троянова—Тренделенбурга) — высокая (сразу у глубокой магистрали) перевязка БПВ или МПВ с обязательным лигированием всех приустьевых притоков и иссечением ствола подкожной вены в пределах операционной раны. Может быть целесообразна при непосредственной угрозе распространения тромба на глубокие вены (локализация его проксимальной границы ближе 3 см от соустья) и/или невозможности адекватной антикоагуляции и контроля ее эффективности. Удаленность проксимальной границы тромба более чем на 3 см от соустья, но в пределах проксимальной трети сегмента конечности также можно рассматривать как показание к кроссэктомии у отдельных пациентов с ограниченной возможностью антикоагуляции. Хирургическое вмешательство в этих случаях имеет преимущество у пациентов с повышенным риском кровотечения.

Тромбэктомию из магистральных глубоких вен выполняют при распространении тромбоза за пределы СФС либо СПС. Выбор доступа и метода тромбэктомии определяется уровнем расположения проксимальной части тромба. После освобождения соустья выполняют кроссэктомию.

Стриппинг БПВ или МПВ подразумевает не только приустьевое лигирование, но и удаление тромбированного ствола БПВ или МПВ. Операцию целесообразно выполнять в течение первых 2 нед от момента начала заболевания.

Несмотря на то что классическая кроссэктомия при распространенном тромбозе, угрожающем переходом на глубокие вены, может его предотвратить, место данного вмешательства в лечении ТПВ с позиции доказательной медицины окончательно не определено. На сегодняшний день отсутствуют РКИ по сравнению эффективности и безопасности кроссэктомии и антикоагулянтной терапии при тромбозе приустьевых отделов БПВ и МПВ, а также при распространении тромботического процесса на глубокие вены. В большинстве проведенных исследований расположение проксимальной границы тромба в пределах 1—5 см от соустья было критерием исключения [77, 79—81, 84].

Лишь в рамках одного исследования было проведено сравнение эффективности и безопасности кроссэктомии под местной анестезией и введения лечебных доз низкомолекулярных гепаринов при тромбозе ствола БПВ, достигающем СФС, но не распространяющемся на бедренную вену [94]. По результатам работы была выявлена сходная частота развития осложнений проведенного лечения, при этом выполнение хирургического вмешательства ассоциировалось со снижением риска рецидива ТПВ (ОР 0,33; 95% ДИ 0,04—3,03). В то же время 3 (6,7%) случая симптоматической ТЭЛА также были зарегистрированы в группе хирургического вмешательства [62].

В рамках другого исследования, включившего пациентов с ТПВ без признаков поражения глубокой венозной системы и без указания на отношение проксимальной границы тромба к соустью, было показано, что выполнение кроссэктомии на фоне использования эластичной компрессии по сравнению с изолированной компрессионной терапией способствует некоторому снижению риска развития ТГВ и ТЭЛА (ОР 0,33; 95% ДИ 0,07—1,60) и риска прогрессирования ТПВ (ОР 0,33; 95% ДИ 0,07—1,60) [62, 83]. Выполнение кроссэктомии и стриппинга в свою очередь незначимо снижало риск развития ВТЭО (ОР 0,37; 95% ДИ 0,08—1,78), но значительно уменьшало вероятность прогрессирования ТПВ (ОР 0,09; 95% ДИ 0,01—0,64).

В рамках еще одной работы [95], оценивающей клинические исходы при использовании разных методов лечения ТПВ в различных сочетаниях (хирургическое вмешательство, компрессионная терапия, ВАП, гепарины), было показано, что сочетание операции, компрессии, ВАП или сочетание операции с компрессией имеет существенное преимущество перед остальными комбинациями по скорости купирования воспалительной реакции.

Как бы то ни было, последующие систематические обзоры литературы показали, что хирургиче-

ское вмешательство в сравнении с антикоагулянтной терапией ассоциируется с повышенной частотой осложнений (нагноение послеоперационной раны, кровотечение, ТГВ и ТЭЛА) при сходной вероятности прогрессирования ТПВ [96]. Следует, однако, отметить низкий уровень доказательной базы приведенного обзора, поскольку из шести проанализированных работ было только одно РКИ с точно сформулированными клиническими исходами.

Комбинированная флебэктомия

Комбинированная флебэктомия предусматривает после выполнения кроссэктомии и стриппинга удаление всех варикозно-расширенных (тромбированных и нетромбированных) вен. Может быть выполнена у соматически неотягощенных пациентов в первые 2 нед заболевания. В более поздние сроки плотный воспалительный инфильтрат в зоне варикотромбофлебита препятствует атравматичному удалению пораженных вен. На сегодняшний день отсутствуют данные, позволяющие оценить эффективность и безопасность выполнения такого вмешательства при ТПВ.

Пункционная тромбэктомия из тромбированных узлов подкожных вен выполняется на фоне выраженного перифлебита. Удаление тромбов из пораженных вен в условиях адекватной послеоперационной эластичной компрессии приводит к быстрому уменьшению болевого синдрома и явлений асептического воспаления. Убедительные данные об эффективности такого метода лечения на сегодняшний день отсутствуют.

Сведения об эффективности и безопасности термооблитерации проксимального отдела стволов БПВ и МПВ в остром периоде ТПВ весьма ограничены [97, 98]. В рамках самого крупного на момент издания данных Рекомендаций сравнительного анализа были продемонстрированы результаты выполнения 41 термооблитерации при ТПВ с проксимальной границей не ближе 6 см от соустья [98]. ТГВ был зарегистрирован только в 1 (2,4%) случае, при том что антикоагулянты в послеоперационном периоде пациентам не назначали. Следует отметить, что большинство пациентов из представленного обзора имели минимальное число факторов риска для развития ВТЭО, и в 2 случаях эндовенозное вмешательство сопровождалось кроссэктомией.

Уровень рекомендаций по хирургическому лечению варикозной болезни представлен в табл. 15.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Michaels JA, Campbell WB, Brazier JE, Macintyre JB, Palfreyman SJ, Ratcliffe J, Rigby K. Randomised clinical trial, observational study and assessment of cost-effectiveness of the treatment of varicose veins (REACTIV trial). *Health Technol Assess (Rockv)*. 2006;10(13). <https://doi.org/10.3310/hta10130>
2. Michaels J, Brazier J, Campbell W, Macintyre J, Palfreyman S, Ratcliffe J. Randomized clinical trial comparing surgery with conservative treatment for uncomplicated varicose veins. *British Journal of Surgery*. 2006;93(2):175-181. <https://doi.org/10.1002/bjs.5264>

3. Sam R, MacKenzie R, Paisley A, Ruckley C, Bradbury A. The effect of superficial venous surgery on generic health-related quality of life. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2004;28(3):253-256. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2004.04.007>
4. Shamiyeh A, Schrenk P, Wayand WU. Prospective trial comparing bilateral and unilateral varicose vein surgery. *Langenbecks Arch Surg*. 2003;387(11-12):402-405.
5. Gemayel G, Christenson J. Can bilateral varicose vein surgery be performed safely in an ambulatory setting? *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2012;43(1):95-99. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.09.022>
6. Gloviczki P. *Handbook of venous and lymphatic disorders : guidelines of the American Venous Forum*. 4th ed. NY:CRC Press; 2017;866.
7. Nicolaides A, Kakkos S, Eklof B, Perrin M, Nelzen O, Neglen P, Partsch H, Rybak Z. Management of chronic venous disorders of the lower limbs — guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol*. 2014;33(2):87-208.
8. Wittens C, Davies AH, Bækgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S, de Wolf M, Eggen C, Giannoukas A, Gohel M, Kakkos S, Lawson J, Noppeney T, Onida S, Pittaluga P, Thomis S, Toonder I, Vuylsteke M, Committee EG, Kolh P, de Borst GJ, Chakfé N, Debus S, Hinchliffe R, Koncar I, Lindholt J, de Céniga MV, Vermassen F, Verzi F, Reviewers D, De Maeseneer MG, Blomgren L, Hartung O, Kalodiki E, Korten E, Lugli M, Naylor R, Nicolini P, Rosales A. Editor's choice — management of chronic venous disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2015;49(6):678-737. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.02.007>
9. Nesbitt C, Bedenis R, Bhattacharya V, Stansby G. Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus open surgery for great saphenous vein varices. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd005624.pub3>
10. Paravastu SCV, Horne M, Dodd PDF. Endovenous ablation therapy (laser or radiofrequency) or foam sclerotherapy versus conventional surgical repair for short saphenous varicose veins. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;11:CD010878.
11. Gloviczki P. *Handbook of Venous Disorders. Guidelines of the American Venous Forum*. 3rd ed. Hodder: Arnold Publishers; 2009;624.
12. Gloviczki P. *Handbook of venous and lymphatic disorders : guidelines of the American Venous Forum*. 4th ed. NY:CRC Press; 2017;866.
13. Hamann S, Giang J, De Maeseneer M, Nijsten T, van den Bos R. Editor's choice — five year results of great saphenous vein treatment: a metaanalysis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2017;54(6):760-770. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2017.08.034>
14. Lawaetz M, Serup J, Lawaetz B, Bjoern L, Blemings A, Eklof B, Rasmussen L. Comparison of endovenous ablation techniques, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. Extended 5-year follow-up of a RCT. *Int Angiol*. 2017;36(3):281-288.
15. Paravastu SCV, Horne M, Dodd PDF. Endovenous ablation therapy (laser or radiofrequency) or foam sclerotherapy versus conventional surgical repair for short saphenous varicose veins. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;11:CD010878.
16. Boersma D, Kornmann V, van Eekeren R, Tromp E, Ünlü Ç, Reijnen MMJP, de Vries J-PPM. Treatment modalities for small saphenous vein insufficiency. *Journal of Endovascular Therapy*. 2016;23(1):199-211. <https://doi.org/10.1177/1526602815616375>
17. Creton D, R  A B, Pittaluga P, Chastanet S, Allaert F. Evaluation of the pain in varicose vein surgery under tumescent local anaesthesia using sodium bicarbonate as expient without any intravenous sedation. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2012;27(7):368-373. <https://doi.org/10.1258/phleb.2011.011026>
18. Rasmussen L, Lawaetz M, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. *British Journal of Surgery*. 2011;98(8):1079-1087. <https://doi.org/10.1002/bjs.7555>
19. Bellam Premnath K, Joy B, Raghavendra V, Toms A, Sleeba T. Cyanoacrylate adhesive embolization and sclerotherapy for primary varicose veins. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2017 Sept., 28;026835551773333. <https://doi.org/10.1177/0268355517733339>
20. Lane T, Bootun R, Dharmarajah B, Lim CS, Najem M, Renton S, Sritharan K, Davies AH. A multi-centre randomised controlled trial comparing radiofrequency and mechanical occlusion chemically assisted ablation of varicose veins — final results of the venefit versus clarivein for varicose veins trial. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2017;32(2):89-98. <https://doi.org/10.1177/0268355516651026>
21. Lun Y, Shen S, Wu X, Jiang H, Xin S, Zhang J. Laser fiber migration into the pelvic cavity: a rare complication of endovenous laser ablation. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2015;30(9):641-643. <https://doi.org/10.1177/0268355514541982>

Таблица 15. Уровень рекомендаций по хирургическому лечению варикозной болезни

Рекомендация	Класс	Уровень
Общие положения		
Пациентам с классом С2 рекомендуется хирургическое лечение с целью снижения риска развития тромботических осложнений, предотвращения прогрессирования варикозной трансформации подкожных вен, устранения симптомов заболевания, устранения косметического дефекта, вызванного заболеванием, и повышения качества жизни	I	B
Пациентам с классом С3—С6 рекомендуется хирургическое лечение с целью предотвращения прогрессирования ХЗВ и/или достижения регресса ХВН, трофических расстройств, снижения частоты рецидива ТЯ, снижения риска развития тромботических осложнений, предотвращения прогрессирования варикозной трансформации подкожных вен, устранения симптомов заболевания, устранения косметического дефекта, вызванного заболеванием, и повышения качества жизни	I	B
Не рекомендуется хирургическое лечение при наличии рефлюкса по стволам БПВ, МПВ, ПДПВ, перфорантным венам при отсутствии варикозной трансформации их притоков	I	C
Для устранения патологического вертикального рефлюкса методы термооблитерации рекомендуются как предпочтительные в сравнении с традиционной хирургией	I	A
Для устранения патологического вертикального рефлюкса методы термооблитерации рекомендуются как предпочтительные в сравнении со склерооблитерацией	I	A
Для устранения патологического вертикального рефлюкса наряду с традиционной хирургией и термооблитерацией возможно применение нетермических нетумесцентных методов	IIa	B
Для устранения патологического вертикального рефлюкса методы термооблитерации рекомендуются как предпочтительные в сравнении с нетермическими нетумесцентными методами	I	B
Рекомендуется оценка рисков развития ВТЭО перед проведением хирургического лечения любого типа	I	C
Отнесение конкретного пациента к группе высокого риска развития ВТЭО является прерогативой лечащего врача	I	C
Целесообразно проведение профилактики ВТЭО у отдельных больных с высоким риском их развития с использованием профилактических дозировок низкомолекулярных гепаринов или фондапаринукса в течение 4—5 дней	IIa	B
Рекомендуется при выявлении ВТЭО проведение лечения в соответствии с актуальной версией Российских клинических рекомендаций по профилактике, диагностике и лечению ВТЭО	I	C
Открытые вмешательства		
При традиционной операции рекомендуется выполнять кроссэктомию и стриппинг БПВ, а не только кроссэктомию	I	A
Рекомендуется для удаления БПВ и МПВ применять инвагинационные методы или криостриппинг	I	B
Рекомендуется выполнение короткого (удаление БПВ до верхней трети голени), а не длинного (удаление БПВ до уровня лодыжки) стриппинга	I	A
Рекомендуется выполнять кроссэктомию или приустьевое лигирование БПВ паховым или надпаховым доступом	I	B
Не рекомендуется применение заплат из политетрафторэтилена для профилактики неоангиогенеза	I	C
Рекомендуется оценка и/или маркировка зоны СПС под ультразвуковым контролем перед оперативным вмешательством	IIa	C
Не рекомендуются целенаправленное выделение и перевязка ствола МПВ непосредственно ниже впадения в подколенную вену	I	C
Коррекция клапанов глубоких вен может быть рассмотрена у пациентов с клиническим классом ХЗВ С3—С6	IIb	C
Для снижения риска инфекционных осложнений рекомендуется антибиотикопрофилактика	I	B
Для купирования болей в послеоперационном периоде рекомендуется назначение НПВС внутрь	I	C
Термооблитерация (общие положения, осложнения)		
ЭВЛО и РЧО рекомендуются для устранения стволового рефлюкса по БПВ	I	A
ЭВЛО и РЧО рекомендуются для устранения стволового рефлюкса МПВ	I	B
ЭВЛО и РЧО рекомендуются для устранения рефлюкса по вене Джакомини, ПДПВ, перфорантным венам, другим поверхностным венам и сегментам поверхностных вен нижних конечностей	I	C
При выборе между ЭВЛО и РЧО не рекомендуется какой-либо метод термооблитерации как предпочтительный	I	A
При выполнении термооблитерации рекомендуется осуществлять ультразвуковой контроль на всех этапах операции	I	C
Не рекомендуется термооблитерацию БПВ дополнять кроссэктомией	I	A
Рекомендуется дополнять термооблитерацию БПВ или МПВ флэбэктомией (или склерооблитерацией) варикозно измененных притоков	I	C
У пациентов, длительно принимающих оральные антикоагулянты, выполнение ЭВЛО и/или минифлэбэктомии рекомендуется без прерывания терапии	I	B
У пациентов, длительно принимающих оральные антикоагулянты, выполнение термооблитерации вены в сочетании с минифлэбэктомией или выполнение изолированной минифлэбэктомии рекомендуется без прерывания терапии	I	C
Не рекомендуется проведение термооблитерации сегментов вен со свежими тромботическими массами в просвете	I	C
Не рекомендуется проведение термооблитерации при подтвержденной обструкции глубоких вен в случае, если подкожная вена выполняет функцию коллатерального пути оттока	I	C
Не рекомендуется пункция в зоне острого воспалительного процесса кожи и мягких тканей	I	C

Не рекомендуется ЭВЛО у иммобилизованных и ограниченно подвижных пациентов, при беременности, наличии облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей (лодыжечно-плечевой индекс менее 0,5 и/или систолическое давление на берцовых артериях менее 60 мм рт.ст.)	I	C
В случае применения проводниковой анестезии или наркоза рекомендуется создать «футляр» вокруг ствола БПВ или МПВ с помощью физиологического раствора (аналогично тумесцентной анестезии)	I	C
Для термооблитерации МПВ пункцию вены рекомендуется выполнять в средней трети голени и выше	I	C
Для купирования болей в послеоперационном периоде рекомендуется назначение НПВС внутрь	I	C
Не рекомендуется назначение фармакологических препаратов для лечения внутрикожных кровоизлияний	I	C
Рекомендуется применение НПВС и эластичной компрессии при воспалении подкожных вен после ЭВЛО или РЧО	I	C
При ТИТ I степени не рекомендуется изменять тактику ведения пациента и фиксировать названную находку в медицинской документации в качестве осложнения	I	C
При ТИТ II степени рекомендуется динамическое наблюдение или применение дезагрегантов	IIa	C
При ТИТ III—IV степени рекомендуется применение антикоагулянтов в лечебной дозе до полного восстановления просвета бедренной или подколенной вен	IIa	C
Термооблитерация (частные вопросы)		
Для выполнения ЭВЛО рекомендуется использовать лазеры с длиной волны 800—2000 нм	I	C
При выполнении ЭВЛО рекомендуется отдавать предпочтение современным типам световодов (радиальный, 2-ring, «тюльпан», never-touch) перед использованием торцевого волокна	IIb	C
Для эффективной и безопасной облитерации вены на гемоглобиновых лазерах рекомендуется использовать линейную плотность энергии не ниже 80 Дж/см или поток энергии 40 Дж/см ² , мощность излучения 15—25 Вт	IIa	C
Для эффективной и безопасной облитерации вены на гемоглобиновых лазерах рекомендуется использовать линейную плотность энергии не ниже 60 Дж/см или поток энергии 30 Дж/см ²	IIa	C
Допускается усиленное по сравнению с расчетным энергетическое воздействие на приустьевой сегмент БПВ	IIa	B
Катетер для радиочастотной облитерации следует позиционировать сразу дистальнее устья поверхностной надчревной вены или на 2 см дистальнее СФС, если поверхностная надчревная вена не лоцируется	IIa	C
Рекомендуется проведение двух стандартных (продолжительностью 20 с) циклов воздействия в приустьевом отделе и одного цикла по ходу вены	IIa	C
Допускается увеличение количества стандартных циклов воздействия в приустьевом отделе и по ходу вены в зависимости от особенностей подвергаемой воздействию вены (большой диаметр, локальные расширения, впадение крупных притоков или перфорантных вен)	IIb	C
Для РЧО рекомендуется считать оптимальным диаметр вены 2—20 мм	IIb	C
CHIVA, ASVAL		
Метод гемодинамической коррекции CHIVA может применяться как эффективный и безопасный в отдельных случаях	IIa	A
Метод ASVAL может применяться как эффективный и безопасный в отдельных случаях	IIa	B
НТНТ		
НТНТ предназначены для устранения патологического вертикального рефлюкса по БПВ и МПВ	I	B
НТНТ могут применяться для устранения патологического вертикального рефлюкса по вене Джакоми, ПДПВ	IIa	C
Механохимическая облитерация рекомендуется как эффективное и безопасное средство устранения патологического вертикального рефлюкса в отдельных случаях	IIa	B
Рекомендуется применение механохимической облитерации на венах диаметром не более 12 мм	IIb	C
Рекомендуется применение цианакрилатной облитерации на венах диаметром не более 12 мм	IIb	B
Устранение горизонтального рефлюкса, варикозно-расширенных вен		
Рекомендуется устранение рефлюкса по перфорантной вене в случае, если данный перфорант является основным или клинически значимым источником рефлюкса при отсутствии трофических расстройств или доказано его значение в формировании трофических нарушений	IIb	C
Не рекомендуется прямое вмешательство на перфорантных венах (ликвидация горизонтального рефлюкса) у пациентов с классом C2, если рассматриваемый перфорант не является основным источником патологического рефлюкса	I	B
Для устранения перфорантных вен рекомендуются малоинвазивные вмешательства: надфасциальная перевязка с применением инструментов для минифлебэктомии, склерооблитерация, ЭВЛО, РЧО под контролем УЗАС	I	C
Для устранения варикозно измененных подкожных вен рекомендуется минифлебэктомия	I	C
Не рекомендуются повторные «открытые» операции в зоне СФС и СПС у пациентов с рецидивом ВБНК	I	C
ЭВЛО и РЧО рекомендуются для устранения рефлюкса по интрафасциальным фрагментам поверхностных вен при рецидиве варикозной болезни	IIa	C
При необходимости устранения рецидивных варикозных вен рекомендуется минифлебэктомия или склерооблитерация	IIa	C
Хирургическое лечение при ТПВ		
При ТПВ с локализацией проксимальной границы тромба в пределах 3 см от соустья следует рассмотреть целесообразность кроссэктомии	IIb	B
При ТПВ с поражением ствола БПВ в верхней трети бедра, или ствола МПВ в верхней трети голени, или приустьевых притоков БПВ следует рассмотреть целесообразность кроссэктомии	IIb	C
При выполнении хирургического вмешательства по поводу ТПВ, возникшего на фоне ВБНК, кроссэктомия целесообразно дополнять стриппингом БПВ или МПВ	IIa	B

22. Kim J, Park S, Yun I, Hwang JJ, Lee SA, Chee HK, Hwang JH. Retrograde endovenous laser ablation through saphenopopliteal junctional area for incompetent small saphenous vein: comparison with antegrade approach. *Korean J Radiol*. 2016;17(3):364. <https://doi.org/10.3348/kjr.2016.17.3.364>
23. Mozes G, Kalra M, Carmo M, Swenson L, Glowiczki P. Extension of saphenous thrombus into the femoral vein: A potential complication of new endovenous ablation techniques. *J Vasc Surg*. 2005;41(1):130-135. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.10.045>
24. van den Bos R, Neumann M, de Roos K, Nijsten T. Endovenous laser ablation-induced complications: review of the literature and new cases. *Dermatologic Surgery*. 2009;35(8):1206-1214. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2009.01215.x>
25. Barker T, Evison F, Benson R, Tiwari A. Risk of venous thromboembolism following surgical treatment of superficial venous incompetence. *Vasa*. 2017;46(6):484-489. <https://doi.org/10.1024/0301-1526/a000656>
26. Malgor RD, Gasparis AP, Labropoulos N. Morbidity and mortality after thermal venous ablations. *Int Angiol*. 2016;35(1):57-61.
27. Brar R, Nordon I, Hinchliffe R, Loftus I, Thompson M. Surgical management of varicose veins: metaanalysis. *Vascular*. 2010;18(4):205-220. <https://doi.org/10.2310/670.2010.00013>
28. Боренштейн А.И., Миронова Е.Н., Андрияшкин А.В., Золотухин И.А. Профилактика венозных тромбозов и тромбоэмболий после флебэктомии. *Флебология*. 2012;6(4):29-34. [Borenshtein AI, Mironova EN, Andriyashkin AV, Zolotukhin IA. Prevention of venous thromboembolism after phlebectomy. *Phlebologiya*. 2012;6(4):29-34. (In Russ.)].
29. Keo H, Baumann F, Diehm N, Regli C, Staub D. Rivaroxaban versus fondaparinux for thromboprophylaxis after endovenous laser ablation. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 2017;5(6):817-823. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2017.04.017>
30. Caprini J. Thrombosis risk assessment as a guide to quality patient care. *Disease-a-Month*. 2005;51(2-3):70-78. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2005.02.003>
31. Wittens C, Davies AH, Bækgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S, de Wolf M, Eggen C, Giannoukas A, Gohel M, Kakkos S, Lawson J, Nopeny T, Onida S, Pittaluga P, Thomis S, Toonder I, Vuylsteke M, Committee EG, Kolh P, de Borst GJ, Chakfé N, Debus S, Hinchliffe R, Koncar I, Lindholt J, de Cénig MV, Vermassen F, Verzini F, Reviewers D, De Maesseneer MG, Blomgren L, Hartung O, Kalodiki E, Korten E, Lugli M, Naylor R, Nicolini P, Rosales A. Editor's choice — management of chronic venous disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2015;49(6):678-737. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.02.007>
32. Pavlović M, Schuller-Petrović S, Pichot O, Rabe E, Maurins U, Morrison N, Pannier F. Guidelines of the first international consensus conference on endovenous thermal ablation for varicose vein disease — ETAV consensus meeting 2012. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2014;30(4):257-273. <https://doi.org/10.1177/0268355514524568>
33. Caprini J, Arcelus JJ, Hasty JH, Tamhane C, Fabrega F. Clinical assessment of venous thromboembolic risk in surgical patients. *Semin Thromb Hemost*. 1991;17:304-312.
34. Лобастов К.В., Баринев В.Е., Счастливцев И.В., Лаберко Л.А. Шкала Caprini как инструмент для индивидуальной стратификации риска развития послеоперационных венозных тромбозов и тромбоэмболий в группе высокого риска. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2014;12:16-23. [Lobastov KV, Barinov VE, Schastlivtsev IV, Laberko LA. Caprini score as individual risk assessment model of postoperative venous thromboembolism in patients with high surgical risk. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2014;12:16-23. (In Russ.)].
35. Bahl V, Hu H, Henke P, Wakefield T, Campbell D, Caprini J. A validation study of a retrospective venous thromboembolism risk scoring method. *Ann Surg*. 2010;251(2):344-350. <https://doi.org/10.1097/sla.0b013e3181b7fca6>
36. Testroote M, Wittens C. Prevention of venous thromboembolism in patients undergoing surgical treatment of varicose veins. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2013;28(1suppl):86-90. <https://doi.org/10.1177/0268355512475121>
37. Kane K, Fisher T, Bennett M, Shutze WJR, Hicks T, Grimsley B, Gable D, Pearl G, Smith B, Shutze WSR. The incidence and outcome of endothermal heat-induced thrombosis after endovenous laser ablation. *Ann Vasc Surg*. 2014;28(7):1744-1750. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2014.05.005>
38. Rhee S, Cantelmo N, Conrad M, Stoughton J. Factors influencing the incidence of endovenous heat-induced thrombosis (EHIT). *Vasc Endovascular Surg*. 2013;47(3):207-212. <https://doi.org/10.1177/1538574413478494>
39. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозов и тромбоэмболий. *Флебология*. 2015;9(4):1-52. [Rossiiskie klinicheskie rekomendatsii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike venozykh tromboembolicheskikh oslozhnenii. *Phlebologiya*. 2015;9(4):1-52. (In Russ.)].
40. Rutgers P, Kitslaar P. Randomized trial of stripping versus high ligation combined with sclerotherapy in the treatment of the incompetent greater saphenous vein. *The American Journal of Surgery*. 1994;168(4):311-315. [https://doi.org/10.1016/s0002-9610\(05\)80155-2](https://doi.org/10.1016/s0002-9610(05)80155-2)
41. Dwerryhouse S, Davies B, Harradine K, Earnshaw J. Stripping the long saphenous vein reduces the rate of reoperation for recurrent varicose veins: five-year results of a randomized trial. *J Vasc Surg*. 1999;29(4):589-592. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(99\)70302-2](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(99)70302-2)
42. Holme JB, Skajaa K, Holme K. Incidence of lesions of the saphenous nerve after partial or complete stripping of the long saphenous vein. *Acta Chir Scand*. 1990;156(2):145-148.
43. Van Der Stricht J. Saphenectomy by invagination by thread. *Press Med*. 1963;71:1081-1082.
44. Fullarton G, Calvert M. Intraluminal long saphenous vein stripping: a technique minimizing perivenous tissue trauma. *British Journal of Surgery*. 1987;74(4):255-255. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800740410>
45. Oesch A. Pin-Stripping: a novel method of atraumatic stripping. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 1993;8(4):171-173. <https://doi.org/10.1177/026835559300800409>
46. Goren G, Yellin A. Invaginated axial saphenectomy by a semirigid stripper: Perforate-invaginate stripping. *J Vasc Surg*. 1994;20(6):970-977. [https://doi.org/10.1016/0741-5214\(94\)90235-6](https://doi.org/10.1016/0741-5214(94)90235-6)
47. Menyhei G, Gyevnár Z, Arató E, Kelemen O, Kollár L. Conventional stripping versus cryostripping: a prospective randomised trial to compare improvement in quality of life and complications. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2008;35(2):218-223. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2007.08.017>
48. Klem T, Schnater J, Schütte P, Hop W, van der Ham A, Wittens C. A randomized trial of cryo stripping versus conventional stripping of the great saphenous vein. *J Vasc Surg*. 2009;49(2):403-409. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.09.016>
49. Winterborn R, Foy C, Earnshaw J. Causes of varicose vein recurrence: Late results of a randomized controlled trial of stripping the long saphenous vein. *J Vasc Surg*. 2004;40(4):634-639. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.07.003>
50. Glowiczki P, Comerota A, Dalsing M, Eklof BG, Gillespie DL, Glowiczki ML, Lohr JM, McLafferty RB, Meissner MH, Murad MH, Padberg FT, Pappas PJ, Passman MA, Raffetto JD, Vasquez MA, Wakefield TW. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the society for vascular surgery and the American venous forum. *J Vasc Surg*. 2011;53(5):2S-48S. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.01.079>
51. Lurie F, Makarova N. Clinical dynamics of varicose disease in patients with high degree of venous reflux during conservative treatment and after surgery: 7-year follow-up. *International Journal of Angiology*. 1998;7(3):234-237. <https://doi.org/10.1007/s005479900103>
52. Dermody M, O'Donnell T, Balk E. Complications of endovenous ablation in randomized controlled trials. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 2013;1(4):427-436.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2013.04.007>
53. Corder AP, Schache DJ, Farquharson SM, Tristram S. Wound infection following high saphenous ligation. A trial comparing two skin closure techniques: subcuticular polyglycolic acid and interrupted monofilament nylon mattress sutures. *J R Coll Surg Edinb*. 1991;36(2):100-102.
54. Mekako A, Chetter I, Coughlin P, Hatfield J, McCollum P. Randomized clinical trial of co-amoxiclav versus no antibiotic prophylaxis in varicose vein surgery. *British Journal of Surgery*. 2009;97(1):29-36. <https://doi.org/10.1002/bjs.6849>
55. Асланов Б.И., Зуева Л.П., Колосовская Е.Н., Любимова А.В., Хорошилов В.Ю., Долгий А.А., Дарьина М.Г., Техова И.Г. Принципы организации периоперационной антибиотикопрофилактики в учреждениях здравоохранения. *Федеральные клинические рекомендации*. Под ред. Брико Н.И., Брусина Е.Б., Стасенко В.Л. М. 2014;42. [Aslanov BI, Zueva LP, Kolosovskaya EN, Lyubimova AV, Khoroshilov VYu, Dolgiy AA, Dar'ina MG, Tekhova IG. Printsipy organizatsii perioperatsionnoi antibiotikoprofilaktiki v uchrezhdeniyakh zdoravookhraneniya. *Federal'nye klinicheskie rekomendatsii*. Pod red. Briko NI, Brusina EB, Stasenka VL. M. 2014;42. (In Russ.)].
56. Critchley G, Handa A, Maw A, Harvey A, Harvey MR, Corbett CRR. Complications of varicose vein surgery. *Ann R Coll Surg Engl*. 1997;79(2):105-110.
57. Ramasastry SS, Dick GO, Futrell JW. Anatomy of the saphenous nerve: relevance to saphenous vein stripping. *Am Surg*. 1987;53(5):274-277.
58. Cox S, Wellwood J, Martin A. Saphenous nerve injury caused by stripping of the long saphenous vein. *BMJ*. 1974;1(5905):415-417. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.5905.415>

59. De Alvarenga Yoshida R, Yoshida W, Sardenberg T, Sobreira M, Rollo H, Moura R. Fibular nerve injury after small saphenous vein surgery. *Ann Vasc Surg.* 2012;26(5):729.e11-e729.e15. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2011.11.042>
60. Atkin G, Round T, Vattipally V, Das S. Common peroneal nerve injury as a complication of short saphenous vein surgery. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2007;22(1):3-7. <https://doi.org/10.1258/02683550779700653>
61. Rudström H, Björck M, Bergqvist D. Yatrogenic vascular injuries in varicose vein surgery: a systematic review. *World J Surg.* 2007;31(1):228-233. <https://doi.org/10.1007/s00268-006-0492-8>
62. Passariello F, Goldman M, Mordon S, Corcos L, Vaghi M, Gonzales R. The mechanism of action of LASER and radiofrequency in great saphenous vein thermal ablation. *Acta Phlebol.* 2010;11(2):35-39.
63. Corcos L, Dini S, Anna D, Marangoni O, Ferlino E, Procacci T, Spina T, Dini M. The immediate effects of endovenous diode 808-nm laser in the greater saphenous vein: Morphologic study and clinical implications. *J Vasc Surg.* 2005;41(6):1018-1024. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.03.002>
64. Proebstle T, Lehr H, Kargl A, Espinola-Klein C, Rother W, Bethge S, Knop J. Endovenous treatment of the greater saphenous vein with a 940-nm diode laser: Thrombotic occlusion after endoluminal thermal damage by laser-generated steam bubbles. *J Vasc Surg.* 2002;35(4):729-736. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.121132>
65. Min RJ, Khilnani N, Zimmet SE. Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: long-term results. *J Vasc Interv Radiol.* 2003;14(8):991-996.
66. Fan C, Rox-Anderson R. Endovenous laser ablation: mechanism of action. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2008;23(5):206-213. <https://doi.org/10.1258/phleb.2008.008049>
67. Vuylsteke M, Mordon S. Endovenous laser ablation: a review of mechanisms of action. *Ann Vasc Surg.* 2012;26(3):424-433. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2011.05.037>
68. Boné Salat C. Tratamiento endoluminal de las varices con laser de diodo: estudio preliminar. *Rev Patol Vasc.* 1999;5:35-46.
69. Siah M, Abramowitz S, Haser P, Ricotta J, Woo E, Macsata R. Evaluating the venous experience in vascular surgery training. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2017;5(3):446-452. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2017.01.015>
70. Disselhoff B, Rem A, Verdaasdonk R, Kinderen D, Moll F. Endovenous laser ablation: an experimental study on the mechanism of action. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2008;23(2):69-76. <https://doi.org/10.1258/phleb.2007.007038>
71. Van der Velden S, Biemans A, De Maeseneer M, Kockaert MA, Cuypers PW, Hollestein LM, Neumann HAM, Nijsten T, van den Bos RR. Five-year results of a randomized clinical trial of conventional surgery, endovenous laser ablation and ultrasound-guided foam sclerotherapy in patients with great saphenous varicose veins. *British Journal of Surgery.* 2015;102(10):1184-1194. <https://doi.org/10.1002/bjs.9867>
72. Carradice D, Mekako A, Mazari F, Samuel N, Hatfield J, Chetter I. Randomized clinical trial of endovenous laser ablation compared with conventional surgery for great saphenous varicose veins. *British Journal of Surgery.* 2011;98(4):501-510. <https://doi.org/10.1002/bjs.7394>
73. Proebstle T, Vago B, Alm J, Göckeritz O, Lebard C, Pichot O. Treatment of the incompetent great saphenous vein by endovenous radiofrequency powered segmental thermal ablation: first clinical experience. *J Vasc Surg.* 2008;47(1):151-156.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.08.056>
74. Nordon I, Hinchliffe R, Brar R, Moxey P, Black SA, Thompson MM, Loftus IM. A prospective double-blind randomized controlled trial of radiofrequency laser treatment of the great saphenous vein in patients with varicose veins. *Ann Surg.* 2011;254(6):876-881. <https://doi.org/10.1097/sla.0b013e318230af5a>
75. Merchant R, Pichot O. Long-term outcomes of endovenous radiofrequency obliteration of saphenous reflux as a treatment for superficial venous insufficiency. *J Vasc Surg.* 2005;42(3):502-510. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.05.007>
76. Flessenkämper I, Hartmann M, Hartmann K, Stenger D, Roll S. Endovenous laser ablation with and without high ligation compared to high ligation and stripping for treatment of great saphenous varicose veins: results of a multicentre randomised controlled trial with up to 6 years follow-up. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2014;31(1):23-33. <https://doi.org/10.1177/0268355514555547>
77. Nesbitt C, Bedenis R, Bhattacharya V, Stansby G. Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus open surgery for great saphenous vein varices. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2014. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd005624.pub3>
78. Rasmussen L, Lawaetz M, Serup J, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy, and surgical stripping for great saphenous varicose veins with 3-year follow-up. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2013;1(4):349-356. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2013.04.008>
79. Almeida J, Kaufman J, Göckeritz O, Chopra P, Evans MT, Hoheim DF, Makhoul RG, Richards T, Wenzel C, Raines JK. Radiofrequency endovenous closure FAST versus laser ablation for the treatment of great saphenous reflux: a multicenter, single-blinded, randomized study (RECOVERY Study). *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* 2009;20(6):752-759. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2009.03.008>
80. Gale S, Lee J, Walsh M, Wojnarowski D, Comerota A. A randomized, controlled trial of endovenous thermal ablation using the 810-nm wavelength laser and the ClosurePLUS radiofrequency ablation methods for superficial venous insufficiency of the great saphenous vein. *J Vasc Surg.* 2010;52(3):645-650. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.04.030>
81. Goode S, Chowdhury A, Crockett M, Beech A, Simpson R, Richards T, Braithwaite BD. Laser and radiofrequency ablation study (LARA study): a randomised study comparing radiofrequency ablation and endovenous laser ablation (810 nm). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2010;40(2):246-253. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.02.026>
82. Шайдаков Е.В., Илюхин Е.А., Петухов А.В., Григорян А.Г., Росуховский Д.А. Радиочастотная облитерация ClosureFAST и эндовазальная лазерная облитерация 1470 нм: многоцентровое проспективное не-рандомизированное исследование. *Флебология.* 2012;6(3):20-27. [Shaidakov EV, Iliukhin EA, Petukhov AV, Grigorian AG, Rosukhobskii DA. Endovenous radiofrequency obliteration with the ClosureFAST procedure versus 1470 nm laser ablation for treatment of great saphenous vein reflux: a multicenter prospective non-randomized study. *Flebologiya.* 2012;6(3):20-27. (In Russ.)].
83. Shepherd A, Gohel M, Brown L, Metcalfe M, Hamish M, Davies A. Randomized clinical trial of VNUS ClosureFAST radiofrequency ablation versus laser for varicose veins. *British Journal of Surgery.* 2010;97(6):810-818. <https://doi.org/10.1002/bjs.7091>
84. Van Groenendaal L, van der Vliet J, Flinkenflögel L, Roovers E, van Sterkenburg S, Reijnen M. Treatment of recurrent varicose veins of the great saphenous vein by conventional surgery and endovenous laser ablation. *J Vasc Surg.* 2009;50(5):1106-1113. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2009.06.057>
85. Theivacumar N, Gough M. Endovenous laser ablation (EVLA) to treat recurrent varicose veins. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2011;41(5):691-696. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.01.018>
86. Nwaejike N, Srodon P, Kyriakides C. Endovenous laser ablation for the treatment of recurrent varicose vein disease — a single centre experience. *International Journal of Surgery.* 2010;8(4):299-301. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2010.02.012>
87. Starodubtsev V, Lukyanenko M, Karpenko A, Ignatenko P. Endovenous laser ablation in patients with wide diameter of the proximal segment of the great saphenous vein: comparison of methods. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2014;30(10):700-705. <https://doi.org/10.1177/0268355514555546>
88. Dabbs E, Mainsiow L, Holdstock J, Price B, Whiteley M. A description of the 'smile sign' and multi-pass technique for endovenous laser ablation of large diameter great saphenous veins. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2017 Jan 1;026835551773448. <https://doi.org/10.1177/0268355517734480>
89. Riesenman P, de Fritas D, Konigsberg S, Kasirajan K. Noninterruption of warfarin therapy is safe and does not compromise outcome in patients undergoing endovenous laser therapy (EVL). *Vasc Endovascular Surg.* 2011;45(6):524-526. <https://doi.org/10.1177/1538574411414302>
90. Delaney C, Russell D, Iannos J, Spark J. Is endovenous laser ablation possible while taking warfarin? *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2012;27(5):231-234. <https://doi.org/10.1258/phleb.2011.011031>
91. Lip G, Douketis J. Perioperative management of patients receiving anticoagulants [Electronic resource]. *Uptodatecom.* 2018. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/perioperative-management-of-patients-receiving-anticoagulants#>
92. Mekako A, Hatfield J, Bryce J, Heng M, Lee D, McCollum P, Chetter I. Combined endovenous laser therapy and ambulatory phlebectomy: refinement of a new technique. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2006;32(6):725-729. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2006.06.002>
93. Carradice D, Mekako A, Hatfield J, Chetter I. Randomized clinical trial of concomitant or sequential phlebectomy after endovenous laser therapy for varicose veins. *British Journal of Surgery.* 2009;96(4):369-375. <https://doi.org/10.1002/bjs.6556>

94. Monahan D. Can phlebectomy be deferred in the treatment of varicose veins? *J Vasc Surg.* 2005;42(6):1145-1149. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.08.034>
95. Welch H. Endovenous ablation of the great saphenous vein may avert phlebectomy for branch varicose veins. *J Vasc Surg.* 2006;44(3):601-605. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.06.003>
96. Marsden G, Perry M, Kelley K, Davies A. Diagnosis and management of varicose veins in the legs: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2013;347(jul24 1):f4279-f4279. <https://doi.org/10.1136/bmj.f4279>
97. National institute for Health and Care Excellence NICE. Varicose veins in the legs: the diagnosis and management of varicose veins. *NICE Clinical Guideline.* 2013;168.
98. Wittens C, Davies AH, Bækgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S, de Wolf M, Eggen C, Giannoukas A, Gohel M, Kakkos S, Lawson J, Noppeney T, Onida S, Pittaluga P, Thomis S, Toonder I, Vuylsteke M, Committee EG, Kolh P, de Borst GJ, Chakfé N, Debus S, Hinchliffe R, Koncar I, Lindholt J, de Céniga MV, Vermassen F, Verzin F, Reviewers D, De Maeseneer MG, Blomgren L, Hartung O, Kalodiki E, Korten E, Lugli M, Naylor R, Nicolini P, Rosales A. Editor's choice — management of chronic venous disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2015;49(6):678-737. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.02.007>
99. Doganci S, Yildirim V, Demirkilic U. Does puncture site affect the rate of nerve injuries following endovenous laser ablation of the small saphenous veins? *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2011;41(3):400-405. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.11.029>
100. Mendes-Pinto D, Bastianetto P, Cavalcanti Braga Lyra L, Kikuchi R, Kabnick L. Endovenous laser ablation of the great saphenous vein comparing 1920 nm and 1470 nm diode laser. *Int Angiol.* 2016;35(6):599-604.
101. Vuylsteke M, De Bo T, Dompe G, Di Crisci D, Abbad C, Mordon S. Endovenous laser treatment: is there a clinical difference between using a 1500 nm and a 980 nm diode laser? A multicenter randomised clinical trial. *Int Angiol.* 2011;30(4):327-334.
102. Proebstle T, Moehler T, Gül D, Herdemann S. Endovenous treatment of the great saphenous vein using a 1320 nm Nd:YAG laser causes fewer side effects than using a 940 nm diode laser. *Dermatologic Surgery.* 2005;31(12):1678-1684. <https://doi.org/10.2310/6350.2005.31308>
103. Goldman M, Mauricio M, Rao J. Intravascular 1320 nm laser closure of the great saphenous vein. *Dermatologic Surgery.* 2004;30(11):1380-1385. <https://doi.org/10.1097/00042728-200411000-00004>
104. Pannier F, Rabe E, Maurins U. First results with a new 1470 nm diode laser for endovenous ablation of incompetent saphenous veins. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2009;24(1):26-30. <https://doi.org/10.1258/phleb.2008.008038>
105. Shaydakov E, Ilyukhin E, Rosukhovskiy D. Blood absorption during 970 and 1470 nm laser radiation in vitro. *Int Angiol.* 2015;34(5):475-482.
106. Pannier F, Rabe E, Rits J, Kadiss A, Maurins U. Endovenous laser ablation of great saphenous veins using a 1470 nm diode laser and the radial fibre — follow-up after six months. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2011;26(1):35-39. <https://doi.org/10.1258/phleb.2010.009096>
107. Prince E, Soares G, Silva M, Taner A, Ahn S, Dubel GJ, Jay BS. Impact of laser fiber design on outcome of endovenous ablation of lower-extremity varicose veins: results from a single practice. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2010;34(3):536-541. <https://doi.org/10.1007/s00270-010-9922-y>
108. Schwarz T, von Hodenberg E, Furtwängler C, Rastan A, Zeller T, Neumann F. Endovenous laser ablation of varicose veins with the 1470 nm diode laser. *J Vasc Surg.* 2010;51(6):1474-1478. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.01.027>
109. Doganci S, Demirkilic U. Comparison of 980 nm laser and bare-tip fibre with 1470 nm laser and radial fibre in the treatment of great saphenous vein varicosities: a prospective randomised clinical trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2010;40(2):254-259. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.04.006>
110. Hirokawa M, Ogawa T, Sugawara H, Shokoku S, Sato S. Comparison of 1470 nm laser and radial 2 ring fiber with 980 nm laser and bare-tip fiber in endovenous laser ablation of saphenous varicose veins: a multicenter, prospective, randomized, non-blind study. *Ann Vasc Dis.* 2015;8(4):282-289. <https://doi.org/10.3400/avd.15-00084>
111. Hirokawa M, Kurihara N. Comparison of are-tip and radial fiber in endovenous laser ablation with 1470 nm diode laser. *Ann Vasc Dis.* 2014;7(3):239-245. <https://doi.org/10.3400/avd.14-00081>
112. Vuylsteke M, Thomis S, Mahieu P, Mordon S, Fournieu I. Endovenous laser ablation of the great saphenous vein using a bare fibre versus a tulip fibre: a randomised clinical trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2012;44(6):587-592. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2012.09.003>
113. Cowpland C, Cleese A, Whiteley M. Factors affecting optimal linear endovenous energy density for endovenous laser ablation in incompetent lower limb truncal veins — a review of the clinical evidence. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2016;32(5):299-306. <https://doi.org/10.1177/0268355516648067>
114. Proebstle T, Krummenauer F, Gül D, Knop J. Nonocclusion and early reopening of the great saphenous vein after endovenous laser treatment is fluence dependent. *Dermatologic Surgery.* 2004;30(2):174-178. <https://doi.org/10.1097/00042728-200402000-00013>
115. Соколов А.Л., Лядов К.В., Луценко М.М. *Лазерная облитерация вен для практических врачей.* М.: ИД Медпрактика-М; 2011;136. [Sokolov AL, Lyadov KV, Lutsenko MM. *Lazernaya obliteratsiya ven dlya prakticheskikh vrachei.* Moskva: ID Medpraktika-M; 2011;136. (In Russ.)].
116. Шайдаков Е.В., Илюхин Е.А., Григорян А.Г., Булатов В.Л., Росуховский Д.А., Шоно О.А. Карбонизация при эндовасальной лазерной облитерации радиальным световодом с длиной волны 1470 и 970 нм. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2015;21(3):107-110. [Shaydakov EV, Ilyukhin EA, Grigoryan AG, Bulatov VL, Rosukhovskiy DA, Shonov OA. Carbonization in endovasal laser obliteration by radial light guide with wavelength of 1470 and 970 nm. *Angiol Sosud Khir.* 2015;21(3):107-110. (In Russ.)].
117. Maurins U. *Practical aspects of endovenous laser ablation of varicose veins.* Dr. Maurins Vein Clinic. Laima Print; 2014;64.
118. Maurins U., Rabe E., Pannier F. Does laser power influence the results of endovenous laser ablation (EVLA) of incompetent saphenous veins with the 1470nm diode laser? A prospective randomized study comparing 15 and 25 W. *Int Angiol.* 2009;28(1):32-37.
119. Bisang U, Meier T, Enzler M, Thalhammer C, Husmann M, Amann-Vesti B. Results of endovenous ClosureFast treatment for varicose veins in an outpatient setting. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2012;27(3):118-123. <https://doi.org/10.1258/phleb.2010.010089>
120. Proebstle T, Alm J, Göckeritz O, Wenzel C, Noppeney T, Lebard C, Pichot O, Sessa C, Creton D, Gockeritz O. Three-year European follow-up of endovenous radiofrequency-powered segmental thermal ablation of the great saphenous vein with or without treatment of calf varicosities. *J Vasc Surg.* 2011;54(1):146-152. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.12.051>
121. Proebstle T, Alm B, Göckeritz O, Wenzel C, Noppeney T, Lebard C, Sessa C, Creton D, Pichot O. Five-year results from the prospective European multicentre cohort study on radiofrequency segmental thermal ablation for incompetent great saphenous veins. *British Journal of Surgery.* 2015;102(3):212-218. <https://doi.org/10.1002/bjs.9679>
122. Tamura K, Maruyama T. Mid-term report on the safety and effectiveness of endovenous radiofrequency ablation for varicose veins. *Ann Vasc Dis.* 2017; Dec 25;10(4):398-401. <https://doi.org/10.3400/avd.17-00053>
123. Joh J, Kim W, Jung I, Park K, Lee T, Kang J. Consensus for the treatment of varicose vein with radiofrequency ablation. *Vasc Specialist Int.* 2014;30(4):105-112. <https://doi.org/10.5758/vsi.2014.30.4.105>
124. Стойко Ю.М., Игнатъева Н.Я., Захаркина О.Л., Гулиева В.Е., Мазайшвили К.В., Цыпляшук А.В., Яшкин М.Н., Акимов С.С., Баграташвили В.Н., Харитонов С.Е. Экспериментальное обоснование режимов радиочастотной термооблитерации. *Флебология.* 2015;9(2):12-17. [Stoyko YuM, Ignatyeva NYa, Zakharkina OL, Gulieva VE, Mazayshvili KV, Tsyplyashchuk AV, Yashkin MN, Akimov SS, Bagratashvili VN, Khariyonova SE. The experimental substantiation of radiofrequency vein ablation regimes. *Phlebologia.* 2015;9(2):12-17. (In Russ.)].
125. Schuller-Petrović S, Pavlović M, Schuller-Lukić B, Schuller S. Retrospective analysis of routine use of a double heat cycle (DHC) during radiofrequency segmental ablation (ClosureFAST) of saphenous veins. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.* 2015;30(6):1009-1012. <https://doi.org/10.1111/jdv.13178>
126. Shaidakov E, Grigoryan A, Korzhhevskii D, Ilyukhin EA, Rosukhovskiy DA, Bulatov VL, Tsarev OI. Morphologic changes in the vein after different numbers of radiofrequency ablation cycles. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2015;3(4):358-363. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2014.09.006>
127. Шайдаков Е., Григорян А., Коржевский Д., Илюхин Е., Росуховский Д., Булатов В. Оценка морфологических изменений венозной стенки после радиочастотной облитерации *in vivo*. *Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова.* 2015;10(3):18-23 [Shaidakov E, Grigoryan A, Korzhhevskii D, Ilyukhin E, Rosukhovskiy D, Bulatov V. Morphologic changes of the venous wall after radiofrequency obliteration *in vivo*. *Vestnik natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova.* 2015;10(3):18-23. (In Russ.)].
128. Calcagno D, Rossi J, Chi Ha. Effect of saphenous vein diameter on closure rate with ClosureFAST radiofrequency catheter. *Vasc Endovascular Surg.* 2009;43(6):567-570. <https://doi.org/10.1177/1538574409345026>

129. Creton D, Pichot O, Sessa C, Proebstle T. Radiofrequency-powered segmental thermal obliteration carried out with the ClosureFast procedure: results at 1 year. *Ann Vasc Surg.* 2010;24(3):360-366. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2009.09.019>
130. García-Madrid C, Pastor Manrique J, Sánchez V, Sala-Planell E. Endovenous radiofrequency ablation (venefit procedure): impact of different energy rates on great saphenous vein shrinkage. *Ann Vasc Surg.* 2013;27(3):314-321. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2012.06.015>
131. Шайдаков Е.В., Григорян А.Г., Илюхин Е.А., Булатов В.Л., Гальченко М.И. Анализ эффективности радиочастотной облитерации с учетом диаметра целевой вены: многоцентровое ретроспективное продольное когортное исследование. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2014;20(1):87-94. [Shaidakov EV, Grigoryan AG, Ilyukhin EA, Bulatov VL, Galchenko MI. Analysis of efficacy of radiofrequency obliteration with due regard for the target vein's diameter. *Angiol Sosud Khir.* 2014;20(1):87-94. (In Russ.)].
132. Goodyear S, Nyamekye I. Radiofrequency ablation of varicose veins: best practice techniques and evidence. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2015;30(2 suppl):9-17. <https://doi.org/10.1177/0268355515592771>
133. Reich-Schupke S, Mumme A, Stücker M. Histopathological findings in varicose veins following bipolar radiofrequency-induced thermotherapy — results of an ex vivo experiment. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2011;26(2):69-74. <https://doi.org/10.1258/phleb.2010.010004>
134. Badham G, Dos Santos S, Whiteley M. Radiofrequency-induced thermotherapy (RFITT) in a porcine liver model and ex vivo great saphenous vein. *Minimally Invasive Therapy & Allied Technologies.* 2017;26(4):200-206. <https://doi.org/10.1080/13645706.2017.1282520>
135. Tesmann JP, Thierbach H, Dietrich A, Grimme H, Vogt T, Rass K. Radiofrequency induced thermotherapy (RFITT) of varicose veins compared to endovenous laser treatment (EVLT): a non-randomized prospective study concentrating on occlusion rates, side-effects and clinical outcome. *Eur J Dermatol.* 2011;21(6):945-951. <https://doi.org/10.1684/ejd.2011.1515>
136. Spiliopoulos S, Theodosiadou V, Sotiriadi A, Karnabatidis D. Endovenous ablation of incompetent truncal veins and their perforators with a new radiofrequency system. Mid-term outcomes. *Vascular.* 2015;23(6):592-598. <https://doi.org/10.1177/1708538114564462>
137. Селиверстов Е.И., Балашов А.В., Лебедев И.С., Ан Е.С., Солдатский Е.Ю. Случай фрагментации световода в большой подкожной вене после эндовенозной лазерной облитерации. *Флебология.* 2014;8(4):55-58. [Seliverstov EI, Balashov AV, Lebedev IS, An ES, Soldatskii EYu. A case of laser fiber's fragmentation in great saphenous vein following endovenous laser ablation. *Flebologiya.* 2014;8(4):55-58. (In Russ.)].
138. Caggiati A, Franceschini M. Stroke following endovenous laser treatment of varicose veins. *J Vasc Surg.* 2010;51(1):218-220. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2009.07.092>
139. Wheatcroft M, Lindsay T, Lossing A. Two cases of arteriovenous fistula formation between the external iliac vessels following endovenous laser therapy. *Vascular.* 2014;22(6):464-467. <https://doi.org/10.1177/1708538114524394>
140. Hashimoto O, Miyazaki T, Hosokawa J, Shimura Y, Okuyama H, Endo M. A case of high-output heart failure caused by a femoral arteriovenous fistula after endovenous laser ablation treatment of the saphenous vein. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2014;30(4):290-292. <https://doi.org/10.1177/0268355514525149>
141. Rudarakanchana N, Berland T, Chasin C, Sadek M, Kabnick L. Arteriovenous fistula after endovenous ablation for varicose veins. *J Vasc Surg.* 2012;55(5):1492-1494. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.09.093>
142. Ziporin S, Ifune C, MacConmara M, Geraghty P, Choi E. A case of external iliac arteriovenous fistula and high-output cardiac failure after endovenous laser treatment of great saphenous vein. *J Vasc Surg.* 2010;51(3):715-719. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2009.10.043>
143. Theivacumar N, Gough M. Arterio-venous fistula following endovenous laser ablation for varicose veins. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2009;38(2):234-236. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2009.04.021>
144. Vaz C, Matos A, Oliveira J, Nogueira C, Almeida R, Mendonça M. Iatrogenic arteriovenous fistula following endovenous laser therapy of the short saphenous vein. *Ann Vasc Surg.* 2009;23(3):412.e15-412.e17. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2008.08.010>
145. Sufian S, Arnez A, Labropoulos N, Lakhanpal S. Incidence, progression, and risk factors for endovenous heat-induced thrombosis after radiofrequency ablation. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2013;1(2):159-164. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2012.07.008>
146. Sufian S, Arnez A, Labropoulos N, Lakhanpal S. Endovenous heat-induced thrombosis after ablation with 1470 nm laser: incidence, progression, and risk factors. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2014;30(5):325-330. <https://doi.org/10.1177/0268355514526588>
147. Dexter D, Kabnick L, Berland T, Jacobowitz G, Lamparello P, Maldonado T, Mussa F, Rockman C, Sadek M, Giammaria LE, Adelman M. Complications of endovenous lasers. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2012;27 (1 suppl):40-45. <https://doi.org/10.1258/phleb.2012.012s18>
148. Sadek M, Kabnick L, Rockman C, Berland TL, Zhou D, Chasin C, Jacobowitz GR, Adelman MA. Increasing ablation distance peripheral to the saphenofemoral junction may result in a diminished rate of endothermal heat-induced thrombosis. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2013;1(3):257-262. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2013.01.002>
149. Kabnic S. Endovenous heat-induced thrombus (EHIT) at the superficial-deep venous junction: a new post-treatment clinical entity, classification and potential treatment strategies. *Vascular.* 2006;14:S31-S32.
150. Hager E, Ozvath K, Dillavou E. Evidence summary of combined saphenous ablation and treatment of varicosities versus staged phlebectomy. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2017;5(1):134-137. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2016.07.009>
151. Kim H, Kim H, Shim J, Baek M, Sohn Y, Choi Y. Endovenous laser versus ambulatory phlebectomy of varicose tributaries in conjunction with endovenous laser treatment of the great or small saphenous vein. *Ann Vasc Surg.* 2009;23(2):207-211. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2008.05.014>
152. Witte M, Zeebregts C, de Borst G, Reijnen M, Boersma D. Mechanochemical endovenous ablation of saphenous veins using the ClariVein: a systematic review. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2017;32(10):649-657. <https://doi.org/10.1177/0268355517702068>
153. Gibson K, Ferris B. Cyanoacrylate closure of incompetent great, small and accessory saphenous veins without the use of post-procedure compression: initial outcomes of a post-market evaluation of the VenaSeal System (the WAVES Study). *Vascular.* 2017;25(2):149-156. <https://doi.org/10.1177/1708538116651014>
154. Witte M, Holeywijn S, van Eekeren R, de Vries J, Zeebregts C, Reijnen M. Midterm outcome of mechanochemical endovenous ablation for the treatment of great saphenous vein insufficiency. *Journal of Endovascular Therapy.* 2016;24(1):149-155. <https://doi.org/10.1177/1526602816674455>
155. Kim P, Bishawi M, Draughn D, Boter M, Gould C, Koziarski J, Bernstein R, Hamilton R. Mechanochemical ablation for symptomatic great saphenous vein reflux: a two-year follow-up. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2017;32(1):43-48. <https://doi.org/10.1177/0268355515627260>
156. Vos C, Ünlü Ç, Bosma J, van Vlijmen C, de Nie A, Schreve M. A systematic review and metaanalysis of two novel techniques of nonthermal endovenous ablation of the great saphenous vein. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2017;5(6):880-896. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2017.05.022>
157. Bozkurt A, Yilmaz M. A prospective comparison of a new cyanoacrylate glue and laser ablation for the treatment of venous insufficiency. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2016;31(1 suppl):106-113. <https://doi.org/10.1177/0268355516632652>
158. Proebstle T, Alm J, Dimitri S, Rasmussen L, Whiteley M, Lawson J, Davies A. Twelve-month follow-up of the European multicenter study on cyanoacrylate embolization of incompetent great saphenous veins. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2014;2(1):105-106. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2013.10.009>
159. Morrison N, Gibson K, Vasquez M, Weiss R, Cher D, Madsen M, Jones A. VeClose trial 12-month outcomes of cyanoacrylate closure versus radiofrequency ablation for incompetent great saphenous veins. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2017;5(3):321-330. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2016.12.005>
160. Ciostek P, Kowalski M, Woźniak W, Miłek T, Myrcha P, Migda B. Phlebog-riffe — a new device for mechanochemical ablation of incompetent saphenous veins: a pilot study. *Phlebological Review.* 2015;23(3):72-77. <https://doi.org/10.5114/pr.2015.57466>
161. Zubilewicz T, Terlecki P, Terlecki K, Przywara S, Rybak J, Ilzecki M. Application of endovenous mechanochemical ablation (MOCA) with Flebog-rif to treat varicose veins of the lower extremities: a single center experience over 3 months of observation. *Acta Angiologica.* 2017;22(4):137-142. <https://doi.org/10.5603/aa.2016.0012>
162. Leung C, Carradice D, Wallace T, Chetter I. Endovenous laser ablation versus mechanochemical ablation with ClariVein in the management of superficial venous insufficiency (LAMA trial): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials.* 2016;17(1):421. <https://doi.org/10.1186/s13063-016-1548-1>
163. Bootun R, Lane T, Dharmarajah B, Lim C, Najem M, Renton S, Sritharan K, Davies A. Intra-procedural pain score in a randomised controlled trial comparing mechanochemical ablation to radiofrequency ablation: the

- multicentre venefit versus ClariVein for varicose veins trial. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2014;31(1):61-65. <https://doi.org/10.1177/0268355514551085>
164. van Eekeren R, Boersma D, Konijn V, de Vries J, Reijnen M. Postoperative pain and early quality of life after radiofrequency ablation and mechanochemical endovenous ablation of incompetent great saphenous veins. *J Vasc Surg*. 2013;57(2):445-450. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.07.049>
 165. Chan Y, Law Y, Cheung G, Ting A, Cheng S. Cyanoacrylate glue used to treat great saphenous reflux: Measures of outcome. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2017;32(2):99-106. <https://doi.org/10.1177/0268355516638200>
 166. Almeida J, Javier J, Mackay E, Bautista C, Cher D, Proebstle T. Thirty-six-month follow-up of first-in-human use of cyanoacrylate adhesive for treatment of saphenous vein incompetence. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 2017;5(5):658-666. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2017.03.016>
 167. Tekin A, Tuncer O, Memetoğlu M, Arslan Ü, Öztekin A, Yağmur B, Biçer M, Özmen R. Nonthermal, nontumescent endovenous treatment of varicose veins. *Ann Vasc Surg*. 2016;36:231-235. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2016.03.005>
 168. Morrison N, Gibson K, McEnroe S, Goldman M, King T, Weiss R, Cher D, Jones A. Randomized trial comparing cyanoacrylate embolization and radiofrequency ablation for incompetent great saphenous veins (VeClose). *J Vasc Surg*. 2015;61(4):985-994. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2014.11.071>
 169. Toonder I, Lam Y, Lawson J, Wittens C. Cyanoacrylate adhesive perforator embolization (CAPE) of incompetent perforating veins of the leg, a feasibility study. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2014;29(1 suppl):49-54. <https://doi.org/10.1177/0268355514529696>
 170. Kianifard B, Holdstock J, Allen C, Smith C, Price B, Whiteley M. Randomized clinical trial of the effect of adding subfascial endoscopic perforator surgery to standard great saphenous vein stripping. *British Journal of Surgery*. 2007;94(9):1075-1080. <https://doi.org/10.1002/bjs.5945>
 171. Van Neer P, Kessels F, Estourgie R, de Haan E, Neumann M, Veraart J. Persistent reflux below the knee after stripping of the great saphenous vein. *J Vasc Surg*. 2009;50(4):831-834. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2009.05.021>
 172. Золотухин И.А., Каралкин А.В., Ярич А.Н., Селиверстов Е.И., Кириенко А.И. Отказ от диссекции перфорантных вен не влияет на результат флебэктомии у пациентов с варикозной болезнью. *Флебология*. 2012;6(3):16-19. [Zolotukhin IA, Karalkin AV, Yarch AN, Seliverstov EI, Kirienko AI. Dissection of the perforating veins does not improve the results of phlebectomy. *Flebologiya*. 2012;6(3):16-19. (In Russ.)].
 173. Al-Mulhim A, El-Hoseiny H, Al-Mulhim F, Bayameen O, Sami MM, Abdulaziz K, Raslan M, Al-Shewy A, Al-Malt M. Surgical correction of main stem reflux in the superficial venous system: does it improve the blood flow of incompetent perforating veins? *World J Surg*. 2003;27(7):793-796. <https://doi.org/10.1007/s00268-003-6751-z>
 174. Stuart W, Adam D, Allan P, Ruckley C, Bradbury A. Saphenous surgery does not correct perforator incompetence in the presence of deep venous reflux. *J Vasc Surg*. 1998;28(5):834-838. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(98\)70058-8](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(98)70058-8)
 175. Seren M, Dumantepe M, Fazliogullari O, Kucukaksu S. Combined treatment with endovenous laser ablation and compression therapy of incompetent perforating veins for treatment of recalcitrant venous ulcers. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2017;32(5):307-315. <https://doi.org/10.1177/0268355515594075>
 176. Shi H, Liu X, Lu M, Lu X, Jiang M, Yin M. The effect of endovenous laser ablation of incompetent perforating veins and the great saphenous vein in patients with primary venous disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2015;49(5):574-580. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.01.013>
 177. Chehab M, Dixit P, Antypas E, Juncay M, Wong O, Bischoff M. Endovenous laser ablation of perforating veins: feasibility, safety, and occlusion rate using a 1470 nm laser and bare-tip fiber. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2015;26(6):871-877. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2015.02.014>
 178. Bacon J, Dinneen A, Marsh P, Holdstock J, Price B, Whiteley M. Five-year results of incompetent perforator vein closure using trans-luminal occlusion of perforator. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2009;24(2):74-78. <https://doi.org/10.1258/phleb.2008.008016>
 179. Proebstle T, van den Bos R. Endovenous ablation of refluxing saphenous and perforating veins. *Vasa*. 2017;46(3):159-166. <https://doi.org/10.1024/0301-1526/a000610>
 180. Criado E, Luján S, Izquierdo L, Puras E, Gutierrez M, Fontcuberta J. Conservative hemodynamic surgery for varicose veins. *Semin Vasc Surg*. 2002;15(1):27-33. [https://doi.org/10.1016/s0895-7967\(02\)70013-6](https://doi.org/10.1016/s0895-7967(02)70013-6)
 181. Zamboni P, Ciso C, Marchetti F, Mazza P, Fogato L, Carandina S, De Palma M, Liboni A. Minimally invasive surgical management of primary venous ulcers vs. compression treatment: a randomized clinical trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2003;25(4):313-318. <https://doi.org/10.1053/ejvs.2002.1871>
 182. Parés J, Juan J, Tellez R, Mata A, Moreno C, Quer FX, Suarez D, Codony I, Roca J. Varicose vein surgery. *Ann Surg*. 2010;251(4):624-631. <https://doi.org/10.1097/sla.0b013e3181d0d0a3>
 183. Carandina S, Mari C, De Palma M, Marcellino MG, Ciso C, Legnaro A, Liboni A, Zamboni P. Varicose vein stripping vs haemodynamic correction (CHIVA): a long-term randomised trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2008;35(2):230-237. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2007.09.011>
 184. Bellmunt-Montoya S, Escibano J, Dilme J, Martinez-Zapata M. CHIVA method for the treatment of chronic venous insufficiency. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd009648.pub3>
 185. Zmudzinski M, Malo P, Hall C, Hayashi A. CHIVA — a prospective study of a vein sparing technique for the management of varicose vein disease. *The American Journal of Surgery*. 2017;213(5):967-969. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2017.03.025>
 186. Pittaluga P, Chastanet S, Rea B, Barbe R. Midterm results of the surgical treatment of varices by phlebectomy with conservation of a refluxing saphenous vein. *J Vasc Surg*. 2009;50(1):107-118. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.12.067>
 187. Pittaluga P, Chastanet S, Locret T, Barbe R. The Effect of isolated phlebectomy on reflux and diameter of the great saphenous vein: a prospective study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2010;40(1):122-128. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.03.031>
 188. Золотухин И.А., Селиверстов Е.И., Захарова Е.А. Кириенко А.И. Изолированное удаление притоков несостоятельной большой подкожной вены приводит к восстановлению функции ее клапанов. *Флебология*. 2016;10(1):8-18. [Zolotukhin IA, Seliverstov EI, Zakharova EA, Kirienko AI. Isolated phlebectomy leads to disappearance of great saphenous vein reflux. *Flebologia*. 2016;10(1):8-18. (In Russ.)].
 189. Biemans A, van den Bos R, Hollestein L, Maessen-Visch MB, Vergouwe Y, Neumann HM, de Maeseneer MGR, Nijsten T. The effect of single phlebectomies of a large varicose tributary on great saphenous vein reflux. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 2014;2(2):179-187. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2013.11.003>
 190. Zolotukhin I, Seliverstov E, Zakharova E, Kirienko A. Short-term results of isolated phlebectomy with preservation of incompetent great saphenous vein (ASVAL procedure) in primary varicose veins disease. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2017;32(9):601-607. <https://doi.org/10.1177/0268355516674415>
 191. Pittaluga P, Chastanet S. Treatment of varicose veins by ASVAL: results at 10 years. *Ann Vasc Surg*. 2017;38:e10. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2016.07.021>
 192. De Roos K, Nieman F, Neumann H. Ambulatory phlebectomy versus compression sclerotherapy: results of a randomized controlled trial. *Dermatologic Surgery*. 2003;29(3):221-226. <https://doi.org/10.1046/j.1524-4725.2003.29053.x>
 193. Olivencia J. Minimally invasive vein surgery: ambulatory phlebectomy. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2003;6(3):121-124. [https://doi.org/10.1053/s1089-2516\(03\)00059-3](https://doi.org/10.1053/s1089-2516(03)00059-3)
 194. Ramelet AA. Phlebectomy. Technique, indications and complications. *Int Angiol*. 2002;21(2 Suppl 1):46-51.
 195. Kabnick L, Ombrellino M. Ambulatory phlebectomy. *Semin Intervent Radiol*. 2005;22(03):218-224. <https://doi.org/10.1055/s-2005-921955>
 196. Almeida J, Raines J. Ambulatory phlebectomy in the office. *Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy*. 2008;20(4):348-355. <https://doi.org/10.1177/1531003508325054>
 197. Carr S. Update on venous procedures performed in the office setting. *Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy*. 2009;21(1):21-26. <https://doi.org/10.1177/1531003508331234>
 198. Brake M, Lim C, Shepherd A, Shalhoub J, Davies A. Pathogenesis and etiology of recurrent varicose veins. *J Vasc Surg*. 2013;57(3):860-868. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.10.102>
 199. O'Donnell T, Balk E, Dermody M, Tangney E, Iafrati M. Recurrence of varicose veins after endovenous ablation of the great saphenous vein in randomized trials. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 2016;4(1):97-105. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2014.11.004>
 200. Rass K, Frings N, Glowacki P, Gräber S, Tilgen W, Vogt T. Same site recurrence is more frequent after endovenous laser ablation compared with high ligation and stripping of the great saphenous vein: 5 year results of a randomized clinical trial (RELACS Study). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2015;50(5):648-656. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.07.020>

201. Labropoulos N, Touloupakis E, Giannoukas A, Leon M, Katsamouris A, Nicolaides A. Recurrent varicose veins: investigation of the pattern and extent of reflux with color flow duplex scanning. *Surgery*. 1996;119(4):406-409. [https://doi.org/10.1016/s0039-6060\(96\)80140-1](https://doi.org/10.1016/s0039-6060(96)80140-1)
202. De Maeseneer M, Pichot O, Cavezzi A, Earnshaw J, van Rij A, Lurie F, Smith PC. Duplex ultrasound investigation of the veins of the lower limbs after treatment for varicose veins — UIP consensus document. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2011;42(1):89-102. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.03.013>
203. Hayden A, Holdsworth J. Complications following re-exploration of the groin for recurrent varicose veins. *Ann R Coll Surg Engl*. 2001;83(4):272-273.
204. Hinchliffe R, Ubhi J, Beech A, Ellison J, Braithwaite B. A prospective randomised controlled trial of VNUS closure versus surgery for the treatment of recurrent long saphenous varicose veins. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2006;31(2):212-218. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2005.07.005>
205. van Groenendaal L, Flinkenflögel L, van der Vliet J, Roovers E, van Sterkenburg S, Reijnen M. Conventional surgery and endovenous laser ablation of recurrent varicose veins of the small saphenous vein: a retrospective clinical comparison and assessment of patient satisfaction. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2010;25(3):151-157. <https://doi.org/10.1258/phleb.2009.009044>
206. Darvall K, Bate G, Adam D, Silverman S, Bradbury A. Duplex ultrasound outcomes following ultrasound-guided foam sclerotherapy of symptomatic recurrent great saphenous varicose veins. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2011;42(1):107-114. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.03.010>
207. Creton D, Uhl J. Foam sclerotherapy combined with surgical treatment for recurrent varicose veins: short term results. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2007;33(5):619-624. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2006.11.037>
208. Kakkos S, Bountouroglou D, Azzam M, Kalodiki E, Daskalopoulos M, Geroulakos G. Effectiveness and safety of ultrasound-guided foam sclerotherapy for recurrent varicose veins: immediate results. *Journal of Endovascular Therapy*. 2006;13(3):357-364. <https://doi.org/10.1583/05-1781.1>
209. Perrin M, Gillet J. Management of recurrent varices at the popliteal fossa after surgical treatment. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2008;23(2):64-68. <https://doi.org/10.1258/phleb.2007.007036>
210. Pittaluga P, Chastanet S, Locret T, Rousset O. Retrospective evaluation of the need of a redo surgery at the groin for the surgical treatment of varicose vein. *J Vasc Surg*. 2010;51(6):1442-1450. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2009.12.065>

11.2. Хирургическое лечение посттромботической болезни и хронических окклюзий вен системы нижней полой вены

ПТБ представляет собой комплекс симптомов ХЗВ, возникающих вследствие органического поражения венозной стенки после перенесенного ТГВ. ПТБ развивается у 20—50% пациентов, перенесших ТГВ [1]. При этом тяжелые формы заболевания наблюдаются у 15% больных, а формирование венозных трофических язв — у 3—4% [2, 3].

ПТБ развивается в результате хронической окклюзии и/или клапанной недостаточности глубоких вен, что приводит к различным нарушениям микро- и макрогемодинамики. ПТБ может явиться причиной развития тяжелых форм ХВН. При этом происходит развитие коллатералей, которые частично берут на себя функцию оттока крови, замещая в той или иной мере окклюзированные венозные сегменты. Клапанная недостаточность глубоких вен может формироваться в результате непосредственного вовлечения венозного клапана в патологический процесс с фиксацией его створок к венозной стенке или полным их разрушением, а также в ре-

зультате расширения глубоких вен конечности по причине формирования проксимальной окклюзии и гипертензии.

Нетромботические окклюзионные поражения в системе НПВ могут быть представлены стенозом и окклюзией подвздошных вен (синдром Мея—Тернера, синдром Коккетта), при которых наблюдается значительное сужение просвета подвздошной вены за счет ее компрессии артерией (чаще левая общая подвздошная вена сдавливается правой общей подвздошной артерией, но возможно сдавление правой общей подвздошной вены, а также сдавление общей бедренной вены нижней надчревной артерией) [4]. Часто компрессия подвздошных вен ассоциируется с формированием в ее просвете специфических фиброзных утолщений («шпор»), которые являются следствием хронической травматизации стенки сосуда. Подобные аномалии обнаруживаются в 22% случаев при аутопсии [5]. Истинная распространенность синдрома Мея—Тернера в популяции достоверно неизвестна, по некоторым данным, частота стеноза левой подвздошной вены более 50% может достигать 10—25% среди лиц без симптомов ХЗВ [6, 7]. Нетромботические окклюзионные поражения подвздошных вен могут вносить существенный вклад в генез ХЗВ, обуславливая появление симптомов заболевания в 2—5% случаев [8]. У пациентов с прогрессирующими формами ХЗВ выполнение ВСУЗИ позволяет выявить гемодинамически значимый нетромботический стеноз подвздошных вен в 12% случаев (53% всех обнаруженных поражений глубоких вен) [4]. У лиц без симптомов часто можно обнаружить стеноз подвздошной вены, степень которого достоверно не отличается от степени стеноза у пациентов с симптомами нарушения венозного оттока [7, 9]. Следует отметить, что компрессия правой подвздошной вены (между наружной и внутренней подвздошными артериями) встречается практически с той же частотой, что и компрессия левой подвздошной вены — при отсутствии симптомов ХЗВ стеноз более 50% обнаруживается в 13,5% случаев [10].

Другим вариантом нетромботического окклюзионного поражения в системе НПВ является синдром аорто-мезентериальной компрессии (синдром Шелкунчика), представляющий собой сдавление левой почечной вены в пространстве между брюшной аортой и верхней брыжеечной артерией [11].

К развитию нарушений венозного оттока в системе НПВ могут привести врожденные аномалии венозной системы [12].

Общие положения

Хирургические вмешательства при ПТБ являются составной частью комплексного лечения этого заболевания. Их возможности в ликвидации симптомов ХЗВ ограничены. Опыт операций при хронической окклюзии глубокой венозной системы мал.

Необходимы дальнейшие исследования для определения показаний к их проведению.

На сегодняшний день в качестве показания для оперативного вмешательства при ПТБ можно рассматривать отсутствие эффекта от комплексного консервативного лечения, проявляющееся в развитии ТЯ. Хирургическое вмешательство может быть направлено на ускорение заживления ТЯ или предотвращение ее рецидива. Относительным показанием к хирургическому вмешательству служат стойкий отек или начинающиеся трофические расстройства у пациентов с окклюзией или стенозом подвздошных вен.

Стандартного набора операций при лечении ПТБ не существует. Объем оперативного вмешательства определяется строго индивидуально, исходя из клинической картины результатов инструментального обследования пациентов, включая рентгеноконтрастные методы диагностики, а в ряде случаев ВСУЗИ.

Все хирургические вмешательства при ПТБ можно разделить на виды:

- шунтирующие операции;
- восстановление проходимости глубоких вен;
- создание новых клапанов.

Успех хирургического вмешательства зависит от протяженности тромботической окклюзии, факторов риска, приведших к ТГВ, сопутствующей патологии.

Открытые хирургические и эндовенозные вмешательства при хронической тромботической окклюзии могут быть предложены пациентам с тяжелыми формами ПТБ как единственная возможность уменьшить проявления ХВН и улучшить качество жизни. Тем не менее уровень достоверности таких рекомендаций слабый, так как исследования по данному вопросу были нерандомизированными и проводились на небольших выборках.

Необходимо помнить, что результаты хирургических вмешательств зависят от опыта хирурга. Их выполнение возможно только в специализированных центрах. При отборе пациентов необходимо учитывать операционный риск, тяжесть ПТБ, венозную анатомию, а также предполагаемую продолжительность жизни.

11.2.1. Шунтирующие операции

В зависимости от локализации тромботической окклюзии возможно выполнение различных шунтирующих операций [13, 14]. Так, при одностороннем тромботическом поражении бедренного сегмента возможно формирование сафеноподколенного анастомоза по методу Мей—Хусни. При односторонней окклюзии подвздошных вен возможна операция Пальма—Эсперона (перекрестное бедренно-бедренное аутовенозное шунтирование). Также применяется формирование бедренно-подвздошного, бедрен-

но-кавального обходного анастомоза при окклюзиях подвздошного сегмента. Для успешного выполнения данных вмешательств необходимо соблюдение обязательных условий: отсутствие посттромботических изменений в венах контралатеральной стороны, наличие аутовены диаметром не менее 6—7 мм. В качестве профилактики тромбоза сформированных шунтов допустимо формирование артериовенозных фистул.

В двух исследованиях [14, 15] проанализировали различные виды хирургических шунтирующих операций: операцию Пальма—Эсперона с использованием БПВ и протеза из политетрафторэтилена; бедренно-подвздошно-кавальное шунтирование; создание наружного каркаса подкожной вены спиральным трансплантатом и пластику бедренной вены. Первая из указанных публикаций также включает данные о гибридных реконструкциях (эндофлебэктомии, пластике сосуда путем наложения заплаты и стентирования) [14]. Оба исследования ретроспективные, включали, кроме прочих, и тех пациентов, которые уже были подвергнуты тем или иным вмешательствам на венозной системе. Проведенные процедуры нестандартизованы. Авторы [14] отметили технический успех в 89% случаев. В другом исследовании [16] сообщалось о незначительном улучшении симптоматики и первичной проходимости сафенопоплитеального шунта в 56% случаев через 66 мес. Авторы считают, что новые внешне усиленные округлые трансплантаты с большими диаметрами могут улучшить результаты шунтирующих операций в будущем. Кроме этого, выборочное наложение артериовенозного шунта также может положительно повлиять на поддержание проходимости венозного сегмента.

11.2.2. Восстановление проходимости глубоких вен

Основным показанием к восстановлению проходимости глубоких вен являются объективно подтвержденные гемодинамически и клинически значимые стеноз или окклюзия, способствующие прогрессированию ХЗВ с ухудшением качества жизни пациента и низкой эффективностью консервативного лечения [17]. К таким ситуациям относят ТЯ и прочие трофические нарушения, хронический венозный отек и венозную боль (особенно венозную хромоту). При этом клинически и гемодинамически значимым следует считать уменьшение площади поперечного сечения сосуда на 50% и более. Основным методом восстановления проходимости вены служит эндовенозная транслюминальная ангиопластика со стентированием после прохождения зоны сужения или окклюзии специальными проводниками, и/или катетерами с последующей баллонной дилатацией и стентированием суженного сегмента. Цель стентирования — поддержать стенки

вены и сохранить адекватный просвет в долгосрочной перспективе [1].

Важной составляющей успешного вмешательства является правильный выбор диаметра стента. Например, при вмешательствах на общей и наружной подвздошных венах диаметр стента должен быть не меньше 14–16 мм, а на общей бедренной вене — не меньше 12 мм. В случае имплантации стента меньшего диаметра возрастает риск рестеноза и тромбоза стента в отдаленном периоде, а также опасность миграции стента в НПВ и камеры сердца [18, 19]. При установке нескольких стентов подряд ширина налета одного стента на другой должна быть не менее 15 мм [19]. В случае стентирования общей подвздошной вены при синдроме Мэя—Тернера рекомендовано верхний край стента располагать в НПВ для полного покрытия зоны обструкции либо использовать специальные стенты со скошенным верхним краем [18–20]. Важным условием правильного отбора больных на стентирование, а также контроля степени раскрытия стента является использование ВСУЗИ. Соблюдение этих несложных правил значительно снижает частоту осложнений и способствует более адекватной работе стентов в отдаленные сроки [18–20].

Оптимальные архитектура и материал для венозных стентов до сих пор не определены [21–30].

В ближайшем периоде после стентирования удается достигнуть восстановления проходимости подвздошных вен почти в 100% наблюдений. Систематический обзор публикаций по венозному стентированию (16 исследований) охватил 2373 случая стентирования посттромботических и 2586 — нетромботических окклюзий. Частота достижения стойкого заживления ТЯ составила 56–100%. В отдаленном периоде проходимость стентированных участков сохраняется в 66–96% случаев [29]. Вместе с тем уровень доказательности включенных в обзор исследований невысок.

Частота рецидивов ТЯ составляет 8–17% [23–25, 31]. Уменьшение венозной боли фиксируют у 48% пациентов, отека — у 61% [22–25, 32–34]. При нетромботических поражениях подвздошных вен восстановление просвета удается добиться в 96–100% случаев, заживление язв — в 82–85% [25, 36], при этом язвы рецидивируют в 5–8% случаев [31, 35]. Улучшается качество жизни [31, 36]. При устранении стенозов ранее стентированных участков результаты в целом аналогичны [31, 33, 37–41].

Эндофлебэктомия из бедренной вены и стентирование на уровне и дистальнее паховой связки с захватом глубокой вены бедра пока не подтвердили свою эффективность [21, 40]. Тем не менее в последние годы получены данные, что новые виды венозных стентов обеспечивают хорошую проходимость в ближайшем периоде при стентировании общей бедренной вены [42].

У пациентов с поражением бедренного и подвздошного сегментов возможно выполнение гибридных вмешательств — сочетания открытой эндофлебэктомии из общей бедренной вены [14, 43–46]. Для предотвращения тромбообразования целесообразно формирование артериовенозной фистулы [1, 44].

Тактика ведения пациента после восстановления проходимости подвздошных вен

Основной угрозой после восстановления проходимости глубоких вен является окклюзия стента (ретромбоз). Проведенные исследования и метаанализы показывают, что первичная проходимость при тромботических окклюзиях значительно уступает таковой при нетромботических [47]. Таким образом, основным залогом достижения долгосрочного положительного эффекта от вмешательства является проведение адекватной антитромботической терапии.

На сегодняшний день принят консенсус по антитромботической терапии после венозного стентирования, включающий следующие положения [48].

На протяжении первых 6–12 мес после стентирования нетромботического поражения глубоких вен (синдром Мэя—Тернера) следует отдавать предпочтение терапии антикоагулянтами, а не дезагрегантами.

При стентировании нетромботического поражения глубоких вен (синдром Мэя—Тернера) после прекращения приема антикоагулянтов рекомендуется пожизненный прием дезагрегантов.

Низкомолекулярные гепарины являются препаратами выбора в течение первых 2–6 нед после имплантации стента.

Пациенту с первым эпизодом ТГВ, по поводу которого выполнен тромблизис и имплантирован стент, перед отменой антикоагулянтной терапии обязательно выполнение теста на тромбофилию.

У пациента с первым эпизодом ТГВ, по поводу которого выполнен тромблизис и имплантирован стент, антикоагулянтная терапия может быть завершена в срок 6–12 мес при отрицательном тесте на тромбофилию и удовлетворительной проходимости стента при УЗАС.

Пациенту с повторным ТГВ после имплантации стента следует назначать бессрочную (пожизненную) антикоагулянтную терапию.

Пациенту с повторным ТГВ и ПТБ после стентирования целесообразно назначать антикоагулянты в сочетании с дезагрегантами.

11.2.3. Коррекция несостоятельности клапанного аппарата глубоких вен, трансплантация и транспозиция сегментов вен с нормально функционирующими клапанами

С целью коррекции патологического рефлюкса и ликвидации клапанной недостаточности возможно создание новых клапанов глубоких вен из собственных тканей либо трансплантация или транспо-

Таблица 16. Уровень рекомендаций по хирургическому лечению посттромботической болезни

Рекомендация	Класс	Уровень
Общие положения		
Больным с посттромботической или нетромботической, илиокавальной или илиофemorальной обструкцией с тяжелыми клиническими проявлениями (класс С3—С6 по СЕАР) рекомендуется проведение чрескожной транслюминальной ангиопластики и стентирования вен с целью заживления язв или профилактики их образования и рецидивирования	IIa	C
У больных с окклюзионными формами ПТБ открытые хирургические вмешательства (включая шунтирующие операции) не рекомендуются в качестве метода выбора	I	C
При посттромботической окклюзии общей бедренной и подвздошной вен с наличием ХВН возможно выполнение гибридных вмешательств	IIb	C
У больных с тяжелыми формами ПТБ возможно выполнение оперативных вмешательств с целью коррекции клапанной недостаточности глубоких вен после устранения (исключения) проксимальной окклюзии	IIb	C
Больным с тяжелыми проявлениями венозной недостаточности при ПТБ возможно выполнение шунтирующих операций при невозможности (недоступности) баллонной ангиопластики и стентирования	IIb	C
После выполнения венозного стентирования по поводу нетромботической окклюзии рекомендуется длительная терапия антикоагулянтами и/или дезагрегантами	IIb	C

зияция поверхностных вен с нормально функционирующими клапанами. В качестве трансплантата можно использовать подмышечную вену, БПВ. Предложены различные варианты создания искусственных клапанов. Эффект этих операций плохо прогнозируем, оценка эффективности и безопасности невозможна ввиду ограниченности данных.

11.2.4. Вмешательства на подкожной венозной системе

Подкожные вены при ПТБ у многих пациентов выполняют коллатеральную функцию, и их удаление может привести к ухудшению течения заболевания. В связи с этим при ПТБ флeбэктомия, ЭВЛО, РЧО не могут использоваться в качестве рутинных процедур. Решение о необходимости и возможности удаления подкожных вен в том или ином объеме должно приниматься на основании тщательного анализа клинических и анамнестических сведений, результатов инструментальных диагностических тестов.

Условиями для выполнения флeбэктомии при ПТБ являются проходимость проксимальных отделов глубокого венозного русла (бедренные и подвздошные вены), наличие выраженного варикозного синдрома, патологического рефлюкса по БПВ, МПВ и их притокам.

Комментарий. На фоне не подлежащих коррекции изменений в глубоких венах возможность долгосрочного эффекта от вмешательств на подкожных венах при ПТБ весьма сомнительна. Появление новых несостоятельных подкожных и перфорантных вен в отдаленные сроки после операции не является редкостью. Пациент должен быть обязательно проинформирован об этом.

11.2.5. Вмешательства на перфорантных венах

Рефлюкс по перфорантным венам у пациентов с ПТБ развивается в первые недели после острого венозного тромбоза, обеспечивая тем самым коллатеральный кровоток по подкожным венам. Со време-

нем, при истощении компенсирующей функции поверхностных вен, перфорантный рефлюкс может развиваться в патологию и потребовать устранения. Целесообразность вмешательства на перфорантных венах у пациентов с ПТБ возникает при выраженных трофических расстройствах (класс С4—С6).

Методом выбора на сегодняшний день следует признать лазерную или радиочастотную облитерацию в силу их минимальной инвазивности. Применение эндоскопической техники для устранения несостоятельных перфорантных вен в области задней и медиальной поверхностей голени возможно у пациентов с классами С4—С6 при недоступности эндовасальных методов облитерации перфорантных вен. Операция типа Линтона как способ коррекции несостоятельности перфорантных вен голени в настоящее время должна быть исключена из арсенала хирургии ПТБ. Уровень рекомендаций по хирургическому лечению посттромботической болезни дан в табл. 16.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Kahn S, Comerota A, Cushman M, Evans NS, Ginsberg JS, Goldenberg NA, Gupta DK, Prandoni P, Vedantham S, Walsh ME, Weitz JI. The post-thrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies. *Circulation*. 2014;130(18):1636-1661. <https://doi.org/10.1161/cir.000000000000130>
- Akesson H, Brudin L, Dahlström J, Eklöf B, Ohlin P, Plate G. Venous function assessed during a 5 year period after acute ilio-femoral venous thrombosis treated with anticoagulation. *Eur J Vasc Surg*. 1990;4(1):43-48. [https://doi.org/10.1016/s0950-821x\(05\)80037-4](https://doi.org/10.1016/s0950-821x(05)80037-4)
- Delis K, Bountouroglou D, Mansfield A. Venous claudication in iliofemoral thrombosis. *Ann Surg*. 2004;239(1):118-126. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000103067.10695.7>
- Raju S, Neglen P. High prevalence of nonthrombotic iliac vein lesions in chronic venous disease: a permissive role in pathogenicity. *J Vasc Surg*. 2006;44(1):136-144. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.02.065>
- Negus D, Fletcher E, Cockett F, Thomas M. Compression and band formation at the mouth of the left common iliac vein. *British Journal of Surgery*. 1968;55(5):369-374. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800550510>

6. Kibbe M, Ujiki M, Goodwin A, Eskandari M, Yao J, Matsumura J. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. *J Vasc Surg.* 2004; 39(5):937-943. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2003.12.032>
7. Zhang F, Cheng L, Zhao H. Iliac vein compression syndrome in an asymptomatic patient population: a prospective study. *Chin Med J.* 2017;130(11):1269. <https://doi.org/10.4103/0366-6999.206341>
8. Shebel N, Whalen C. Diagnosis and management of iliac vein compression syndrome. *Journal of Vascular Nursing.* 2005;23(1):10-17. <https://doi.org/10.1016/j.jvn.2004.12.001>
9. Oguzkurt L, Ozkan U, Ulsan S, Koc Z, Tercan F. Compression of the left common iliac vein in asymptomatic subjects and patients with left iliofemoral deep vein thrombosis. *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* 2008;19(3):366-370. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2007.09.007>
10. Chen F, Deng J, Hu X, Zhou W. Compression of the right iliac vein in asymptomatic subjects and patients with iliofemoral deep vein thrombosis. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2016;31(7):471-480. <https://doi.org/10.1177/0268355515598700>
11. Kurklinsky A, Rooke T. Nutcracker phenomenon and nutcracker syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(6):552-559. <https://doi.org/10.4065/mcp.2009.0586>
12. De Maeseneer M, Hertoghs M, Lauwers K, Koeys W, de Wolf M, Wittens C. Chronic venous insufficiency in patients with absence of the inferior vena cava. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2013; 1(1):39-44. e2. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2012.05.002>
13. Coleman D, Rectenwald J, Vandy F, Wakefield T. Contemporary results after sapheno-popliteal bypass for chronic femoral vein occlusion. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2013;1(1):45-51. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2012.10.055>
14. Garg N, Gloviczki P, Karimi K, Duncan AA, Bjarnason H, Kalra M, Oderich GS, Bower TC. Factors affecting outcome of open and hybrid reconstructions for nonmalignant obstruction of iliofemoral veins and inferior vena cava. *J Vasc Surg.* 2011;53(2):383-393. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.08.086>
15. Jost C, Gloviczki P, Cherry K, McKusick MA, Harmsen WS, Jenkins GD, Bower TC. Surgical reconstruction of iliofemoral veins and the inferior vena cava for nonmalignant occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2001;33(2):320-328. <https://doi.org/10.1067/mva.2001.112805>
16. Aburahma A, Robinson P, Boland J. Clinical, hemodynamic, and anatomic predictors of long-term outcome of lower extremity venovenous bypasses. *J Vasc Surg.* 1991;14(5):635-644. [https://doi.org/10.1016/0741-5214\(91\)90187-y](https://doi.org/10.1016/0741-5214(91)90187-y)
17. ACP practice guidelines: management of obstruction of the femoroiliocaval venous system. *Am Coll Phlebol.* 2015;1-8. Accessed March 28, 2018. [HTTP://WWW.BING.COM/CR?IG=851AF4D50DE742A48E0133425B944770&CID=166109E774406DB20742022775EF6C58&RD=1&H=OXJPW69L_TT3PC4M8_84ORZDPFJAUHJKUAE9DAH-MZM&V=1&R=HTTP%3A%2F%2FWWW.PHLEBOLOGY.ORG%2FWP-CONTENT%2FUPLOADS%2F2015%2F10%2FMANAGEMENT-OF-OBSTRUCTION-OF-THE-FEMORILIO-caval-Venous-System-Guidelines.pdf&p=DevEx,5065.1](http://www.bing.com/CR?IG=851AF4D50DE742A48E0133425B944770&CID=166109E774406DB20742022775EF6C58&RD=1&H=OXJPW69L_TT3PC4M8_84ORZDPFJAUHJKUAE9DAH-MZM&V=1&R=HTTP%3A%2F%2FWWW.PHLEBOLOGY.ORG%2FWP-CONTENT%2FUPLOADS%2F2015%2F10%2FMANAGEMENT-OF-OBSTRUCTION-OF-THE-FEMORILIO-caval-Venous-System-Guidelines.pdf&p=DevEx,5065.1)
18. Murphy E, Johns B, Alias M, Crim W, Raju S, Jayaraj A. VESS25. Inadequacies of venographic assessment of anatomic variables in ilio caval disease. *J Vasc Surg.* 2016;63(6):33S-34S. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.03.216>
19. Jayaraj A, Crim W, Murphy E, Raju S. SS12. Stent occlusion following ilio-caval stenting — characteristics and outcomes. *J Vasc Surg.* 2016;63(6):53S-54S. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.03.028>
20. Raju S. Best management options for chronic iliac vein stenosis and occlusion. *J Vasc Surg.* 2013;57(4):1163-1169. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.11.084>
21. Neglén P, Berry M, Raju S. Endovascular surgery in the treatment of chronic primary and post-thrombotic iliac vein obstruction. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2000;20(6):560-571. <https://doi.org/10.1053/ejvs.2000.1251>
22. Hartung O, Loundou A, Barthelemy P, Arnoux D, Boufi M, Alimi Y. Endovascular management of chronic disabling ilio-caval obstructive lesions: long-term results. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2009;38(1):118-124. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2009.03.004>
23. Nazarian G, Austin W, Wegryn S, Bjarnason H, Stackhouse DJ, Castañeda-Zúñiga WR, Hunter DW. Venous recanalization by metallic stents after failure of balloon angioplasty or surgery: four-year experience. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 1996;19(4):227-233. <https://doi.org/10.1007/bf02577640>
24. Alhalbouni S, Hingorani A, Shiferson, Gopal K, Jung D, Novak D, Marks N, Ascher E. Iliac-femoral venous stenting for lower extremity venous stasis symptoms. *Ann Vasc Surg.* 2012;26(2):185-189. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2011.05.033>
25. Kurklinsky A, Bjarnason H, Friese J, Wysokinski WE, McBane RD, Missett A, Moller SM, Gloviczki P. Outcomes of venoplasty with stent placement for chronic thrombosis of the iliac and femoral veins: single-center experience. *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* 2012;23(8):1009-1015. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2012.04.019>
26. de Wolf M, de Graaf R, Kurstjens R, Penninx S, Jalaie H, Wittens C. Short-term clinical experience with a dedicated venous nitinol stent: initial results with the sinus-venous stent. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2015;50(4):518-526. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.05.011>
27. Kabnick L. The VIRTUS feasibility trial. *Vasc Dis Manag.* 2017;14(9):e215-e216.
28. O'Sullivan G., McCann-Brown J. Interim results from the prospective study of the Zilver vena stent in the treatment of symptomatic iliofemoral venous outflow obstruction in Europe. *JVIR.* 2016;27(3):S140.
29. Seager M, Busuttill A, Dharmarajah B, Davies A. Editor's choice — a systematic review of endovenous stenting in chronic venous disease secondary to iliac vein obstruction. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2016;51(1):100-120. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.09.002>
30. Stuck A, Kunz S, Baumgartner I, Kucher N. Patency and clinical outcomes of a dedicated, self-expanding, hybrid oblique stent used in the treatment of common iliac vein compression. *Journal of Endovascular Therapy.* 2017; 24(1):159-166. <https://doi.org/10.1177/1526602816676803>
31. Neglén P, Hollis K, Olivier J, Raju S. Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic result. *J Vasc Surg.* 2007;46(5):979-990.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.06.046>
32. Lou W, Gu J, He X, Chen L, Su H-B, Chen G-P, Song J-H, Wang T. Endovascular treatment for iliac vein compression syndrome: a comparison between the presence and absence of secondary thrombosis. *Korean J Radiol.* 2009;10(2):135. <https://doi.org/10.3348/kjr.2009.10.2.135>
33. O'Sullivan G, Semba C, Bittner C, Kee ST, Razavi MK, Sze DY, Dake MD. Endovascular management of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome. *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* 2000;11(7):823-836. [https://doi.org/10.1016/s1051-0443\(07\)61796-5](https://doi.org/10.1016/s1051-0443(07)61796-5)
34. Titus J, Moise M, Bena J, Lyden S, Clair D. Iliofemoral stenting for venous occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2011;53(3):706-712. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.09.011>
35. Meng Q-Y, Li X-Q, Qian A-M, Sang H-F, Rong J-J, Zhu L-W. Endovascular treatment of iliac vein compression syndrome. *Chin Med J.* 2011; 124(20):3281-3284.
36. Ye K, Lu X, Li W, Huang Y, Huang X, Lu M, Jiang M. Long-term outcomes of stent placement for symptomatic nonthrombotic iliac vein compression lesions in chronic venous disease. *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* 2012;23(4):497-502. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2011.12.021>
37. Alhadad A, Kölbel T, Herbst A, Holst J, Alhadad H, Gottsäter A. Iliocaval vein stenting: long-term survey of postthrombotic symptoms and working capacity. *J Thromb Thrombolysis.* 2010;31(2):211-216. <https://doi.org/10.1007/s11239-010-0504-2>
38. Raju S, Hollis K, Neglen P. Obstructive lesions of the inferior vena cava: Clinical features and endovenous treatment. *J Vasc Surg.* 2006;44(4):820-827. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.05.054>
39. Nayak L, Hildebolt C, Vedantham S. Postthrombotic syndrome: feasibility of a strategy of imaging-guided endovascular intervention. *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* 2012;23(9):1165-1173. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2012.06.012>
40. Rosales A, Sandbæk G, Jørgensen J. Stenting for chronic post-thrombotic vena cava and iliofemoral venous occlusions: mid-term patency and clinical outcome. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2010;40(2): 234-240. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.04.016>
41. Oguzkurt L, Tercan F, Ozkan U, Gulcan O. Iliac vein compression syndrome: outcome of endovascular treatment with long-term follow-up. *Eur J Radiol.* 2008;68(3):487-492. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2007.08.019>
42. Saha P, Gwozdz A, Hagley D, El-Sayed T, Hunt B, McDonald V, Cohen A, Breen K, Karunanithy N, Black S. Patency rates after stenting across the inguinal ligament for treatment of post-thrombotic syndrome using nitinol venous stents. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2017;5(1):148. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2016.10.018>
43. Vogel D, Comerota A, Al-Jabouri M, Assi Z. Common femoral endovenectomy with ilio-caval endoluminal recanalization improves symptoms and quality of life in patients with postthrombotic iliofemoral obstruction. *J Vasc Surg.* 2012;55(1):129-135. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.05.017>
44. Kurstjens R, de Graaf R, Barbati M, de Wolf M, van Laanen J, Wittens C, Jalaie H. Arteriovenous fistula geometry in hybrid recanalisation of post-

thrombotic venous obstruction. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2015;30(1 suppl):42–49.
<https://doi.org/10.1177/0268355514568270>

45. Покровский А.В., Игнатев И.М., Володюхин М.Ю., Градусов Е.Г. Первый опыт гибридных операций при хронической обструкции вен подвздошно-бедренного сегмента у пациентов с посттромботической болезнью. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016;22(3):131–138. [Pokrovskii AV, Ignat'ev IM, Volodiukhin MI, Gradusov EG. First experience with hybrid operations for chronic obstruction of iliac-femoral segment veins in patients with post-thrombotic disease. *Angiol Sosud Khir*. 2016; 22(3):131–138. (In Russ.).]
46. Реконструктивные и эндоваскулярные операции на глубоких венах при посттромботической болезни. Под ред. Покровского А.В., Игнатьева И.М., Градусова Е.Г. М.: ФГБОУ ДПО РМАНПО; 2016;80. [Rekonstruktivnye i endovaskulyarnye operatsii na glubokikh venakh pri posttromboticheskoi bolezni. Pod red. Pokrovskogo AV, Ignat'eva IM, Gradusova EG. M.: FGBOU DPO RMANPO; 2016;80. (In Russ.).]
47. Razavi M, Jaff M, Miller L. Safety and effectiveness of stent placement for iliofemoral venous outflow obstruction. *Circulation: Cardiovascular interventions*. 2015;8(10):e002772
<https://doi.org/10.1161/circinterventions.115.002772>.
48. Milinis K, Thapar A, Shalhoub J, Davies A. Antithrombotic therapy following venous stenting: international Delphi consensus. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2018.
<https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2018.01.007>

11.3. Хирургическое лечение флебодисплазий

Тактика диагностики и лечения венозных ангиодисплазий детально изложена в недавних согласительных документах [1, 2]. Лечение пациентов с венозными формами дисплазий должно осуществляться на принципах междисциплинарного подхода. Хирургическое лечение артериовенозных мальформаций требует взаимодействия различных хирургических специальностей с учетом возраста пациентов, анатомических особенностей поражения и возможных реконструктивно-пластических вмешательств (сосудистый хирург, детский хирург, пластический и реконструктивный хирург, хирург-ортопед, нейрохирург, челюстно-лицевой хирург, анестезиолог, реабилитолог, кардиохирург, врач общей практики, педиатр, интервенционный радиолог, дерматолог, невролог, психиатр) [3]. Чрезвычайная вариабельность анатомии и клинической симптоматики венозных дисплазий затрудняет стандартизацию лечебных подходов и требует индивидуальной тактики в каждом конкретном случае [4].

Основные методы, применяемые в лечении венозных дисплазий:

- компрессионная терапия;
- хирургическое вмешательство;
- склеротерапия (спирт, жидкие склерозанты, пенообразная форма);
- лазерная облитерация (эндовазальная, чрескожная) и термодеструкция;
- криотерапия;
- электрокоагуляция;
- СВЧ-гипертермия;
- медикаментозная терапия.

Показаниями к хирургическому лечению венозных дисплазий служат:

- 1) болевой синдром;
- 2) нарушение функции конечности;
- 3) выраженный косметический дефект;

4) синдром сосудистой кости: аномально длинная кость, растущая не в соответствии с длиной ног;

5) локализация, представляющая угрозу для жизни (например, близость к воздухопроводящим путям), расположение в регионе, отвечающем за функции первостепенной важности (зрение, слух), или зоне повышенного риска осложнений (например, в области крупных суставов);

6) кровотечения;

7) вторичные артериальные ишемические осложнения;

8) вторичные осложнения вследствие ХВН;

9) сердечная недостаточность.

В приведенном списке первые пять ситуаций являются наиболее распространенными, остальные встречаются редко [3, 5].

Лечение венозных дисплазий

Эффективных методов радикальной коррекции гемодинамики у пациентов с флебодисплазиями не существует. Основным методом хирургического лечения служит иссечение конгломератов вен с целью уменьшения локального венозного застоя. У пациентов с обструктивным поражением глубоких вен операция направлена на улучшение оттока крови.

В настоящее время получены положительные результаты лечения определенного типа дисплазий с помощью пенной склеротерапии, а локальные патологические образования капиллярной природы могут успешно лечиться с использованием лазерных систем.

Наличие артериального компонента представляет собой абсолютное противопоказание к склеротерапии из-за повышенного риска дистальной эмболии. До начала лечения необходимо исключить наличие артериального компонента в ангиодисплазии [6]. Бессимптомные венозные мальформации должны лечиться консервативно. Таким пациентам показаны компрессионные чулки и рукава на ранней стадии, чтобы предотвратить отдаленные осложнения, связанные с венозным застоем. Только пациенты с симптомами или осложненными венозными мальформациями нуждаются в хирургическом вмешательстве [7].

Хирургическая резекция эффективна для инкапсулированных, небольших, локализованных поверхностных низкоскоростных венозных мальформаций, а также мальформаций, которые характеризуются микроисточниками, септированными сосудами и не реагируют на склеротерапию. В частности, хирургический подход в лечении синдрома Клиппеля—Треноне безопасен, а долгосрочные результаты его удовлетворительны [8–11]. Однако у пациентов с распространенными и мультифокальными поражениями хирургический подход относительно противопоказан из-за высокого риска повреждения окружающих анатомических структур и массивной кровопотери. Для лечения симптомных, диффуз-

Таблица 17. Уровень рекомендаций по хирургическому лечению ангиодисплазий

Рекомендация	Класс	Уровень
Общие положения		
Бессимптомные венозные мальформации рекомендуется лечить консервативно	IIa	C
До начала лечения рекомендуется исключить артериальный компонент ангиодисплазии	IIa	C
Для хирургически доступной и локализованной симптоматической венозной мальформации мы предлагаем хирургическое удаление как альтернативу склеротерапии	IIa	C
Склеротерапия рекомендуется как эффективная альтернатива хирургии при лечении симптоматических венозных мальформаций, не реагирующих на компрессионную терапию	IIa	C
Рекомендуется склеротерапия пеной, которая имеет преимущество перед склеротерапией спиртом	IIb	C

ных, обширных низкоскоростных венозных мальформаций и многоуровневых мальформаций, которые включают жизненно важные структуры, эффективна пенная склеротерапия [11, 12]. Традиционная склеротерапия этанолом связана с серьезными осложнениями (местные и системные), такими как интенсивная боль, требующая общей анестезии, некроз местных тканей, трансмуральный некроз сосудов, массивный отек, депрессия центральной нервной системы, артериальная гипертензия и легочный вазоспазм [13–15]. Использование современных склерозантов в форме пены (с ультразвуковым или флюороскопическим контролем или без контроля) значительно улучшает результаты, уменьшает риски побочных эффектов, исключает потребность в общей или регионарной анестезии и потерю трудоспособности. В настоящее время используют 0,5% либо 1% раствор тетрадецилсульфата натрия или 1% раствор полидоканола [11, 12, 16–18].

Лечение артериовенозных мальформаций должно иметь приоритет над лечением всех других врожденных сосудистых аномалий из-за риска развития угрожающих жизни и/или конечности осложнений. Основная цель лечения всех «экстратрунккулярных» артериовенозных мальформаций состоит в устранении нидуса, «сосудистого фокуса». Неполная хирургическая резекция, или простая окклюзия, или лигирование питающих артерий с оставлением нидуса интактным являются неадекватными. Такое лечение приводит к стимуляции поражения и его рецидиву от развития новых питающих сосудов.

Эндоваскулярная терапия в настоящее время является предпочтительным вариантом для большинства «экстратрунккулярных» мальформаций. Изолированная эмболосклеротерапия — метод выбора лечения хирургически недоступных поражений, особенно для диффузно инфильтрирующего типа с расширением за пределы глубокой фасции, включая мышцы, сухожилия и кости, с чрезмерными хирургическими рисками.

Все эмболические агенты (например, спираль) механически перекрывают просвет сосуда и не имеют возможности проникать в нидус. Напротив, жидкие агенты (например, этанол) способны проникать в нидус мальформации. Жидкие агенты идеально подходят для лечения экстратрунккулярных артериовенозных мальформаций.

Жидкие агенты разделяют на две группы: склерозанты и полимеризующие вещества (N-бутилцианакрилат). Абсолютный этанол по-прежнему остается склерозирующим агентом выбора для лечения экстратрунккулярных артериовенозных мальформаций. Уровень рекомендаций по хирургическому лечению ангиодисплазий дан в табл. 17.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Аракелян В.С., Богачев В.Ю., Бубнова Н.А., Дан В.Н., Кармазановский Г.Г., Карпенко А.А., Кательницкий И.И., Коков Л.С., Купатадзе Д.Д., Малинин А.А., Покровский А.В., Поляев Ю.А., Прядко С.И., Сапелкин С.В., Тимина И.Е., Фокин А.А., Цыганков В.Н., Шаробаров В.И., Шафранов В.В. Современные концепции лечения артериовенозных ангиодисплазий. Согласительный документ. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2015. [Arakelyan VS, Bogachev VYu, Bubnova NA, Dan VN, Karmazanovskii GG, Karpenko AA, Katelnitskii II, Kokov LS, Kupatadze DD, Malinin AA, Pokrovskii AV, Polyayev YuA, Pryadko SI, Sapelkin SV, Timina IE, Fokin AA, Tsygankov VN, Sharobaro VI, Shaf-ranov VV. Sovremennye kontseptsii lecheniya arteriovenoznykh angiodysp-lazii. Soglasitel'nyi dokument. *Angiol Sosud Khir*. 2015. (In Russ.).]
2. Lee BB, Baumgartner I, Berlien P, Bianchini G, Burrows P, Gloviczki P, Huang Y, Laredo J, Loose DA, Markovic J, Mattassi R., Parsi K., Rabe E., Rosenblatt M., Shortell C., Stillo F., Vaghi M., Villavicencio L., Zamboni P. Diagnosis and treatment of venous malformations consensus document of the international union of phlebology (IUP): updated 2013. *Int Angiol*. 2015;34(2):97-149.
3. Lee BB, Baumgartner I, Berlien HP, Bianchini G, Burrows P, Do YS, Ivancev K, Kool LS, Laredo J, Loose DA, Lopez-Gutierrez JC, Mattassi R, Parsi U Rimon K, Rosenblatt M, Shortell C, Simkin R, Stillo F, Villavicencio L, Yakes W. Consensus document of the international union of angiolo-gy (IUA)-2013 current concepts on the management of arteriovenous mal-formations. *Int Angiol*. 2013;32(1):9-36.
4. Дан В.Н., Сапелкин С.В., Кармазановский Г.Г., Тимина И.Е. Венозные мальформации (ангиодисплазии) — возможности современных методов диагностики и лечения. *Флебология*. 2010;4(2):42-48. [Dan VN, Sapelkin SV, Karmazanovskii GG, Timina IE. Venous malformations (angiodisplasias) — potential of modern diagnostic and therapeutic modalities. *Phlebologiya*. 2010;4(2):42-48. (In Russ.).]
5. Lee B, Lardeo J, Neville R. Arterio-venous malformation: how much do we know? *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2009;24(5):193-200. <https://doi.org/10.1258/phleb.2009.009032>
6. Markovic J, Shortell C. Multidisciplinary treatment of extremity arterio-venous malformations. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 2015;3(2):209-218. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2014.02.008>
7. Markovic J, Shortell C. The management of venous malformations. *Hand-book of Venous and Lymphatic Disorders*. 4th ed. NY: CRC Press, Taylor & Francis Group; 2017:663-672.
8. Malgor R, Gloviczki P, Fahrni J, Kalra M, Duncan AA, Oderich GS, Vrtiska T, Driscoll D. Surgical treatment of varicose veins and venous malfor-mations in Klippel—Trenaunay syndrome. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2016;31(3):209-215. <https://doi.org/10.1177/0268355515577322>
9. Frasier K, Giangola G, Rosen R, Ginat D. Endovascular radiofrequency ablation: A novel treatment of venous insufficiency in Klippel—Trenaunay patients. *J Vasc Surg*. 2008;47(6):1339-1345. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.01.040>
10. Yao Q, Pearce W. Arteriovenous malformation: long-term follow-up. *Long-Term Results Vascular Surgery*. Appleton and Lange; 1993;401-410.

11. Lidsky M, Markovic J, Miller M, Shortell C. Analysis of the treatment of congenital vascular malformations using a multidisciplinary approach. *J Vasc Surg.* 2012;56(5):1355-1362. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.04.066>
12. Markovic J, Kim C, Lidsky M, Shortell C. A 6-year experience treating vascular malformations with foam sclerotherapy. *Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy.* 2012;24(2):70-79. <https://doi.org/10.1177/1531003512457205>
13. Villavicencio J. Primum non nocere: is it always true? The use of absolute ethanol in the management of congenital vascular malformations. *J Vasc Surg.* 2001;33(4):904-906. <https://doi.org/10.1067/mva.2001.112234>
14. Lee B, Kim D, Huh S, Kim HH, Choo IW, Byun HS, Do YS. New experiences with absolute ethanol sclerotherapy in the management of a complex form of congenital venous malformation. *J Vasc Surg.* 2001;33(4):764-772. <https://doi.org/10.1067/mva.2001.112209>
15. Yakes W, Baker R. Cardiopulmonary collapse: sequelae of ethanol embolotherapy. *Radiology.* 1993;189:145-147.
16. Yamaki T, Nozaki M, Sakurai H, Takeuchi M, Soejima K, Kono T. Prospective randomized efficacy of ultrasound-guided foam sclerotherapy compared with ultrasound-guided liquid sclerotherapy in the treatment of symptomatic venous malformations. *J Vasc Surg.* 2008;47(3):578-584. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.11.026>
17. Cabrera J, Cabrera J Jr, Garcia-Olmedo MA, Redondo P. Treatment of venous malformations with sclerosant in microfoam form. *Arch Dermatol.* 2003;139(11):1409. <https://doi.org/10.1001/archderm.139.11.1409>
18. Pascarella L, Bergan J, Yamada C, Mekenas L. Venous angiomas: treatment with sclerosant foam. *Ann Vasc Surg.* 2005;19(4):457-464. <https://doi.org/10.1007/s10016-005-4656-z>

12. РЕЦИДИВ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Под *рецидивом ВБНК* следует понимать появление варикозно-расширенных вен на нижней конечности в любые сроки после законченного инвазивного лечения. Рецидив заболевания после хирургического вмешательства представляет собой значительную проблему как для врача, так и для пациента. Частота рецидивов после различных видов хирургического вмешательства составляет 35—65% [1].

В 1998 г. в Париже была проведена конференция, посвященная утверждению терминов, касающихся рецидива варикозной болезни, объединенных под названием REVAS (REcurrent Varices After Surgery) [2]. В 2009 г. эксперты междисциплинарной трансатлантической комиссии VEIN-TERM предложили заменить его на акроним PREVAIT (PREsence of Varices After operative Treatment) [3]. Этот термин объединил в себе понятие резидуальных и рецидивных вен после любого вида оперативного вмешательства на поверхностных венах при варикозной болезни. К резидуальным были отнесены вены, оставшиеся (в том числе намеренно оставленные) после проведенного лечения. К рецидивным — варикозно-расширенные вены, появившиеся в зоне выполненного ранее оперативного вмешательства.

Причинами рецидива после выполненного вмешательства служат прогрессирование заболевания, неоваскулогенез, резидуальные вены как следствие тактической или технической ошибки, а также сочетание этих причин [4, 5].

К тактическим относятся ошибки предоперационной диагностики и планирования операции. К наиболее частым ошибкам могут быть отнесены следующие:

- сохранение несостоятельной БПВ и/или МПВ (за исключением случаев применения способов СНВА и ASVAL);

- намеренно оставленные в расчете на их исчезновение, но не устраненные впоследствии при сохранении их расширения несостоятельные притоки БПВ и/или МПВ.

Техническими могут считаться ошибки, возникшие непосредственно во время хирургического вмешательства, которые привели к возникновению рецидива:

- оставление культи и/или сегмента БПВ и/или МПВ с наличием патологического рефлюкса в притоки (при кроссэктомии);

- неадекватная техника проведения эндоваскулярных методик облитерации, связанная с нарушением протокола вмешательства, приведшая к неполноценной облитерации вены (в том числе использование низкой энергии при эндоваскулярных методиках, введение недостаточной концентрации и/или дозы склерозирующего агента).

Прогрессированием заболевания считаются:

- поражение нового венозного бассейна (БПВ и/или МПВ);

- варикозная трансформация ранее интактных стволов БПВ, и/или МПВ, и/или их притоков;

- формирование рефлюкса в ранее состоятельной перфорантной вене.

Не относятся к рецидивным варикозные вены, сохраняющиеся на этапах лечения при незавершенном курсе инвазивных процедур.

Возрастание частоты несостоятельности глубоких вен у пациентов с рецидивами варикозной болезни описано в ряде исследований [6]. Некоторые авторы [8, 10] считают именно несостоятельность глубоких вен одной из причин возникновения рецидивов. До 20% рецидивов варикозной болезни могут развиваться вследствие сохранения так называемых несафенных рефлюксов, в том числе из вен таза [12, 14].

Наличие такого явления, как неоангиогенез, многими признается основной причиной клинического рецидива после кроссэктомии и стриппинга БПВ [7, 9, 11]. Однако существует альтернативное мнение, что причиной появления несостоятельных извитых вен в паховой области после перенесенной операции является дилатация предсуществующих сосудов вследствие изменившихся гемодинамических условий [13].

Ряд исследований [15—17], в том числе рандомизированных, в которых оценивали результаты эндовенозных методов термооблитерации, эхоконтролируемой пенной склерооблитерации и стриппинга, показали, что частота рецидива через 2 года — 5 лет после операции не зависит от выбранной методики.

Таблица 18. Уровень рекомендаций по рецидиву варикозной болезни

Рекомендация	Уровень
При несостоятельности сохранившегося после предыдущего вмешательства ствола БПВ или МПВ и наличии рецидива расширения их притоков показано выполнение ЭВЛО, РЧО либо нетермических и химических методов эндоваскулярной облитерации	1C
При несостоятельности сохранившегося после предыдущего вмешательства ствола БПВ или МПВ и наличии рецидива расширения их притоков могут быть выполнены кроссэктомия и стриппинг	2aC
При несостоятельности сохранившегося после предыдущего вмешательства ствола БПВ или МПВ, в том числе после веносохраняющих операций, и отсутствии рецидива расширения их притоков показано динамическое наблюдение	2aC
Для устранения рецидива варикозного расширения притоков показаны минифлебэктомия и склерооблитерация	1C

12.1. Диагностика рецидива варикозной болезни

Анамнез заболевания. Важными в оценке причин рецидива заболевания и его дальнейшем лечении являются данные о ранее выполненных операциях, особенностях послеоперационного течения, перенесенных с момента операции ТГВ и тромбофлебитах, приеме гормональных препаратов либо гормональных изменениях в организме.

Обследование. Основным методом диагностики рецидива ВБНК остается УЗИ.

Классификация. Предложен ряд классификаций рецидива, которые не нашли широкого применения в клинической практике [2, 18, 19].

12.2. Лечение

Показания к оперативному лечению рецидивов аналогичны показаниям к оперативному лечению впервые диагностированной ВБНК.

Открытые оперативные вмешательства, направленные на устранение рецидивных или резидуальных вен, могут представлять определенные сложности, обусловленные измененными после операции анатомией и структурой окружающих тканей. Кроме того, они ассоциированы с повышенным риском осложнений, таких как повреждение прилежащих сосудов и нервов, что проявляется высокой частотой парестезий в послеоперационном периоде, а также с высоким риском инфекционных осложнений [20–23]. Исследования [22, 23] показали, что открытые операции у пациентов с рецидивом заболевания требуют большего объема местного анестетика при использовании местной анестезии либо они связаны с необходимостью более продолжительной общей анестезии в случае ее применения. Тем не менее операции по поводу рецидивов варикозной болезни являются достаточно эффективным методом их лечения. Учитывая указанные сложности, такие вмешательства должны выполняться в специализированных сосудистых стационарах хирургами, имеющими достаточный опыт [10].

ЭВЛО и РЧО являются эффективными и безопасными методами лечения рецидива варикозной болезни при несостоятельности магистральных подкожных вен [21, 24, 25]. ЭВЛО позволяет добиться высокой частоты облитерации вен, успешно выполненная облитерация составляет 96% через 3 мес наблюдений и

100% в более поздние сроки (18 мес) [21, 24]. РЧО также надежно устраняет рефлюкс по резидуальному или реканализованному сегменту магистральной вены [19, 25]. Альтернативой этим методам можно считать эхоконтролируемую пенную склерооблитерацию магистральных вен как выше, так и ниже уровня колена при клинически значимом рефлюксе [26, 27]. Результаты некоторых исследований сообщают о высокой частоте реканализаций после склерооблитерации: 9–27% в первые 12 мес после лечения и 64% при 5-летнем наблюдении [26, 27]. Однако лишь около 16,5% пациентов нуждаются в повторном введении склерозирующего агента в срок от 12 до 24 мес и не более 10% — в последующие годы [27]. Хорошая переносимость склеротерапии делает этот метод предпочтительным для многих пациентов, несмотря на возможность повторных сеансов [27].

Для устранения варикозно-расширенных вен могут быть применены минифлебэктомия либо склерооблитерация [19]. В большинстве случаев пенная склерооблитерация оказывается более эффективной, что связано с особенностями морфологии венозной стенки рецидивных вен [19]. Истонченная стенка вены, окруженная рубцовой тканью, часто обуславливает невозможность ее полного удаления без обрыва. Введение склерозирующего агента обеспечивает надежную облитерацию таких вен. Эхоконтролируемая склерооблитерация является оптимальным способом устранения извитых варикозно-расширенных вен в области СФС после выполненной кроссэктомии и стриппинга [19].

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Winterborn R, Foy C, Earnshaw J. Causes of varicose vein recurrence: late results of a randomized controlled trial of stripping the long saphenous vein. *J Vasc Surg.* 2004;40(4):634–639. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.07.003>
2. Perrin MR, Guex JJ, Ruckley CV, dePalma RG, Royle JP, Eklof B, Nicolini P, Jantet G. Recurrent varices after surgery (REVAS), a consensus document. REVAS group. *Cardiovasc. Surg.* 2000;8(4):233–245. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.09.014>
3. Eklof B, Perrin M, Delis K, Rutherford R, Glowiczki P. Updated terminology of chronic venous disorders: The VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg.* 2009;49(2):498–501. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.09.014>
4. Kostas T, Ioannou C, Touloupakis E, Daskalaki E, Giannoukas A, Tsetis D, Katsamouris A. Recurrent varicose veins after surgery: a new appraisal of a common and complex problem in vascular surgery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2004;27(3):275–282. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2003.12.006>

5. van Rij A, Jiang P, Solomon C, Christie R, Hill G. Recurrence after varicose vein surgery: a prospective long-term clinical study with duplex ultrasound scanning and air plethysmography. *J Vasc Surg.* 2003;38(5):935-943. [https://doi.org/10.1016/S0741-5214\(03\)00601-3](https://doi.org/10.1016/S0741-5214(03)00601-3)
6. Wong J, Duncan J, Nicholas D. Whole-leg duplex mapping for varicose veins: Observations on patterns of reflux in recurrent and primary legs, with clinical correlation. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2003; 25(3):267-275. <https://doi.org/10.1053/ejvs.2002.1830>
7. De Maeseneer M. The role of postoperative neovascularisation in recurrence of varicose veins: from historical background to today's evidence. *Acta Chir Belg.* 2004;104(3):283-289. <https://doi.org/10.1080/00015458.2004.11679555>
8. Gianesini S, Occhionorelli S, Menegatti E, Malagoni A, Tessari M, Zamboni P. Femoral vein valve incompetence as a risk factor for junctional recurrence. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2018;33(3):206-212. <https://doi.org/10.1177/02683555177690056>
9. De Maeseneer M, Ongena K, Van den Brande F, Van Schil P, De Hert S, Eyskens E. Duplex ultrasound assessment of neovascularization after saphenofemoral or sapheno-popliteal junction ligation. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 1997;12(2):64-68. <https://doi.org/10.1177/026835559701200205>
10. Покровский А.В., Игнатъев И.М., Бредихин Р.А., Градусов Е.Г. Послеоперационные рецидивы варикозной болезни. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2015;21(4):118-125. [Pokrovski AV, Ignat'ev IM, Bredikhin RA, Gradusov EG. Postoperative relapses of varicose disease. *Angiol Sosud Khir.* 2015;21(4):118-125. (In Russ.).]
11. Van Rij A, Jones G, Hill G, Jiang P. Neovascularization and recurrent varicose veins: more histologic and ultrasound evidence. *J Vasc Surg.* 2004;40(2): 296-302. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.04.031>
12. Dabbs E, Dos Santos S, Shiangoli I, Holdstock J, Beckett D, Whiteley M. Pelvic venous reflux in males with varicose veins and recurrent varicose veins. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2017;026835551772866. <https://doi.org/10.1177/0268355517728667>
13. El Wajeh Y, Giannoukas A, Gulliford C, Suvana S, Chan P. Saphenofemoral venous channels associated with recurrent varicose veins are not neovascular. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2004;28(6): 590-594. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2004.09.011>
14. Whiteley A, Taylor D, Dos Santos S, Whiteley M. Pelvic venous reflux is a major contributory cause of recurrent varicose veins in more than a quarter of women. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2014;2(4):411-415. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2014.05.005>
15. Rasmussen L, Lawaetz M, Serup J, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy, and surgical stripping for great saphenous varicose veins with 3-year follow-up. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2013;1(4):349-356. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2013.04.008>
16. Rass K. Comparable effectiveness of endovenous laser ablation and high ligation with stripping of the great saphenous vein. *Arch Dermatol.* 2012;148(1):49. <https://doi.org/10.1001/archdermatol.2011.272>
17. Rasmussen L, Lawaetz M, Bjoern L, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation and stripping of the great saphenous vein with clinical and duplex outcome after 5 years. *J Vasc Surg.* 2013;58(2):421-426. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.12.048>
18. Perrin M, Labropoulos N, Leon L. Presentation of the patient with recurrent varices after surgery (REVAS). *J Vasc Surg.* 2006;43(2):327-334. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.10.053>
19. Kim SP, Kokkosis AA, Gasparis AP. Recurrent varicose veins: Etiology and management. *Handbook of venous and lymphatic disorders.* 4th ed. NY: CRC Press, Taylor & Francis Group; 2017;485-491.
20. Wittens C, Davies AH, Bækgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S, de Wolf M, Eggen C, Giannoukas A, Gohel M, Kakkos S, Lawson J, Nopeney T, Onida S, Pittaluga P, Thomis S, Toonder I, Vuylsteke M, Committee EG, Kolh P, de Borst GJ, Chakfé N, Debus S, Hinchliffe R, Koncar I, Lindholt J, de Céniga MV, Vermassen F, Verzini F, Reviewers D, De Maeseneer MG, Blomgren L, Hartung O, Kalodiki E, Korten E, Lugli M, Naylor R, Nicolini P, Rosales A. Editor's choice — management of chronic venous disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2015;49(6):678-737. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.02.007>
21. Nwaejike N, Srodon P, Kyriakides C. Endovenous laser ablation for the treatment of recurrent varicose vein disease — a single centre experience. *International Journal of Surgery.* 2010;8(4):299-301. <https://doi.org/10.1016/j.ijss.2010.02.012>
22. van Groenendaal L, van der Vliet J, Flinkenflögel L, Roovers E, van Sterkenburg S, Reijnen M. Treatment of recurrent varicose veins of the great saphenous vein by conventional surgery and endovenous laser ablation. *J Vasc Surg.* 2009;50(5):1106-1113. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2009.06.057>
23. Van Groenendaal L, Flinkenflögel L, van der Vliet J, Roovers E, van Sterkenburg S, Reijnen M. Conventional surgery and endovenous laser ablation of recurrent varicose veins of the small saphenous vein: a retrospective clinical comparison and assessment of patient satisfaction. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2010;25(3):151-157. <https://doi.org/10.1258/phleb.2009.009044>
24. Theivacumar N, Gough M. Endovenous Laser Ablation (EVLA) to treat recurrent varicose veins. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2011;41(5):691-696. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.01.018>
25. Turtulici G, Dedone G, Sartoris R, Zawaideh J, Fischetti A, Silvestri E, Quatro G. Percutaneous treatment with radiofrequency ablation of varicose veins recurring after vein stripping surgery. A preliminary study. *Ann Ita. Chir.* 2017;6:438-442.
26. Darvall K, Bate G, Adam D, Silverman S, Bradbury A. Duplex Ultrasound outcomes following ultrasound-guided foam sclerotherapy of symptomatic recurrent great saphenous varicose veins. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2011;42(1):107-114. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.03.010>
27. Chapman-Smith P, Browne A. Prospective five-year study of ultrasound-guided foam sclerotherapy in the treatment of great saphenous vein reflux. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2009;24(4):183-188. <https://doi.org/10.1258/phleb.2009.008080>

13. ВЕНОЗНЫЕ ТРОФИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ

Необходимо применять комбинации различных вариантов консервативного и оперативного лечения.

Консервативное лечение

Консервативное лечение является обязательным при подготовке пациента к хирургическому вмешательству и единственно возможным, если операцию выполнить нельзя.

Компрессионная терапия — базисный метод лечения венозных ТЯ. При открытой язве с явлениями отека, целлюлита и выраженной экссудации предпочтение следует отдавать многослойным компрессионным бандажам, сформированным из бинтов короткой растяжимости, или многокомпонентным бандажам, сочетающим бинты короткой и длинной растяжимости. После купирования воспаления и уменьшения экссудации переходят на специальный компрессионный трикотаж 2—3-го класса компрессии. Использование однослойных и однокомпонентных высокорастяжимых бандажей является неэффективным.

Трикотаж высокого класса компрессии противопоказан пациентам с сочетанной окклюзионно-стенотической патологией артерий нижних конечностей, значениями лодыжечно-плечевого индекса меньше 0,8.

Компрессионная терапия может быть единственным достаточным методом для полноценного заживления язвы, поэтому ее следует использовать при любой ТЯ венозной этиологии [1—8]. Специальный компрессионный трикотаж высокой компрессии (40 мм рт.ст.) является более эффективным в заживлении венозных ТЯ [9—11]. Многослойные бандажи из бинтов короткой растяжимости или многокомпонентные бандажи (сочетание бинтов короткой и длинной растяжимости) создают адекват-

ватную компрессию и эффективны в лечении венозных ТЯ [7, 8].

Интермиттирующая пневматическая компрессия в лечении венозных ТЯ применяется в случае противопоказаний к стандартной компрессионной терапии, особенно у пациентов с окклюзионно-стенотическими поражениями артерий нижних конечностей [12—14].

Системная фармакотерапия: флеботропные лекарственные препараты. С позиции доказательной медицины наиболее эффективным флеботропным препаратом является МОФФ в дозе 1000 мг/сут. Для других флеботропных средств достоверных данных относительно их эффективности при венозных ТЯ нет. Поддерживающие курсы для профилактики обострения и рецидива язвы при классе С5 составляю 2 мес по 3 раза в год.

МОФФ или сулодексид применяют в сочетании с компрессионной терапией в лечении венозных язв [15—19].

Системная фармакотерапия: НПВС. Их используют при венозных язвах, сопровождающихся выраженным болевым синдромом, который свидетельствует о поражении фасции, сухожилий и надкостницы. Обычно их назначают в виде раствора для инъекций или свечей.

Системная фармакотерапия: антигистаминные препараты. Их назначают при зуде кожи и других признаках аллергического дерматита или экземы вплоть до полного их исчезновения.

Системная фармакотерапия: антибактериальные препараты. Показанием к проведению антибактериальной терапии служат признаки острого инфекционного воспаления мягких тканей, окружающих трофическую язву, или высокая степень ее бактериальной контаминации, составляющая 10^6 и более, при наличии синдрома системной воспалительной реакции. В случае отсутствия системного ответа инфекционно-воспалительного процесса на лечение в зоне изъязвления следует отдавать предпочтение местной санации гнойного очага с использованием растворов антисептиков, интерактивных повязок, физических средств.

Эффективность пероральных антибиотиков, препаратов цинка, пентоксифиллина в лечении венозных ТЯ не доказана [20—26].

Местное лечение венозных ТЯ — важный, но не основной компонент лечения.

Дебридментом (проще говоря, очищением или туалетом) ТЯ называют оздоровление раневого ложа путем удаления некротической и бактериально загрязненной ткани, фибринового налета, инородных тел и инфицированного раневого экссудата.

Хирургический дебридмент — удаление некротизированных тканей и фибринового налета с помощью скальпеля, кюретки, ножниц, ложечки Фолькмана или лазера в операционных и/или стационар-

ных/амбулаторных условиях. Считается самым быстрым и эффективным методом дебридмента язв.

Ферментный дебридмент — удаление фибринового налета и поверхностно расположенных некротизированных тканей с помощью различных ферментных препаратов. Может применяться, например, на ранах в областях с тонким кожным покровом или для более тщательного очищения после хирургического дебридмента.

Механический дебридмент — размягчение/удаление некротизированных тканей и фибринового налета посредством перевязочных средств, продолжительно создающих сбалансированную влажную раневую среду.

Аутолитический дебридмент — способность организма самостоятельно разлагать омертвевшие клетки/инородные тела с помощью имеющихся в тканях ферментов. Высвобождение этих аутогенных ферментов, однако, предполагает влажную и теплую раневую среду. Поэтому, чтобы аутолитический дебридмент был эффективен, с помощью гидроактивной повязки необходимо создавать надлежащие условия.

Целесообразно использовать современные раневые покрытия, адаптированные к стадии раневого процесса, создающие сбалансированную влажную среду, оптимальную для регенераторных процессов. Наряду с ними широко применяют различные топические лекарственные средства (дренирующие сорбенты; протеолитические ферменты; антисептики: растворы, пасты, порошки, мази, аэрозоли; стимуляторы регенерации, клеточные культуры).

Выбор конкретных лечебных средств зависит от особенностей раневого процесса, состояния тканей, окружающих трофическую язву, конечности в целом, а также финансово-экономических возможностей.

Раневые покрытия. Наибольшие перспективы в лечении ТЯ венозной этиологии связаны с использованием раневых покрытий нового поколения (табл. 19).

Выбор перевязочного средства требует обязательного учета фазы раневого процесса и степени экссудации.

Поверх раневого покрытия обязательно следует наложить компрессионный бандаж.

Дополнительные методы местного лечения венозных ТЯ: лазерное облучение, вакуумная обработка раны, ее биологическая санация и лечение в управляемой абактериальной среде.

Примерный алгоритм местного лечения венозных ТЯ. Каждая перевязка на любом этапе лечения должна включать щадящий туалет ТЯ, уход за окружающими тканями и в зависимости от конкретной клинической ситуации применение современных раневых покрытий и/или топических лекарственных средств. Кратность перевязок зависит от проявлений раневого процесса (наличия некротических тканей,

Таблица 19. Современные перевязочные средства, применяющиеся для лечения венозных ТЯ

Группа повязок	Фаза раневого процесса	Степень экссудации	Функциональные свойства
Суперпоглощающие	1—2-я	Раны со средней или выраженной экссудацией	Абсорбируют жидкость, способствуют быстрому очищению раны, стимулируют процессы пролиферации, обладают низкой адгезией Защищают от вторичного инфицирования Хорошо сочетаются с эластичной компрессией
Губчатые повязки			Паропроницаемы. Активно абсорбируют жидкость, поддерживая сбалансированную влажную среду Стимулируют грануляции, защищают кожу от мацерации Хорошо сочетаются с эластичной компрессией
Альгинатные повязки			Необратимо связывают жидкость, поддерживая сбалансированную влажную среду и способствуя очищению раны, дренированию и гемостазу Стимулируют рост и развитие грануляционной ткани Не нарушают микроциркуляцию и оксигенацию краев язвы. Требуют дополнительного применения вторичной повязки и средств фиксации
Гидрогели	2—3-я	Раны с минимальной экссудацией	Создают и длительно поддерживают влажную среду, прозрачны Умеренно поглощают экссудат, уменьшают боли, неадгезивны
Гидро-коллоиды	2-я	Раны с малой или средней экссудацией	Паропроницаемы. Частично проницаемы для воздуха Абсорбируют жидкость, стимулируют грануляции и эпителизацию, защищают от вторичного инфицирования
Атравматические сетчатые повязки	Все фазы		Хорошо проницаемы, легко моделируются на ранах сложной конфигурации Не прилипают к ране, защищают грануляции, но требуют дополнительного применения вторичной повязки и средств фиксации
Коллагеновые повязки	2—3-я	Раны с малой экссудацией	Легко моделируются на ранах сложной конфигурации. Стимулируют рост и развитие грануляционной ткани. Не нарушают микроциркуляцию и оксигенацию краев язвы
Биоэквиваленты кожи	2—3-я	Раны с малой экссудацией	Паропроницаемы. Частично проницаемы для воздуха. Способствуют формированию соединительнотканного матрикса, стимулируют рост грануляций и эпителия, защищают поверхность язвы от вторичного инфицирования

количества и характера раневого экссудата, грануляций, выраженности эпителизации и др.).

Туалет ТЯ. При обработке язвы оптимальным можно считать струйное промывание ее поверхности стерильным, подогретым до 37 °С физиологическим раствором. Следует избегать применения концентрированных антисептиков (повидон-йод, перекись водорода и др.), традиционно используемых при лечении острых ран, поскольку они не только уничтожают микроорганизмы, но и оказывают цитотоксическое действие, повреждая грануляционную ткань. Лаваж под повышенным давлением, вихревая терапия нежелательны, так как способствуют проникновению микроорганизмов в толщу тканей и повреждают микроциркуляторное русло. Хирургическую обработку, или дебридмент, проводят при наличии большого количества некротических тканей и фибрина. При этом в ходе процедуры не следует стремиться обнажить дно ТЯ. Дальнейшее местное лечение зависит от фазы раневого процесса.

Вакуумная терапия (VAC-терапия) помогает улучшить результаты лечения сложных венозных язв и ведет к ряду серьезных изменений в клинической практике в последние 10 лет. Используется как часть индивидуального комплексного плана лечения. Ее задачами служат удаление экссудата, уменьшение отека вокруг раны, улучшение микроцирку-

ляции, уменьшение размера язвы, оптимизация раневого ложа, ускорение роста грануляционной ткани, снижение сложности процедур хирургического закрытия ран.

Хирургический дебридмент является эффективным и более предпочтительным в лечении и очистке венозных язв [27—29]. Современные антисептики неэффективны в очищении венозных язв и обладают цитотоксическим действием [30]. Отмечено положительное влияние сульфадиазина серебра на заживление венозных трофических язв [31]. В настоящее время эффективность различных видов тканеинженерных трансплантатов в лечении венозных язв не доказана. Вполне возможно, что использование трансплантатов может ускорить заживление язв, но для доказательства этого нужны хорошо спланированные, рандомизированные клинические исследования [31].

Хирургическое лечение

Следует выполнять ранние хирургические вмешательства, направленные на коррекцию венозной гемодинамики, с преимущественным использованием малоинвазивных технологий, не дожидаясь полного заживления ТЯ консервативными методами. В отдельных случаях допустимо использование этапных хирургических вмешательств [32—38].

Наряду с операциями на венозной системе при длительно незаживающих язвах с развитием грубых

Таблица 20. Уровень рекомендаций по лечению венозных ТЯ

Рекомендация	Уровень
Компрессионная терапия может быть единственным достаточным методом для полноценного заживления язвы, поэтому ее следует использовать при любой ТЯ венозной этиологии	1A
Многослойные биндажи из бинтов короткой растяжимости или многокомпонентные биндажи (сочетание бинтов короткой и длинной растяжимости) создают адекватную компрессию в лечении венозных язв	1A
Для лечения венозных ТЯ показано применение многослойных биндажей с уровнем компрессии 40 мм рт.ст.	1A
Для профилактики рецидива ТЯ показано использование компрессионного трикотажа 1-го класса	1B
Для пациентов с трофическими расстройствами (экзема, индурация кожи и липодерматосклероз) после заживления ТЯ (С4b,5) показано применение трикотажа 2-го или 3-го класса компрессии или биндажей из низкоэластичных бинтов	1B
Для лечения венозных ТЯ показано использование двухслойного компрессионного трикотажа	1A
Для профилактики рецидива ТЯ показано использование компрессионного трикотажа 2-го класса	1B
Для профилактики рецидива ТЯ показано использование компрессионного трикотажа 3-го класса	1A
Интермиттирующая пневматическая компрессия показана, если есть противопоказания к стандартной компрессионной терапии (у пациентов со стено-окклюзионными поражениями артерий нижних конечностей)	1A
Интермиттирующая пневматическая компрессия рекомендована для купирования симптоматики у пациентов с ТЯ в случаях, когда стандартные методы не показаны либо были неэффективны	1A
Интермиттирующая пневматическая компрессия должна быть рассмотрена как метод лечения спустя 6 мес стандартного курса лечения при неэффективности последнего	2aB
Компрессионная терапия должна применяться после выполнения оперативных вмешательств на венах, эндовенозной абляции и склеротерапии	1A
Системная антибактериальная терапия рекомендована при наличии венозных язв с клиническими признаками инфекции с учетом чувствительности раневой флоры. Длительность антибактериальной терапии не должна превышать 2 нед при отсутствии персистирующей инфекции	1C
Хирургический дебридмент является предпочтительным в первоначальном лечении и очистке венозных язв	2aA
Современные антисептики являются неэффективными в очищении венозных язв и оказывают цитотоксичное действие	1A
Сульфадиазин серебра оказывает положительное влияние на заживление венозных язв	1A
Эффективность использования различных видов тканеинженерных трансплантатов в лечении венозных язв не доказана	1A
Пенная склеротерапия является методом выбора у пациентов с венозными ТЯ и противопоказаниями к открытой хирургии или эндовазальным методам лечения	1A
Удаление магистральных подкожных вен в сочетании с эндоскопической диссекцией несостоятельных перфорантных вен у пациентов с венозными язвами при недостаточности глубоких вен является эффективным	1A
Возвышенное положение ног может быть рекомендовано пациентам с венозными язвами при непереносимости компрессионной терапии вследствие острого воспаления либо в качестве адьювантной терапии к компрессии во время отдыха	2bC
Массаж может рассматриваться в качестве адьювантной терапии для уменьшения выраженности отека у пациентов с ХЗВ	2bC
Эффективность физиотерапии в качестве метода лечения, способствующего заживлению язв венозной этиологии, не доказана	3A

изменений мягких тканей в виде липодерматосклероза целесообразно послойное иссечение язвы вместе с измененными тканями и последующей кожной пластикой (shave-therapy). Аутодермопластику расщепленным перфорированным кожным лоскутом используют как в качестве самостоятельного метода, так и в сочетании с вмешательствами на венозной системе.

При подготовке к оперативному лечению больных с венозными ТЯ особое внимание следует уделять профилактике гнойно-воспалительных и ВТЭО.

Применение пенной склеротерапии является методом выбора у пациентов с венозными ТЯ и противопоказаниями к открытым хирургическим или эндовазальным методам, в том числе у пациентов старшего возраста с тяжелой сопутствующей патологией [39—43].

Хорошие результаты в ликвидации вертикально- и горизонтального рефлюксов у пациентов с ТЯ

показало удаление подкожных стволов в сочетании с эндоскопической диссекцией несостоятельных перфорантных вен [44].

У больных с венозными ТЯ и явлениями липодерматосклероза на голени хорошую эффективность показали малоинвазивные методы склерооблитерации и термической (ЭВЛО, РЧО) облитерации перфорантных вен как альтернатива эндоскопической диссекции перфорантных вен [45—47].

Рекомендации разного уровня по лечению венозных трофических язв даны в табл. 20.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. The Venous Forum of the Royal Society of Medicine and Societas Phlebologica Scandinavica. The management of chronic venous disorders of the leg: an evidence based report of an international task force. *Phlebology*. 1999;14(Suppl 1):23-25.
2. Korting H, Callies R, Reusch M, Schlaeger M, Sterry W. Dermatologische Leitlinienarbeit 2007 in der Perspektive. *JDDG*. 2007;5(1):1-3. <https://doi.org/10.1111/j.1610-0387.2007.06231.x>

3. Fletcher A, Cullum N, Sheldon T. A systematic review of compression treatment for venous leg ulcers. *BMJ*. 1997;315(7108):576-580. <https://doi.org/10.1136/bmj.315.7108.576>
4. Cullum N, Nelson E, Fletcher A, Sheldon T. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2001. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd000265>
5. Scottish intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of patients with chronic leg ulcer. *A National Clinic Guideline*. 2010;13-14.
6. O'Meara S, Cullum N, Nelson E, Dumville J. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd000265.pub3>
7. Agus AG, Allegra C, Antignani PL et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of diseases of the veins and lymphatic vessels: evidence-based report by the Italian College of Phlebology. *Int Angiol*. 2005;21(suppl. 2 to issue 2):1-73.
8. Scriven JM, Taylor LE, Wood AJ, Bell PR, Naylor AR, London NJ. A prospective randomised trial of four-layer versus short stretch compression bandages for the treatment of venous leg ulcers. *Ann R Coll Surg Engl*. 1998; 80(3):215-220.
9. O'Brien J, Grace P, Perry I, Hannigan A, Clarke Moloney M, Burke P. Randomized clinical trial and economic analysis of four-layer compression bandaging for venous ulcers. *British Journal of Surgery*. 2003;90(7):794-798. <https://doi.org/10.1002/bjs.4167>
10. Wong I, Andriessen A, Charles H, Thompson D, Lee D, So W, Abel M. Randomized controlled trial comparing treatment outcome of two compression bandaging systems and standard care without compression in patients with venous leg ulcers. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2012;26(1):102-110. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2011.04327.x>
11. Blair S, Wright D, Backhouse C, Riddle E, McCollum C. Sustained compression and healing of chronic venous ulcers. *BMJ*. 1988;297(6657):1159-1161. <https://doi.org/10.1136/bmj.297.6657.1159>
12. Vanscheidt W, Ukata A, Partsch H. Dose-response of compression therapy for chronic venous edema—higher pressures are associated with greater volume reduction: two randomized clinical studies. *J Vasc Surg*. 2009;49(2): 395-402.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.08.070>
13. McRae S, Kahn S, Julian J, Kearon C, Mackinnon B, Magier D, Strulovich C, Lyons T, Robinson S, Hirsh J, Ginsberg J, O'donnell M. Evaluation of a venous-return assist device to treat severe post-thrombotic syndrome (VENOPTS). *Thromb Haemost*. 2008;99(03):623-629. <https://doi.org/10.1160/th07-09-0546>
14. Cohen J, Akl E, Kahn S. Pharmacologic and compression therapies for postthrombotic syndrome. *Chest*. 2012;141(2):308-320. <https://doi.org/10.1378/chest.11-1175>
15. Andreozzi G. Sulodexide in the treatment of chronic venous disease. *American Journal Cardiovascular Drugs*. 2012;12(2):73-81. <https://doi.org/10.2165/11599360-000000000-00000>
16. Guilhou J, Dereure O, Marzin L, Ouvry P, Zuccarelli F, Debure C, Van Landuyt H, Gillet-Terver M, Guillot B, Levesque H, Mignot J, Pillion G, Février B, Dubeaux D. Efficacy of Daflon 500 mg in venous leg ulcer healing: a double-blind, randomized, controlled versus placebo trial in 107 patients. *Angiology*. 1997;48(1):77-85. <https://doi.org/10.1177/000331979704800113>
17. Gliński B, Chodnicka B, Roszkiewicz J, Bogdanowski T, Leciewicz-Toruń B, Kaszuba A, Bowszyc J, Nowak A, Wnorowski J, Wąsik F, Glińska-Ferenz M, Błaszczak M, Strzyga P, Pachocki R. The beneficial augmentative effect of micronised purified flavonoid fraction (MPFF) on the healing of leg ulcers: an open, multicentre, controlled, randomised study. *Phlebology*. 1999; 14(4):151-157. <https://doi.org/10.1007/s005239970005>
18. Roztocil K, Stvrtinova V, Strejcek J. Efficacy of a 6-month treatment with Daflon 500 mg in patients with venous leg ulcers associated with chronic venous insufficiency. *Int Angiol*. 2003;22(1):24-31.
19. Coleridge-Smith P, Lok C, Ramelet A. Venous Leg Ulcer: A metaanalysis of adjunctive therapy with micronized purified flavonoid fraction. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2005;30(2):198-208. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2005.04.017>
20. Jull A, Arroll B, Parag V, Waters J. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd001733.pub3>
21. Dale J, Ruckley C, Harper D, Gibson B, Nelson E, Prescott R. Randomised, double blind placebo controlled trial of pentoxifylline in the treatment of venous leg ulcers. *BMJ*. 1999;319(7214):875-878. <https://doi.org/10.1136/bmj.319.7214.875>
22. Falanga V, Fujitani R, Diaz C, Hunter G, Jorizzo J, Lawrence Pf, Lee By, Menzoian Jo, Tretbar Li, Holloway Ga, Hoballah J, Seabrook Gr, Mcmil-lan De, Wolf W. Systemic treatment of venous leg ulcers with high doses of pentoxifylline: efficacy in a randomized, placebo-controlled trial. *Wound Repair and Regeneration*. 1999;7(4):208-213. <https://doi.org/10.1046/j.1524-475x.1999.00208.x>
23. Nelson E, Prescott R, Harper D, Gibson B, Brown D, Ruckley C. A factorial, randomized trial of pentoxifylline or placebo, four-layer or single-layer compression, and knitted viscose or hydrocolloid dressings for venous ulcers. *J Vasc Surg*. 2007;45(1):134-141. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.09.043>
24. Wilkinson E, Hawke C. Does oral zinc aid the healing of chronic leg ulcers? *Arch Dermatol*. 1998;134(12). <https://doi.org/10.1001/archderm.134.12.1556>
25. Andreozzi G. Sulodexide in the treatment of chronic venous disease. *American Journal Cardiovascular Drugs*. 2012;12(2):73-81. <https://doi.org/10.2165/11599360-000000000-00000>
26. Leach M, Pincombe J, Foster G. Clinical efficacy of horsechestnut seed extract in the treatment of venous ulceration. *J Wound Care*. 2006;15(4): 159-167. <https://doi.org/10.12968/jowc.2006.15.4.26898>
27. Opletalová K, Blaizot X, Mourgeon B, Chêne Y, Creveuil C, Combemale P, Laplaud AL, Sohyer-Lebreuilly I, Domp Martin A. Maggot therapy for wound debridement. *Arch Dermatol*. 2012;148(4):432. <https://doi.org/10.1001/archdermatol.2011.1895>
28. Blumberg S, Maggi J, Melamed J, Golinko M, Ross F, Chen W. A histopathologic basis for surgical debridement to promote healing of venous ulcers. *J Am Coll Surg*. 2012;215(6):751-757. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2012.08.008>
29. Williams D, Enoch S, Miller D, Harris K, Price P, Harding K. Effect of sharp debridement using curette on recalcitrant nonhealing venous leg ulcers: a concurrently controlled, prospective cohort study. *Wound Repair and Regeneration*. 2005;13(2):131-137. <https://doi.org/10.1111/j.1067-1927.2005.130203.x>
30. O'meara S, Cullum N, Majid M, Sheldon T. Systematic review of antimicrobial agents used for chronic wounds. *British Journal of Surgery*. 2001; 88(1):4-21. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2168.2001.01631.x>
31. Jones J, Nelson E, Al-Hity A. Skin grafting for venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd001737.pub4>
32. Van Gent WB, Catarinella FS, Lam YL, Nieman FHM, Toonder IM, van der Ham AC, Wittens CHA. Conservative versus surgical treatment of venous leg ulcers: 10-year follow up of a randomized, multicenter trial. *Phlebology*. 2015;30(1S):35-41. <https://doi.org/10.1177/0268355514568848>
33. Савельев В.С., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Венозные трофические язвы. Мифы и реальность. *Флебология*. 2000;11:5-10. [Saveliev VS, Kirienko AI, Bogachev VYu. Venoznye troficheskie yazvy. Mify i real'nost'. *Flebologiya*. 2000;11:5-10. (In Russ.)].
34. Крылов А.Ю., Шулуток А.М., Беленький А.В. Возможности применения СО₂-лазера в комплексном лечении больных трофическими язвами венозной этиологии. *Российский медицинский журнал*. 2000; 6:29-32. [Krylov AYU, Shulutko AM, Belen'kii AV. Vozmozhnosti primeneniya SO₂-lazera v kompleksnom lechenii bol'nykh troficheskimi yavzhami venoiznoi etiologii. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal*. 2000;6:29-32. (In Russ.)].
35. Дибиров М.Д., Магдиев А.Х. Лечение венозных трофических язв в старческом возрасте. *Флебология*. 2016;10(4):224-228. [Dibirov MD, Magdiev AKh. The treatment of venous Trophic ulcers in the elderly patients. *Flebologiya*. 2016;10(4):224-228. (In Russ.)].
36. Шиманко А.И., Дибиров М.Д., Зубрицкий В.Ф., Земляной А.Б., Матвеев Д.А., Цуранов С.В., Волков А.С., Швыдко В.С., Майоров А.В., Тюрин Д.С., Магдиев А.Х., Гагай С.П. Комплексное лечение трофических язв венозной этиологии. *Флебология*. 2017;11(2):91-95. [Shimankov AI, Dibirov MD, Zubritsky VF, Zemlyanoi AB, Matveev DA, Tsukanov SV, Volkov AS, Shvydko VS, Mayorov AV, Tyurin DS, Magdiev AKh, Gagai SP. The combined treatment of trophic ulcers of venous etiology. *Flebologiya*. 2017;11(2):91-95. (In Russ.)].
37. Van Gent W, Hop W, van Praag M, Mackaay A, de Boer E, Wittens C. Conservative versus surgical treatment of venous leg ulcers: a prospective, randomized, multicenter trial. *J Vasc Surg*. 2006;44(3):563-571. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.04.053>
38. Gohel M, Barwell J, Taylor M, Chant T, Foy C, Earnshaw JJ, Heather BP, Mitchell DC, Whyman MR, Poskitt KR. Long term results of compression therapy alone versus compression plus surgery in chronic venous ulceration (ESCHAR): randomised controlled trial. *BMJ*. 2007;335(7610):83. <https://doi.org/10.1136/bmj.39216.542442.be>

39. Rigby K, Palfreyman S, Beverley C, Michaels J. Surgery versus sclerotherapy for the treatment of varicose veins. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2004. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd004980>
40. Rasmussen L, Lawaetz M, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. *British Journal of Surgery*. 2011;98(8):1079-1087. <https://doi.org/10.1002/bjs.7555>
41. Shadid N, Ceulen R, Nelemans P, Dirksen C, Veraart J, Schurink Gw, Van Neer P, Vd Kley J, De Haan E, Sommer A. Randomized clinical trial of ultrasound-guided foam sclerotherapy versus surgery for the incompetent great saphenous vein. *British Journal of Surgery*. 2012;99(8):1062-1070. <https://doi.org/10.1002/bjs.8781>
42. Darvall K, Bate G, Adam D, Silverman S, Bradbury A. Ultrasound-guided foam sclerotherapy for the treatment of chronic venous ulceration: a preliminary study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2009;38(6):764-769. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2009.05.027>
43. Kulkarni S, Slim F, Emerson L, Davies C, Bulbulia RA, Whyman MR, Poskitt KR. Effect of foam sclerotherapy on healing and long-term recurrence in chronic venous leg ulcers. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2013;28(3):140-146. <https://doi.org/10.1258/phleb.2011.011118>
44. Padberg F. Surgical intervention in venous ulceration. *Cardiovascular Surgery*. 1999;7(1):83-90. [https://doi.org/10.1016/s0967-2109\(98\)00034-9](https://doi.org/10.1016/s0967-2109(98)00034-9)
45. Parikov MA, Slavin DA, Kalitko IM, Astafieva EV, Gava EA, Dolidze UR, Stepanov IA. EVLA of incompetent perforators using standard radial fibers technology. XXXIX. *Annual Phlebological Days*. Hradec Kralove, Czech Republic. 8-9 November 2014.
46. Соколов А.Л., Лядов К.В., Луценко М.М., Лавренко С.В. Лазерная коагуляция перфорантных вен — новая стационарозамещающая технология в лечении больных варикозной болезнью. *Амбулаторная хирургия*. 2008;1:4-8. [Sokolov AL, Lyadov KV, Lutsenko MM, Lavrenko SV. Lazernaya koagulyatsiya perforantnykh ven — novaya statsionarozameshchayushchaya tekhnologiya v lechenii bol'nykh varikoznoi bolezni'yu. *Ambulatornaya khirurgiya*. 2008;1:4-8. (In Russ.)].
47. Стародубцев В.Б., Лукьяненко М.Ю., Карпенко А.А., Игнатенко П.В., Сергеевичев Д.С. Использование миниинвазивных технологий в лечении больных с тяжелой хронической венозной недостаточностью. *Флебология*. 2014;8(3):38-43. [Starodubtsev VB, Lik'ianenko MYu, Karpenko AA, Ignatenko PV, Sergeevichev DS. The use of the mini-invasive technologies for the treatment of the patients with severe chronic insufficiency. *Flebologiya*. 2014;8(3):38-43. (In Russ.)].

14. ПОСТТРОМБОТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

ПТБ (син.: посттромботический или посттромбофлебитический синдром) представляет собой разновидность вторичной венозной недостаточности, возникшей в результате перенесенного тромбоза в системе НПВ, включая ее инфраренальный отдел, подвздошные вены, магистральные глубокие вены бедра и голени.

Рецидивный тромбоз может развиваться спустя годы после первичного эпизода и служит главным фактором риска развития и/или усугубления клинической ПТБ и ХВН.

Точное количество больных с ПТБ после подтвержденного ТГВ до сих пор остается спорным, так как в научных работах частота посттромботических осложнений варьирует между 20 и 100%. В ранних исследованиях можно встретить сведения об удивительно высокой частоте тяжелых проявлений ПТБ (у 50—100% пациентов в течение 4—10 лет после подтвержденного тромботического эпизода). Этот показатель резко снизился за последние 25 лет. Возможно, это связано с улучшенной диагностикой и внедрением новых терапевтических подходов к лечению больных с ТГВ.

При отсутствии эластичной компрессии приблизительно у 50% больных, перенесших ТГВ, развивается ПТБ, а серьезные осложнения развиваются у каждого 5-го больного. Следует отметить, что ПТБ может развиваться и после бессимптомного эпизода послеоперационного ТГВ. По результатам последних исследований, у большинства больных симптоматика ПТБ развивается в течение первых 2 лет после эпизода ТГВ.

Патогенез

Патогенез ПТБ сложен и не все его особенности выяснены. Центральную роль в нем играют динамическая венозная гипертензия и венозный стаз, развивающиеся вследствие обструкции венозного русла и повреждения клапанного аппарата с возникновением патологического рефлюкса. После эпизода ТГВ реканализация тромбированных вен, обусловленная фибринолизом, организацией тромба и неоваскуляризацией, остается неполной и в случае нарушения функции мышечно-венозной помпы голени ведет к повреждению клапанов и вторичной клапанной недостаточности. Это является основной недостаточной редукции венозного давления во время ходьбы (венозная гипертензия). Еще одним возможным механизмом является острое и хроническое воспаление, ведущее к структурным или биохимическим аномалиям венозной стенки. В конечном итоге все вышеописанные процессы вызывают клинические проявления, отмечающиеся при ПТБ: отек, гиперпигментацию, вторичное варикозное расширение вен, ТЯ.

Классификация

Для классификации ПТБ сегодня чаще всего используют CEAP, шкалы Villalta и VCSS. CEAP рассматривает ХЗВ как синдром и не является идеальным инструментом для оценки ПТБ. С другой стороны, шкала VCSS, объединяя элементы CEAP с дополнительными клиническими критериями (например, использованием компрессии, характеристикой ТЯ), позволяет судить о динамике течения ПТБ. В эпидемиологических исследованиях использование единой методологии оценки тяжести ПТБ на основе классификации CEAP позволяет стандартизировать результаты наблюдений.

Шкала Villalta основана на оценке только клинических данных и часто используется в исследованиях. Она дает хорошую возможность различать больных с ПТБ или без нее, а также больных с легкой и тяжелой формами заболевания. Данная шкала хорошо коррелирует с восприятием больными состояния нижних конечностей в повседневной жизни.

Клиническая диагностика

В диагностике ПТБ не существует «золотого стандарта». Диагноз ставится, как правило, на основании клинических данных при наличии характерных симптомов и указаний в анамнезе на перенесенный ТГВ. С учетом того, что ПТБ является хрониче-

ским состоянием, мы можем говорить о ее наличии, только если болевой синдром и/или отек, связанные с ТГВ, сохраняются в течение как минимум 3 мес после окончания острого периода тромбоза.

Тщательно изученный анамнез позволяет у большинства больных заподозрить перенесенный ТГВ. Односторонняя локализация патологического процесса (отек, варикозная трансформация вен), появление варикозно-раширенных вен над лоном, на передней брюшной стенке и нижней конечности, а также быстрое появление трофических расстройств должны заставить хирурга заподозрить ПТБ и определить программу диагностических исследований.

Характерной особенностью отека при ПТБ с поражением илюиофemorального сегмента служит увеличение объема бедра и проксимальных отделов голени с сохранением анатомических очертаний конечности. При поражении подколенно-берцового венозного сегмента увеличения окружности бедра не наблюдается. Посттромботический отек после ночного отдыха не исчезает.

Шкалы оценки тяжести ПТБ

Для уточнения тяжести ПТБ используют ряд клинических шкал. Среди них наиболее специфичны для данного синдрома шкалы Villalta, Ginsberg и Brandjes.

Шкала Villalta основана на оценке пяти субъективных и шести объективных симптомов ХЗВ с учетом ТЯ. Шкала хорошо коррелирует не только с общими и специфическим опросниками по оценке качества жизни, но и анатомическими (уровень поражения) и патофизиологическими (степень реканализации) характеристиками ПТБ (табл. 21). Недостатком шкалы Villalta (это относится и к шкалам Ginsberg и Brandjes) является неспецифичность используемых признаков: приведенные в ней субъективные и объективные симптомы встречаются при первичных формах ХЗВ, но могут иметь и венозное происхождение.

Степень тяжести ПТБ: легкая (5–9 баллов), средняя (10–14 баллов), тяжелая (≥ 15 баллов или наличие венозной ТЯ).

Определенным недостатком данной шкалы является отсутствие дифференциации ТЯ: не учитываются ни размеры, ни их количество, ни длительность их существования. Несмотря на это, шкала Villalta наиболее часто используется для оценки тяжести ПТБ, динамики проводимого лечения в клинической практике и научных исследованиях.

Шкала Ginsberg определяет ПТБ как наличие венозной боли и отека конечности на протяжении не менее 1 мес спустя 6 мес после ТГВ. Хотя шкала Ginsberg не ранжирует тяжесть ПТБ, она хорошо коррелирует с опросниками по качеству жизни и лучше, чем шкала Villalta, подходит для определения более тяжелых форм ПТБ. Основным недостатком шкалы Ginsberg заключается в плохой чувствительности относительно слабовыраженных форм ПТБ и отсутствии количественной оценки тяжести ХВН.

Шкала Brandjes (как и шкала Villalta) включает ряд объективных и субъективных критериев, в том числе окружность голени. На основании количественной оценки, которая выполняется на двух последовательных визитах (через 3 мес), у пациентов определяют отсутствие или наличие ПТБ и степень ее выраженности.

Сравнение различных классификаций ПТБ с показателями инвазивного венозного давления проведено в работе D. Kolbach и соавт. [26]. Показана достаточно скромная сопоставимость методик. В работе S. Kahn и соавт. [25] отмечено, что число пациентов с ПТБ, выявленной по шкале Villalta, в 5 раз превысило число пациентов, выявленных по шкале Ginsberg, что подтверждает низкую специфичность шкалы Ginsberg относительно ТБ легкой степени выраженности. С другой стороны, есть работы, в которых получена хорошая корреляция между шкалами Villalta и VCSS для легких и средневыраженных форм

Таблица 21. Шкала Villalta

Симптом	Нет	Слабая выраженность	Средняя выраженность	Сильная выраженность
5 субъективных симптомов:				
боль	0	1	2	3
судороги	0	1	2	3
тяжесть	0	1	2	3
парестезии	0	1	2	3
зуд	0	1	2	3
6 объективных симптомов:				
претибальный отек	0	1	2	3
гиперпигментация	0	1	2	3
венозная эктазия (венулы или варикозные вены)	0	1	2	3
гиперемия	0	1	2	3
индурация кожи	0	1	2	3
боли в мышцах при компрессии	0	1	2	3
Венозные язвы		Нет	—	Да

Примечание. 0–4 балла — отсутствие ПТБ; ≥ 5 баллов — наличие ПТБ.

ПТБ, но не выраженных форм. Вариабельность использованных в исследованиях шкал не позволяет сравнивать результаты этих исследований между собой. С учетом того, что шкала Villalta разработана специально для ПТБ, большинство согласительных документов именно ее рекомендует для применения.

Инструментальная диагностика

Основным методом инструментальной диагностики ПТБ является УЗАС. Критериями ПТБ служат:

— отсутствие окрашивания просвета вены в случае ее окклюзии;

— наличие внутрисосудистых эхопозитивных включений при неполной реканализации просвета вены;

— утолщение венозной стенки при полной реканализации;

— патологический рефлюкс при доплерографии;

— мозаичное окрашивание вены в режиме ЦДК;

— монофазный кровоток по глубоким и поверхностным венам;

— усиленный кровоток по поверхностным венам (коллатеральный кровоток).

При подозрении на поражение подвздошно-бедренного венозного сегмента (выраженная симптоматика, отек всей конечности, изменение фазности венозного кровотока в бедренной вене при УЗАС) необходимо использовать компьютерную или МРТ с контрастированием.

Большую помощь в диагностике ПТБ оказывает ВСУЗИ. При отсутствии гемодинамических критериев значимой венозной обструкции результаты обследования оказываются решающими в вопросе о дилатации и стентировании. На сегодняшний день именно ВСУЗИ позволяет наиболее точно определить как степень обструкции венозного просвета, так и протяженность посттромботических изменений наравне с оценкой преобразований в венозной стенке.

Лабораторная диагностика

Традиционные лабораторные тесты (общий и биохимический анализ крови, коагулограмма) не имеют значения в диагностике ПТБ. Диагностика дефектов свертывающей системы крови с целью поиска возможных тромбофилических состояний целесообразна у пациентов с ПТБ моложе 40 лет.

О способах лечения см. разделы «Компрессионное лечение ХЗВ», «Фармакотерапия ХЗВ», «Хирургическое лечение ХЗВ».

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Богданов А.Е., Константинова Г.Д., Каралкин А.В., Ватолин М.Ю. Современный подход к операциям перекрестного бедренно-бедренного шунтирования при односторонних окклюзиях подвздошно-бедренного венозного сегмента (показания, принципы хирургической тактики). *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 1990;12:23-26.

- [Bogdanov AE, Konstantinova GD, Karalkin AV, Vatinin MYu. Sovremenniy podkhod k operatsiyam perekrestnogo bedrenno-bedrennogo shuntirovaniya pri odnostoronnikh okklyuziyakh podvzdoshno-bedrennogo vnozno segmenta (pokazaniya, printsipy khirurgicheskoi taktiki). *Grud. i serd. -sosud. Khirurgiya*. 1990;12:23-26. (In Russ.)].
2. Веденский А.Н. *Посттромботическая болезнь*. Л.: Медицина; 1986. [Vedenskii AN. *Posttromboticheskaya bolezнь*. L.: Meditsina; 1986. (In Russ.)].
3. Игнатьев И.М. Гемодинамика при односторонних окклюзиях подвздошных вен. Аспекты операции перекрестного шунтирования. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2002;8(3):37-49. [Ignat'ev IM. Gemodinamika pri odnostoronnikh okklyuziyakh podvzdoshnykh ven. Aspekty operatsii perekrestnogo shuntirovaniya. *Angiol Sosud Khir*. 2002;8(3):37-49. (In Russ.)].
4. Максименко А.В., Турашев А.Д. Гликокаликс и его фрагменты в функционировании микроциркуляции. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2009;8(3):4-13. [Maksimenko AV, Turashev AD. Glikokaliks i ego fragmenty v funktsionirovanii mikrotsirkulyatsii. *Regionalnoe krovoobrashchenie i mikrotsirkulyatsiya*. 2009;8(3):4-13. (In Russ.)].
5. Покровский А.В., Игнатьев И.М., Володюхин М.Ю., Градусов Е.Г. Первый опыт гибридных операций при хронической обструкции вен подвздошно-бедренного сегмента у пациентов с посттромботической болезнью. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016;22(3):131-138. [Pokrovsky AV, Ignatyev IM, Volodyukhin MYu, Gradusov EG. Perviy opyt gibridnykh operatsii pri khronicheskoi obstruktsii ven podvzdoshno-bedrennogo segmenta u patsientov s posttromboticheskoi boleznyu. *Angiol Sosud Khir*. 2016;22(3):131-138. (In Russ.)].
6. Покровский А.В., Игнатьев И.М., Градусов Е.Г. Отдаленные результаты шунтирующих операций при посттромботической болезни. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016;22(2):91-100. [Pokrovsky AV, Ignatyev IM, Gradusov EG. Remote results of veno-venous bypass operations in post-thrombotic disease. *Angiol Sosud Khir*. 2016;22(2):91-100. (In Russ.)].
7. Петриков А.С., Белых В.И., Шойхет Я.Н. Особенности реканализации глубоких вен нижних конечностей у больных с тромбозом при пролонгированном лечении сулодексидом. *Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова*. 2015;6:58-64. [Petrikov AS, Belykh VI, Shoiikhet IaN. Features of lower extremities deep veins recanalization in patients with thrombosis by using of sulodexide. *Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*. 2015;6:58-64. (In Russ.)].
8. Agus GB, Allegra C, Arpaia G, De Franciscis S, Gasbarro V. Guidelines Italian College of Phlebology. Revision 2013. *Int Angiol*. 2013;32(suppl.1):1-139.
9. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Гудымович В.Г. *Дисфункция и повреждение эндотелия (патофизиология, диагностика, клинические проявления и лечение)*. М.: Лика, 2015;166. [Shevchenko YuL, Stoiko YuM, Gudymovich VG. *Disfunksiya i povrezhdenie endoteliya (patofiziologiya, diagnostika, klinicheskie proyavleniya i lechenie)*. M.: Lika, 2015;166. (In Russ.)].
10. Antignani PL. Recent advances in the management of post-thrombotic syndrome. Are drugs indicated and efficient? In: *News in phlebology*. 1st ed. *Minerva Medica*; 2013;192-195.
11. Andreozzi GM. Role of sulodexide in the treatment of CVD. *Int Angiol*. 2014;33(3):255-262.
12. Andreozzi G, Bignamini A, Davi G, Palareti G, Matuška J, Holý M, Pawlaczyk-Gabriel K, Džupina A, Sokurenko Gy, Didenko Yp, Andrei Ld, Lessiani G, Visonà A. Sulodexide for the prevention of recurrent venous thromboembolism: the SURVET study: a multicenter, randomized, double-blind, placebo controlled trial. *Circulation*. 2015;CIRCULATIONAHA.115.016930. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.115.016930>
13. Elleuch N, Zidi H, Bellamine Z, Hamdane A, Guerchi M, Jellazi N. Sulodexide in patients with chronic venous disease of the lower limbs: clinical efficacy and impact on quality of life. *Adv Ther*. 2016;33(9):1536-1549. <https://doi.org/10.1007/s12325-016-0359-9>
14. Cabrales P, Vázquez B, Tsai A, Intaglietta M. Microvascular and capillary perfusion following glycocalyx degradation. *J Appl Physiol*. 2007;102(6):2251-2259. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01155.2006>
15. Coccheri S, Scondotto G, Agnelli G, Aloisi D, Palazzini E, Zamboni V. Randomised, double blind, multicentre, placebo controlled study of sulodexide in the treatment of venous leg ulcers. *Thromb Haemost*. 2002;87(6):947-952.
16. Coleman D, Rectenwald J, Vandy F, Wakefield T. Contemporary results after sapheno-popliteal bypass for chronic femoral vein occlusion. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 2013;1(1):45-51. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2012.10.055>

17. Comerota A, Grewal N, Thakur S, Assi Z. Endovenectomy of the common femoral vein and intraoperative iliac vein recanalization for chronic iliofemoral venous occlusion. *J Vasc Surg.* 2010;52(1):243-247. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.02.260>
18. Cospite M, Milio G, Ferrara F, Cospite V, Palazzini E. Haemodynamic effect of sulodexide in post-thrombotic syndromes. *Acta Therapeutica.* 1992;18(2):149-161.
19. Hoppensteadt DA, Fareed J. Pharmacological profile of sulodexide. *Int Angiol.* 2014;33(3):229-235.
20. Husni EA. In situ saphenopopliteal bypass graft for incompetence of the femoral and popliteal veins. *Surg Gynecol Obstet.* 1970;130(2):279-284.
21. Ganguly K, Murciano J, Westrick R, Leferovich J, Cines D, Muzykantor V. The glycocalyx protects erythrocyte-bound tissue-type plasminogen activator from enzymatic inhibition. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics.* 2007;321(1):158-164. <https://doi.org/10.1124/jpet.106.114405>
22. Gloviczki P, Cho JS. Surgical treatment of chronic deep venous obstruction. In: *Vascular Surgery*. 5th ed. NY: Elsevier; 2001:2099-2165.
23. Jost C, Gloviczki P, Cherry K, Mckusick MA, Harmsen WS, Jenkins GD, Bower TC. Surgical reconstruction of iliofemoral veins and the inferior vena cava for nonmalignant occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2001;33(2):320-328. <https://doi.org/10.1067/mva.2001.112805>
24. Kahn S, Shapiro S, Wells P, Rodger MA, Kovacs MJ, Anderson DR, Tagalakis V, Houweling AH, Ducruet T, Holcroft C, Johri M, Solymoss S, Mirron M, Yeo E, Smith R, Schulman S, Kassis J, Kearon C, Chagnon I, Wong T, Demers C, Hanmiah R, Kaatz S, Selby R, Rathbun S, Desmarais S, Opatrný L, Ortel TL, Ginsberg J. Compression stockings to prevent post-thrombotic syndrome: a randomised placebo-controlled trial. *The Lancet.* 2014;383(9920):880-888. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(13\)61902-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(13)61902-9)
25. Kahn S, Desmarais S, Ducruet T, Arsenault L, Ginsberg J. Comparison of the Villalta and Ginsberg clinical scales to diagnose the post-thrombotic syndrome: correlation with patient-reported disease burden and venous valvular reflux. *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* 2006;4(4):907-908. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2006.01824.x>
26. Kolbach D, Neumann H, Prins M. Definition of the post-thrombotic syndrome, differences between existing classifications. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2005;30(4):404-414. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2005.06.006>
27. Luzzi R, Belcaro G, Dugall M, Hu S, Arpaia G, Ledda A, Ippolito E, Corsi M, Ricci A, Cotellese R, Agus G, Errichi BM, Cornelli U, Cesarone MR, Hosoi M. The efficacy of sulodexide in the prevention of post-thrombotic syndrome. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis.* 2014;20(6):594-599. <https://doi.org/10.1177/1076029614533143>
28. May R, De Weese JA. Surgery of the pelvic veins. in: *Surgery of the Veins of the Leg and Pelvis*. Stuttgart: Georg Thieme; 1974;171.
29. Neglén P, Hollis K, Olivier J, Raju S. Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: Long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic result. *J Vasc Surg.* 2007;46(5):979-990.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.06.046>
30. Neglén P, Raju S. intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. *J Vasc Surg.* 2002;35(4):694-700. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.121127>
31. Nelson EA, Cullum N, Jones J. Venous leg ulcers. *BMJ Clin Evid.* 2006;15:2607-2626.
32. Nelson E, Harper D, Prescott R, Gibson B, Brown D, Ruckley C. Prevention of recurrence of venous ulceration: randomized controlled trial of class 2 and class 3 elastic compression. *J Vasc Surg.* 2006;44(4):803-808. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.05.051>
33. Luzzi R, Belcaro G, Dugall M, Hu S, Arpaia G, Ledda A, Ippolito E, Corsi M, Ricci A, Cotellese R, Agus G, Errichi BM, Cornelli U, Cesarone MR, Hosoi M. The efficacy of sulodexide in the prevention of post-thrombotic syndrome. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis.* 2014;20(6):594-599. <https://doi.org/10.1177/1076029614533143>
34. Ryer E, Misra S, McBane R, Gloviczki P. Great saphenous vein transposition to the popliteal vein (the May—Husni procedure). *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2013;1(1):82-83. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.10.050>
35. Palma ES, Esperon R. Vein transplants and grafts in the surgical treatment of the postphlebotic syndrome. *J Cardiovasc Surg.* 1960;1:94-107.
36. Platts S. Adenosine A3 receptor activation modulates the capillary endothelial glycocalyx. *Circ Res.* 2004;94(1):77-82. <https://doi.org/10.1161/01.res.0000108262.35847.60>
37. Raju S. Best management options for chronic iliac vein stenosis and occlusion. *J Vasc Surg.* 2013;57(4):1163-1169. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.11.084>
38. Saviano M, Maleti O, Liguori L. Double-blind, double-dummy randomized, multi-centre clinical assessment of the efficacy, tolerability and dose-effect relationship of sulodexide in chronic venous insufficiency. *Curr Med Res Opin.* 1993;13(2):96-108. <https://doi.org/10.1185/03007999309111538>
39. Sarembock I. From systemic shotgun to site-specific nanoparticle-targeted delivery: a new paradigm for drug delivery. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008;28(11):1879-1881. <https://doi.org/10.1161/atvbaha.108.175190>
40. Schneider D, Sobel B. A novel role for tissue-type plasminogen activator: prevention of thromboembolic occlusion. *Circulation.* 2008;118(14):1408-1409. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.108.807586>
41. Simkin R, Esteban JS, Bulloj R. Surgical treatment of post-thrombotic syndrome. *Phlebologie.* 1990;43(4):733-741.
42. Sottirai VS. Technique in direct venous valvuloplasty. *J Vasc Surg.* 1988;8(5):646-648.
43. Taheri SA, Pendergast DR, Lazar E, Pollack LH, Meenaghan MA, Shores RM, Budd T, Taheri P. Vein valve transplantation. *Am J Surg.* 1985;150(2): 201-202.
44. Verma H, Tripathi R. Common femoral endovenectomy in conjunction with iliac vein stenting to improve venous inflow in severe post-thrombotic obstruction. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2017;5(1):138-142. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.07.008>
45. Vink H, Duling B. Capillary endothelial surface layer selectively reduces plasma solute distribution volume. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology.* 2000;278(1):H285-H289. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.2000.278.1.h285>
46. Vollmar J, Hutchenreiter S. Der quere Beckenvenen bypass (der «hohe Palma»). *Vasa.* 1980;9(1):62-66.
47. De Wolf M, Arnoldussen C, Wittens C. indications for endophlebectomy and/or arteriovenous fistula after stenting. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2013;28(1 suppl):123-128. <https://doi.org/10.1177/0268355513477063>

15. ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ ТАЗА

15.1. Основные понятия (см. раздел 3)

Предрасполагающие факторы развития ВБТ:

- генетическая предрасположенность;
- беременность и роды;
- аорто-мезентериальная компрессия левой почечной вены;
- синдром Мея—Тернера;
- посттромботическая болезнь, хронические окклюзии подвздошных вен, нижней полой вены;
- венозные дисплазии.

15.2. Анатомическая номенклатура

(см. раздел 3)

15.3. Классификация и формулировка диагноза

(см. раздел 6)

15.4. Прикладная анатомия и патофизиология внутритазовых вен у женщин

Венозный отток из органов малого таза осуществляется по системе внутренних подвздошных и гонадных вен [1, 2]. По гонадным венам кровь оттекает от яичников, левая гонадная вена впадает в левую почечную вену, правая — в нижнюю полую вену ниже устья правой почечной вены. Яичниковые вены имеют клапаны, по разным данным, их количество в левой яичниковой вене колеблется от 2 до 4, в правой — не превышает 2 [3, 4]. Вертикальный рефлюкс по этим сосудам сопровождается варикозной трансформацией гроздьевидных венозных сплетений

[4—6]. Расширение гонадных вен и рефлюкс крови по ним, включая их притоки, а также по внутренним подвздошным венам (запирательная, внутренняя половая, верхняя и нижняя ягодичные вены) приводят к развитию СТВП [6, 7]. Патология клапанного аппарата этих сосудов может привести к формированию пельвио-перинеального венозного рефлюкса, развитию вульварного и ягодичного варикоза, расширению вен внутренней и задней поверхностей бедра [8—13]. Сафенофemorальная недостаточность может сопровождаться рефлюксом крови по наружной срамной вене, что ведет к возникновению промежностного варикоза. Кроме того, ППР возникает благодаря так называемым «тазовым перфорантным венам» — клиторальным, перинеальным и паховым, являющимся ветвями париетальных притоков внутренних подвздошных вен [14—18].

Другим аспектом анатомии тазовых вен служит наличие так называемых артериовенозных конфликтов. Синдром Мея—Тернера обусловлен компрессией левой общей подвздошной вены правой общей подвздошной артерией [19—22]. В такой ситуации нарушается нормальный кровоток по левым общей и внутренней подвздошной венам, что приводит к расширению и клапанной недостаточности ствола и притоков внутренней подвздошной вены. Мезоаортальная компрессия левой почечной вены служит причиной расширения и рефлюкса крови по левой гонадной вене [23—26].

15.5. Диагностика варикозной болезни вен таза

Задачами диагностических действий при обследовании больных с подозрением на ВБТ служат:

- 1) установление наличия ВБТ;
- 2) установление очевидного этиологического фактора развития ВБТ;
- 3) определение предпочтительной стратегии лечения: хирургическими или консервативными методами;
- 4) определение тактики лечения: какую лечебную методику (или их сочетание) нужно применить;
- 5) объективная оценка эффективности лечебных действий.

Методы диагностики ВБТ, которые позволяют решить поставленные задачи:

- клиническое обследование (осмотр, пальпация, сбор жалоб, анамнеза);
- ультразвуковое сканирование вен таза;
- сцинтиграфия тазовых вен (эмиссионная компьютерная томография);
- МСКТ и/или МРТ вен таза;
- ренофлебография, селективная овариография и тазовая флебография.

Клиническое обследование

В классическом варианте ВБТ наблюдается триада симптомов — тазовая боль, вульварный варикоз, дисменорея [27—30]. Зачастую заболевание сопрово-

ждается и другими признаками, их различной комбинацией, которые часто встречаются и при других заболеваниях, но имеют характерные особенности при ВБТ [31, 32].

Жалобы (субъективные признаки), относительно специфичные для ВБТ:

- ВТБ;
- тяжесть и дискомфорт в гипогастральной области при указанных выше ортостатических нагрузках;
- диспареуния — боли, возникающие во время или после полового акта. Особенностью данного симптома служит сохранение болей от 30 мин до 1 сут после полового акта;
- дизурия проявляется частыми позывами к мочеиспусканию;
- гематурия при синдроме мезоаортальной компрессии левой почечной вены;
- дисменорея — нарушение ритма и продолжительности менструаций;
- бесплодие, обусловленное, вероятно, инволюцией матки и яичников на фоне длительно существующего венозного полнокровия тазовых органов;
- психоэмоциональные нарушения (неустойчивое настроение, раздражительность, бессонница, маскированная депрессия).

Комментарий. Представленные жалобы часто встречаются при различных заболеваниях гинекологической, урологической, неврологической и психоэмоциональной сфер. Вместе с тем выше представлены некоторые особенности этих симптомов при ВБТ. Корреляция между выраженностью жалоб и тяжестью заболевания отчетливо не прослеживается, в связи с чем необходимо проведение крупных эпидемиологических исследований, направленных на определение специфичности указанных признаков.

Кроме того, следует помнить о существовании латентной формы ВБТ, когда имеется значительное расширение гонадных вен и тазовых венозных сплетений, подтвержденное результатами УЗИ либо компьютерной томографии, а клинические проявления заболевания отсутствуют.

Объективными признаками ВБТ служат:

- варикозное расширение вен вульвы;
- варикозное расширение вен промежности;
- болезненность при пальпации гипогастральной области, левой или правой подвздошных областей.

Комментарий. Наличие у пациенток расширения поверхностных вен ягодиц, лобковой зоны либо паховой области может свидетельствовать о патологии тазовых вен. Обнаружение варикозно измененных вен ягодичной, паховой либо лобковой области служит показанием к проведению УЗИ вен таза.

Инструментальное обследование

Ультразвуковое сканирование тазовых вен необходимо всем больным с подозрением на наличие ВБТ

[28, 33, 34]. Исследование выполняется в положении лежа в двух модификациях: трансабдоминально (исследуют нижнюю полую, почечные и подвздошные вены, почечный сегмент левой гонадной вены) и трансагинально (исследуют вены матки, параметрия, яичниковый сегмент гонадных вен) с проведением пробы Вальсальвы. Ряд авторов [34, 35] рекомендуют выполнять исследование в нескольких положениях больной: лежа на спине, полусидя, в вертикальном положении с согнутыми в коленных суставах ногами. Метод используют в качестве скрининг-диагностики, в целях подтверждения либо исключения варикозной трансформации гонадных вен и тазовых венозных сплетений.

Ультрасонографическими признаками заболевания служат расширение гонадных вен (более 5 мм) с наличием патологического рефлюкса крови по ним, варикозное расширение вен гроздьевидного, маточного сплетений, вен параметрия (диаметр более 3—4 мм), ретроградный кровоток по этим сосудам [33, 35, 36]. Мезоаортальная компрессия левой почечной вены при УЗИ проявляется уменьшением диаметра сосуда в ренокавальном соустье и престенозическим расширением левой почечной вены [26, 27]. Компрессия левой общей подвздошной вены характеризуется сужением участка вены, располагающегося под правой общей подвздошной артерией, расширением левой внутренней подвздошной вены и увеличением скорости кровотока по ней [20—22].

В протоколе УЗИ тазовых вен при ВБТ либо ее рецидиве следует указать:

- проходимость и диаметр гонадных вен;
- проходимость и диаметр вен тазовых сплетений (гроздьевидного, параметрия, аркуатного);
- проходимость и диаметры нижней полой, почечных и подвздошных вен.

Возможности УЗАС. Исследование является надежным способом обнаружения варикозной трансформации гонадных вен и внутритазовых венозных сплетений, патологического рефлюкса крови по этим сосудам, оценки состояния левой почечной вены.

Комментарий. Нецелесообразно выполнение исследования у беременных ввиду невозможности достоверной оценки состояния яичниковых вен и проведения адекватного лечения. Выполнение ультрасонографии вен при беременности показано в случае развития тромбоза варикозных вен промежности, лобковой области, тромбоза гонадных вен для подтверждения диагноза и определения распространенности тромботического процесса.

Мультиспиральная компьютерная томография тазовых вен показана пациенткам с верифицированным ультразвуковыми и радионуклидными методами диагнозом ВБТ, больным с рецидивом тазовых вен после хирургического вмешательства на гонадных венах. Рентгенотомографическим признаком

ВБТ является контрастирование расширенных гонадных вен и тазовых венозных сплетений в сагиттальной, фронтальной и аксиальной проекциях [37—39].

Возможности МСКТ. Метод позволяет с высокой точностью определить анатомо-топографические особенности тазовых вен, состояние левой почечной вены, диаметр гонадных вен и тазовых венозных сплетений, количество притоков яичниковых вен и точное их местоположение, выявить сопутствующую патологию органов малого таза, почек. Преимуществами метода в сравнении с овариографией служат одномоментная оценка состояния артерий и вен таза, почечных и мезентериальных сосудов, кратковременность исследования (не более 5 мин), меньшая инвазивность и лучевая нагрузка на пациента и врача, возможность выполнения исследования в амбулаторных условиях [40, 41].

Ренофлебография, селективная овариография и тазовая флебография. Метод следует использовать у больных, которым планируется хирургическое вмешательство на гонадных венах, а также пациенток с рецидивом ВБТ в послеоперационном периоде [42—44]. Это исследование не может быть заменено никаким другим в случае подозрения/обнаружения мезоаортальной компрессии левой почечной вены, так как только в ходе левосторонней ренофлебографии возможно определение градиента давления между нижней полой веной и левой почечной веной, превышение которого более 5 мм рт.ст. служит критерием гемодинамической значимости стеноза левой почечной вены [25, 26].

Флебографическими признаками ВБТ служат:

- расширение гонадных вен более 4 мм;
- рефлюкс контрастного вещества в левую и/или правую яичниковую вену с контрастированием гроздьевидного и маточного венозных сплетений;
- депонирование контраста в венах параметрия и матки и его переток на противоположную сторону.

Комментарий. Предпочтительней использовать мультиспиральную компьютерную флебографию ввиду ее меньшей инвазивности и достаточной для выбора метода хирургического лечения информативностью. С другой стороны, возможен вариант выполнения овариографии без МСКТ. Выполнение флебографического исследования после компьютерной томографии показано лишь в случае обнаружения стеноза левой почечной вены с целью измерения градиента давления в левой почечной вене, что необходимо для определения показаний к вмешательству на почечной вене либо выполнения гонадо-подвздошного шунтирования. Равным образом это относится к диагностике синдрома Мея—Тернера, когда прямая полипозиционная тазовая флебография служит оптимальным методом оценки степени экстравазальной компрессии левой общей подвздошной вены. Кроме того, флебография показана всем пациенткам с рецидивом ВБТ, возникшим после хирургического

ческих вмешательств на гонадных, почечных либо подвздошных венах.

Сцинтиграфию тазовых вен (эмиссионную компьютерную томографию) следует использовать у больных с подтвержденным ультразвуковым исследованием диагнозом ВБТ. Основной целью использования сцинтиграфии тазовых вен является определение степени тазового венозного полнокровия (коэффициент ТВП), динамику которого можно использовать для объективной оценки эффективности хирургического или консервативного лечения ВБТ [44, 45].

15.6. Лечение варикозной болезни вен таза

Компрессионная терапия

Крупных исследований, посвященных проблеме компрессионного лечения ВБТ, не проводилось. Имеются работы, в которых сообщается о положительном воздействии на клинические проявления и скорость кровотока по внутритазовым венам компрессии гипогастриальной, паховых и ягодичных областей с помощью шорт 2-го класса компрессии и отсутствия сколько-нибудь значимого влияния компрессионных чулок 2-го класса на симптомы ВБТ и тазовую венозную флебогемодинамику [46, 47].

Флебосклерозирующее лечение

Склерооблитерация вульварных и промежностных вен. Методики проведения склеротерапии варикозных вен, рекомендуемые склерозанты, показания и противопоказания к использованию метода, осложнения данного способа лечения аналогичны таковым при ВБНК. Флебосклерозирующее лечение служит эффективным методом ликвидации варикозных вен промежности и наружных половых органов. По данным разных авторов [48—51], помимо отличного косметического эффекта, купирование варикозного синдрома в отдаленном периоде наблюдают у 72—95% пациенток.

Склерооблитерация гонадных вен. Для проведения лечебной манипуляции необходима операционная, оснащенная ангиографической установкой, инструментами для катетеризации гонадных вен. Использовать нужно жидкие либо пенные формы склерозантов в высоких концентрациях. Склерозант следует вводить в дистальные отделы гонадных вен до полного заполнения гроздьевидного сплетения и вен параметрия [43, 52, 53].

Комментарий. Катетерную склерооблитерацию гонадных вен необходимо проводить в специализированном стационаре совместно с рентгеноангиохирургом. После проведения лечебной манипуляции необходим регулярный, не реже 1 раза в сутки, ультразвуковой мониторинг состояния тазовых вен (гонадных, внутренней и общей подвздошных вен, венозных сплетений матки и яичников).

Хирургическое лечение варикозной болезни вен таза

Оперативное лечение показано больным с клиническими признаками ВБТ, расширением гонад-

ных вен и внутритазовых венозных сплетений и рефлюксом крови по ним по данным инструментальных методов исследования, при наличии варикоза наружных половых органов, синдроме Мея—Тернера и мезоаортальной компрессии левой почечной вены с ренокавальным градиентом >5 мм рт.ст. [6, 54—56].

Операции при ВБВТ можно разделить на три типа:

- на подкожных венах промежности и нижних конечностей;
- на гонадных венах;
- на левой почечной и левой общей подвздошной венах.

Удаление вен вульвы и промежности. Оптимальным способом устранения вульварного и промежностного варикоза служит флэбэктомия в этих зонах из небольших разрезов с перевязкой питающих вен, что предотвращает возникновение обширных гематом в этой области. Эта методика эффективно купирует ППР [57—60].

Хирургические вмешательства на гонадных венах. Основной целью операции служит прекращение ретроградного кровотока по яичниковым венам. Это достигается с помощью резекции участка вены либо ее окклюзии с помощью специальных эмболизирующих спиралей Джантурко.

Внебрюшинную резекцию гонадных вен следует выполнять, используя внебрюшинный доступ Пирогова в левой или правой подвздошных областях. Мобилизация вены должна составлять не менее 10 см, в ходе выделения гонадной вены нужно лигировать все обнаруживаемые притоки и сателлитные вены. При выполнении данного хирургического вмешательства с целью минимизации оперативного доступа возможно использование набора инструментов «мини-ассистент». Эффективность данного лечебного метода в купировании симптомов ТВП составляет 83—100% [6, 45, 61, 62].

Трансперитонеальная (лапароскопическая) эндоскопическая резекция гонадных вен проводится с применением 3—4 доступов-портов, через которые в брюшную полость после наложения карбоксиперитонеума вводят видеокамеру и манипуляторы. Выделяют гонадные вены, накладывают клипы на дистальный и проксимальный отрезки сосуда и резецируют сосуд. Протяженность резецированного участка вены должна быть не менее 10 см. Данная методика предпочтительнее при двустороннем поражении яичниковых вен.

Ретроперитонеальная эндоскопическая резекция гонадных вен выполняется в латеропозиции больной на правом либо левом боку (в зависимости от стороны поражения гонадных вен). Ретрокарбоксиперитонеум накладывают пункционно, с помощью иглы Вереща. Порт видеокамеры устанавливают между XII ребром и задней верхней остью подвздошной кости. С его помощью формируют ретроперитоне-

альный доступ. Затем устанавливают дополнительно два 5 мм порта для инструментов. Далее операция аналогична трансперитонеальной методике. Это хирургическое вмешательство оптимально при одностороннем поражении гонадных вен. Благодаря ретроперитонеальному доступу исключают возможное отрицательное воздействие карбоксиперитонеума, инструментальный контакт и травматическое повреждение органов брюшной полости.

Эффективность эндоскопических способов лечения в купировании тазовых болей и других признаков ТВП составляет 88—100% [45, 62—69].

Комментарий. Возможно выполнение ретроперитонеальной эндоскопической резекции гонадных вен с использованием баллонного расширителя. Выбор методики зависит от технической оснащенности стационара, уровня подготовки оперирующего хирурга. Ретроперитонеальная методика предпочтительнее при одностороннем расширении гонадных вен, абсолютно показана при синдроме овариальных вен — левостороннем либо правостороннем уретеровариальном конфликте [65—68].

Эндоваскулярная эмболизация яичниковых вен проводится под местной анестезией путем пункции общей бедренной или внутренней яремной вены. Затем по катетеру-проводнику в гонадные вены доставляют спирали Джигантурко, которые, раскрываясь в сосуде, растягивают его, прекращая тем самым ток крови по вене.

Комментарий. Данная лечебная методика имеет значительный диапазон эффективности в купировании тазовой боли и других симптомов ТВП — от 43 до 95% [42, 70—76]. К ее преимуществам перед открытым и эндоскопическим методами относятся малоинвазивность и возможность амбулаторного выполнения. Недостатками метода служат высокая стоимость, невозможность применения при расширении >10 мм гонадных вен и аллергии на контрастное вещество, наличие синдрома овариальных вен (уретеровенозный конфликт). Клиническая практика показывает, что при планировании этого вида хирургического лечения ВБТ пациентки должны быть подвергнуты тщательному отбору с учетом конституциональных особенностей, типа строения гонадных вен, наличия либо отсутствия патологии органов малого таза.

Операции на левой почечной вене выполняют в случае сдавления этого сосуда между аортой и верхней брыжеечной артерией. Показанием к вмешательству служит градиент давления между нижней полую и левой почечной венами, превышающий 8—10 мм рт.ст. В этом случае выполняют *транспозицию левой почечной вены*. Суть операции заключается в создании нового ренокавального соустья ниже имеющегося, что позволяет ликвидировать сужение сосуда и левостороннюю венозную почечную гипертензию

[25, 77]. Одновременно выполняют резекцию левой гонадной вены.

Эндоваскулярное стентирование левой почечной вены служит адекватной альтернативой открытой и лапароскопической транспозиции левой почечной вены. Имеются сообщения об успешных случаях эндоваскулярного стентирования левой почечной вены [24, 26].

Комментарий. Учитывая травматичность операции, прибегать к данному вмешательству следует лишь при значительных нарушениях функции левой почки, левосторонней венозной почечной гипертензии (градиент давления не менее 8—10 мм рт.ст.). Вопрос о вмешательстве на левой почечной вене следует решать коллегиально с урологом и нефрологом.

Гонадо-подвздошные венозные анастомозы служат купированию левосторонней ренофлебогипертензии, ликвидации явлений тазового венозного полнокровия при умеренно выраженной левосторонней венозной почечной гипертензии, когда градиент давления не превышает 5—8 мм рт.ст. [77].

Вмешательства на левой общей подвздошной вене

Эндоваскулярное стентирование левой общей подвздошной вены. В настоящее время данная лечебная методика служит безальтернативным способом устранения нарушений венозного оттока из малого таза при синдроме Мея—Тернера [78—81]. После выполнения тазовой флебографии (предпочтительнее трансюгулярным доступом) в левую общую подвздошную вену вводят аппликатор с помещенным внутрь него саморасширяющимся стентом. После раскрытия эндопротеза с помощью баллонного катетера осуществляют его дополнительную фиксацию к стенкам сосуда для предотвращения его миграции в нижнюю полую вену и правые отделы сердца. В течение 5 дней после эндопротезирования левой подвздошной вены проводят гепаринопрофилактику возможного острого венозного тромбоза. Стентирование в случае сочетания синдромов ТВП и Мея—Тернера, выполняют первым этапом лечения. Вопрос о последующих эндоваскулярных либо эндоскопических вмешательствах на гонадных венах решают не ранее чем через 1—3 мес после эндоваскулярной операции, в зависимости от состояния левых подвздошных вен [22, 82].

Фармакотерапия варикозной болезни таза

Медикаментозное лечение показано больным ВБТ с изолированным поражением внутритазовых венозных сплетений с клинически манифестировавшей болезнью, пациенткам с латентной формой заболевания вне зависимости от распространенности варикозного расширения вен таза, а также в качестве предоперационной подготовки и в случае отказа больной от оперативного лечения [55, 56, 83, 84].

Применение нестероидных НПВС возможно лишь в качестве симптоматической терапии [85].

Весьма дискуссионным представляется вопрос о применении гормональных препаратов в лечении ВБТ [86, 87]. Снижение уровня тазовой боли при использовании агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов нивелируется большим количеством серьезных осложнений, в том числе аменореей [86, 87]. Рекомендации к использованию медроксипрогестерона, импланона и других гормональных лекарственных средств при ВБТ должны быть ограничены [88].

Доказана эффективность современных ВАП (детралекс и др.) в купировании симптомов ВБТ [83, 89–92].

Комментарий. Для быстрого купирования тазовых болей используют различные НПВС. Это позволяет в ряде случаев значительно уменьшить болевые ощущения на короткое время. У пациенток с выраженным болевым синдромом (более 5 баллов по ВАШ) возможно использование удвоенной дозы МОФФ (2000 мг/сут) в течение 1 мес с последующим переходом на стандартную дозировку 1000 мг/сут.

15.7. Осложнения варикозной болезни таза

Тромбоз маточных и гонадных вен. Это осложнение чаще возникает в период беременности либо через несколько суток после родов, а также может развиться вне каких-либо дополнительных условий на фоне выраженного застоя крови в тазовых венах [93–95].

Клинические признаки:

- выраженный болевой синдром в гипогастральной области;
- гипертермия (до 38–39 °С), недомогание, озноб.

Прогрессирование тромбоза может привести к развитию тромбоза внутренней подвздошной вены, который при его флоттирующем характере осложняется тромбоэмболией легочных артерий. Кроме того, тромботический процесс в гонадных венах способен распространяться на нижнюю полую и левую почечную вены, создавая реальную угрозу эмболической окклюзии легочного артериального русла [96].

Инструментальная диагностика. Трансабдоминальное и трансвагинальное УЗАС тазовых вен служит оптимальным методом диагностики тромбоза маточных и гонадных вен [97, 98]. С его помощью можно выявить тромботическое поражение вен таза, его распространенность, характер тромба (окклюзивный, пристеночный, флоттирующий). Рентгеноконтрастная флебография (кавография) показана только при распространении тромботического процесса на подвздошные либо нижнюю полую вены и флоттирующем характере тромба [99].

Консервативное лечение. Больным после ультразвукового подтверждения диагноза показана антикоагулянтная терапия в лечебной дозе по общепринятым принципам с последующим назначением не прямых антикоагулянтов в амбулаторных

условиях не менее чем на 3 мес [94, 98, 100]. При наличии гектической температуры, системной воспалительной реакции необходима антимикробная терапия [96, 97].

Хирургическое лечение. Распространение тромботического процесса из гонадных вен на нижнюю полую вену с формированием флоттирующего тромба служит показанием к выполнению хирургического вмешательства [94, 97, 98]. Оптимальным оперативным методом в таких случаях служит эндоваскулярная катетерная тромбэктомия из нижней полой вены [101, 102]. При отсутствии технических условий для выполнения эндоваскулярного вмешательства целесообразно выполнить прямую тромбэктомию нижней полой вены [98]. В послеоперационном периоде необходимо проведение антикоагулянтной терапии.

15.8. Рецидив варикозной болезни вен

Повторное возникновение симптомов ВБТ бывает в 6–25% случаев [42, 62, 73, 74]. Следует заметить, что термин «рецидив варикозной болезни таза» абсолютно не равнозначен термину «рецидив хронической тазовой боли», так как последняя может развиться в связи с другими заболеваниями органов малого таза, костно-суставной и мочевыделительной систем. Лишь наличие варикозных вен таза, сопряженных с клиническими проявлениями СТВП, соответствует рецидиву ВБТ.

Причинами рецидивов ВБТ служат диагностические ошибки и технические погрешности первичной операции, прогрессирование заболевания. Так, невыявленный стеноз левой почечной вены либо левой общей подвздошной вены служит причиной возобновления или усугубления ВБТ после хирургического вмешательства [72, 82, 103].

Кроме того, наличие дополнительного ствола левой или правой гонадной вены, не обнаруженного во время обследования, также ведет к рецидиву ВБТ.

В зависимости от характера повторно возникающих симптомов и зоны предыдущих хирургических вмешательств следует различать:

- рецидив тазового венозного полнокровия;
- рецидив вульварного варикоза;
- рецидив промежностного варикоза.

Причины рецидива ВБТ:

1. Диагностические:

- невыявленный добавочный ствол левой или правой гонадной вены;
- недиагностированный синдром Мея–Тернера;
- недиагностированная мезоаортальная компрессия левой почечной вены.

2. Технические:

- недостаточная мобилизация вульварных/промежностных вен в ходе выполнения флебэктомии;
- перевязка гонадной вены вместо резекции;

Таблица 22. Уровень рекомендаций по ВБТ

Рекомендация	Уровень
Диагностика ВБТ должна базироваться на применении трансабдоминального и трансвагинального ультразвукового дуплексного ангиосканирования	1A
Мультиспиральная компьютерная флебография, ренофлебография, селективная овариография и тазовая флебография показаны больным, которым планируют хирургическое вмешательство на гонадных, левых подвздошных или почечных венах.	1B
Кроме того, эти исследования необходимы в случае диссонанса клинических и ультразвуковых данных	
Применение ВАП служит основой консервативного лечения ВБТ	2aB
Для ликвидации вульварного, промежностного варикоза целесообразно использовать флебэктомию в промежности либо склерооблитерацию вульварных и промежностных вен	1B
Для лечения ВБТ рекомендуется устранение рефлюкса крови по гонадным венам с помощью их эндоскопической резекции либо эндовазальной эмболизации со склерооблитерацией или без таковой	2aC
Выполнение прямой внебрюшинной резекции гонадных вен показано в случае невозможности выполнения эндоскопических или эндоваскулярных вмешательств	2aC

— резекция сателлитной вены вместо ствола гонадной вены;

— непереязанный крупный приток гонадной вены;

— высокое расположение эмболизирующих спиралей.

3. Прогрессирование заболевания:

— расширение интактной до первичной операции левой или правой гонадной вены;

— формирование ППР.

Примеры формулировки диагноза:

— Рецидив ВБТ. СТВП.

— ВБТ. Рецидив вульварного варикоза.

Диагностика

С целью первичной оценки состояния внутритазовых, вульварных и перинеальных вен пациентке с рецидивом ВБТ и других симптомов заболевания необходимо выполнить УЗАС вышеуказанных вен. Оптимальным методом диагностики рецидива ВБТ служит ренофлебография, селективная овариография и тазовая флебография [72, 73]. Компьютерная томография не всегда может установить причину развития рецидива, визуализировать варикозный приток гонадной вены либо ее дополнительный ствол, точно оценить состояние подвздошных вен. Кроме того, пациентка должна быть тщательно обследована врачами смежных специальностей (гинекологом, неврологом, урологом) с целью выявления органической патологии, сопровождающейся тазовой болью. Целесообразна консультация психотерапевта для исключения или подтверждения психосоматического характера тазовой боли.

Лечение

Повторные хирургические вмешательства при рецидиве ВБТ заключаются в проведении как прямых (внебрюшинная, эндоскопическая резекция либо резекция), так и эндоваскулярных (эмболизация гонадных вен, культи яичниковой вены с притоком) вмешательств [73, 103].

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Сапин М.Р. *Анатомия человека*. Т. 2. М.: Медицина; 1986;480. [Sapin MR. *Anatomiya cheloveka*. T. 2. M.: Meditsina; 1986;480. (In Russ.)].
2. *Атлас анатомии человека*. Под ред. Бартоша Н.О. Пер. с англ. Киясова А.П. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2003;600. [Atlas anatomii cheloveka. Pod red. Bartosha NO. Per. s angl. Kiyasova AP. M.: GEOTAR-Media; 2003;600. (In Russ.)].
3. Lechter A, Lopez G, Martinez C, Camacho J. Anatomy of the gonadal veins: a reappraisal. *Surgery*. 1991;109(6):735-739.
4. Гаврилов С.Г., Кириенко А.И., Мишнев О.Д., Черкашин М.А. Варианты анатомического строения яичниковых вен. *Анналы хирургии*. 2004;3:35-39. [Gavrilov SG, Kiryenko AI, Mishnev OD, Cherkashin MA. Types of the anatomic structure of ovarian veins. *Annaly khirurgii*. 2004;3:35-39. (In Russ.)].
5. Taylor HC. Vascular congestion and hyperemia; their effect on function and structure in the female reproductive system. *Am J Obstet Gynecol*. 1949;57(2): 211-230.
6. Scultetus AH, Villavicencio JL, Gillespie DL, Kao TC, Rich NM. The pelvic venous syndromes: analysis of our experience with 57 patients. *J Vasc Surg*. 2002;36(5):881-888.
7. Hobbs JT. The pelvic congestion syndrome. *Practitioner*. 1976; 216(1295): 529-540.
8. Greiner M, Gilling-Smith G. Leg varices originating from the pelvis: diagnosis and treatment. *Vascular*. 2007;15(2):70-78. <https://doi.org/10.2310/6670.2006.00030>
9. Dodd H, Wright HP. Vulval varicose veins in pregnancy. *Br Med J*. 1959; 1(5125):831-832.
10. Loveday E, Lea Thomas M. The distribution of recurrent varicose veins: a phlebographic study. *Clin Radiol*. 1991;43(1):47-51. [https://doi.org/10.1016/s0009-9260\(05\)80354-x](https://doi.org/10.1016/s0009-9260(05)80354-x)
11. Knuttinen M, Xie K, Jani A, Palumbo A, Carrillo T, Mar W. Pelvic venous insufficiency: imaging diagnosis, treatment approaches, and therapeutic issues. *American Journal of Roentgenology*. 2015;204(2):448-458. <https://doi.org/10.2214/ajr.14.12709>
12. Thomas ML, Fletcher EWL, Andress MR, Cockett FB. The venous connections of vulvar varices. *Chin Radio I*. 1967;18:313-317.
13. Craig O, Hobbs JT. Vulval phlebography in the pelvic congestion syndrome. *Clin Radiol*. 1975;26(4):517-525.
14. Van Cleef JF. Treatment of vulvar and perineal varicose veins. *Phlebology*. 2011;18(1):38-43.
15. Sutaria R, Subramanian A, Burns B, Hafez H. Prevalence and management of ovarian venous insufficiency in the presence of leg venous insufficiency. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2007;22(1):29-33. <https://doi.org/10.1258/02683550779700617>
16. Giannoukas A, Dacie J, Lumley J. Recurrent varicose veins of both lower limbs due to bilateral ovarian vein incompetence. *Ann Vasc Surg*. 2000;14(4): 397-400. <https://doi.org/10.1007/s100169910075>
17. Perrin M, Labropoulos N, Leon L. Presentation of the patient with recurrent varices after surgery (REVAS). *J Vasc Surg*. 2006;43(2):327-334. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.10.053>

18. Labropoulos N, Tiongson J, Pryor L, Tassiopoulos AK, Kang SS, Mansour MA, Baker WH. Nonsaphenous superficial vein reflux. *J Vasc Surg.* 2001; 34(5):872-877. <https://doi.org/10.1067/mva.2001.118813>
19. May R, Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology.* 1957;8(5):419-427. <https://doi.org/10.1177/000331975700800505>
20. Kibbe M, Ujiki M, Goodwin A, Eskandari M, Yao J, Matsumura J. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. *J Vasc Surg.* 2004; 39(5):937-943. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2003.12.032>
21. Jones T, Cassada D, Heidel R, Grandas OG, Stevens SL, Freeman MB, Edmondson JD, Goldman MH. Maximal venous outflow velocity: an index for iliac vein obstruction. *Ann Vasc Surg.* 2012;26(8):1106-1113. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2012.02.007>
22. Rastogi N, Kabutey N, Kim D. Incapacitating pelvic congestion syndrome in a patient with a history of May-Thurner syndrome and left ovarian vein embolization. *Ann Vasc Surg.* 2012;26(5):732.e7-732.e11. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2011.08.029>
23. De Schepper A. Nutcracker phenomenon of the renal vein and venous pathology of the left kidney. *J Belge Radiol.* 1972;55(5):507-511.
24. Perkov D, Vrkić Kirhmajer M, Novosel L, Popić Ramač J. Transcatheter ovarian vein embolisation without renal vein stenting for pelvic venous congestion and nutcracker anatomy. *Vasa.* 2016;45(4):337-341. <https://doi.org/10.1024/0301-1526/a000547>
25. Hartung O, Barthelemy P, Berdah S, Alimi Y. Laparoscopy-assisted left ovarian vein transposition to treat one case of posterior nutcracker syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2009;23(3):413.e13-413.e16. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2008.08.026>
26. Hartung O, Grisoli D, Boufi M, Marani I, Hakam Z, Barthelemy P, Alimi YS. Endovascular stenting in the treatment of pelvic vein congestion caused by nutcracker syndrome: Lessons learned from the first five cases. *J Vasc Surg.* 2005;42(2):275-280. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.03.052>
27. Buschi A, Harrison R, Norman A, Brenbridge AG, Williamson BR, Gentry RR, Cole R. Distended left renal vein: CT/sonographic normal variant. *American Journal of Roentgenology.* 1980;135(2):339-342. <https://doi.org/10.2214/ajr.135.2.339>
28. Кириенко А.И., Гаврилов С.Г., Каралкин А.В., Бутенко О.В., Капранов С.А., Новиков С.А. Диагностика варикозной болезни вен малого таза. *Анналы хирургии.* 2003;4:51-57. [Kiriyenko AI, Gavrilov SG, Karalkin AV, Butenko OV, Kapranov SA, Novikov SA. Diagnosis of small pelvic varicosity. *Annaly khirurgii.* 2003;4:51-57. (In Russ.)].
29. Nicholson T, Basile A. Pelvic congestion syndrome, who should we treat and how? *Tech Vasc Interv Radiol.* 2006;9(1):19-23. <https://doi.org/10.1053/j.tvir.2006.08.005>
30. Herrera-Betancourt A, Villegas-Echeverri J, López-Jaramillo J, López-Isañoa J, Estrada-Alvarez J. Sensitivity and specificity of clinical findings for the diagnosis of pelvic congestion syndrome in women with chronic pelvic pain. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2017;026835551770205. <https://doi.org/10.1177/0268355517702057>
31. Howard FM. Chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol.* 2003;101(3):594-611.
32. Hansrani V, Morris J, Caress A, Payne K, Seif M, McCollum C. Is pelvic vein incompetence associated with symptoms of chronic pelvic pain in women? A pilot study. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* 2016;196:21-25. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2015.10.023>
33. Hansrani V, Dhorat Z, McCollum C. Diagnosing of pelvic vein incompetence using minimally invasive ultrasound techniques. *Vascular.* 2016;25(3):253-259. <https://doi.org/10.1177/1708538116670499>
34. Park S, Lim J, Ko Y, Lee DH, Yoon Y, Oh JH, Lee HK, Huh CY. Diagnosis of pelvic congestion syndrome using transabdominal and transvaginal sonography. *American Journal of Roentgenology.* 2004;182(3):683-688. <https://doi.org/10.2214/ajr.182.3.1820683>
35. Whiteley M, Dos Santos S, Harrison C, Holdstock J, Lopez A. Transvaginal duplex ultrasonography appears to be the gold standard investigation for the haemodynamic evaluation of pelvic venous reflux in the ovarian and internal iliac veins in women. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2015;30(10):706-713. <https://doi.org/10.1177/0268355514554638>
36. Hobbs J. Varicose veins arising from the pelvis due to ovarian vein incompetence. *Int J Clin Pract.* 2005;59(10):1195-1203. <https://doi.org/10.1111/j.1368-5031.2005.00631.x>
37. Knuutinen M, Xie K, Jani A, Palumbo A, Carrillo T, Mar W. Pelvic venous insufficiency: imaging diagnosis, treatment approaches, and therapeutic issues. *American Journal of Roentgenology.* 2015;204(2):448-458. <https://doi.org/10.2214/ajr.14.12709>
38. Liu S, Chou C, Huang J, Pan H, Lion W. Pelvic congestion syndrome — findings on multi-detector row computerized tomography: a case report. *Kaohsiung J Med Sci.* 2003;19(11):569-572. [https://doi.org/10.1016/s1607-551x\(09\)70508-x](https://doi.org/10.1016/s1607-551x(09)70508-x)
39. Asciutto G, Mumme A, Marpe B, Köster O, Asciutto K, Geier B. MR Venography in the detection of pelvic venous congestion. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2008;36(4):491-496. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2008.06.024>
40. Karaosmanoglu D, Karcaaltincaba M, Karcaaltincaba D, Akata D, Ozmen M. MDCT of the ovarian vein: normal anatomy and pathology. *American Journal of Roentgenology.* 2009;192(1):295-299. <https://doi.org/10.2214/ajr.08.1015>
41. Jin K, Lee W, Jae H, Yin Y, Chung J, Park J. Venous reflux from the pelvis and vulvoperineal region as a possible cause of lower extremity varicose veins. *J Comput Assist Tomogr.* 2009;33(5):763-769. <https://doi.org/10.1097/rct.0b013e31818eb885>
42. Kim H, Malhotra A, Rowe P, Lee J, Venbrux A. Embolotherapy for pelvic congestion syndrome: long-term results. *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* 2006;17(2):289-297. <https://doi.org/10.1097/01.rvi.0000194870.11980.f8>
43. Lopez A. Female pelvic vein embolization: indications, techniques, and outcomes. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2015;38(4):806-820. <https://doi.org/10.1007/s00270-015-1074-7>
44. Гаврилов С.Г., Золотухин И.А., Каралкин А.В., Капранов С.А., Балашов А.В., Максимова М.А., Беляева Е.С. Лучевая диагностика варикозной болезни вен таза. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2009;4:40-45. [Gavrilov SG, Zolotukhin IA, Karalkin AV, Kapranov SA, Balashov AV, Maksimova MA, Belyaeva ES. Luchevaya diagnostika varikoznoi bolezni ven taza. *Grud. i serd.-sosud. Khirurgiya.* 2009;4:40-45. (In Russ.)].
45. Гаврилов С.Г., Каралкин А.В., Ревякин В.И., Шиповский В.Н., Беляева Е.С. Результаты консервативного и хирургического лечения варикозной болезни вен таза. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2010;3:39-46. [Gavrilov SG, Karalkin AV, Revyakin VI, Shipovskii VN, Belyaeva ES. Rezul'taty konservativnogo i khirurgicheskogo lecheniya varikoznoi bolezni ven taza. *Grud. i serd.-sosud. Khirurgiya.* 2010;3:39-46. (In Russ.)].
46. Гаврилов С.Г., Янина А.М., Каралкин А.В., Беляева Е.С., Москаленко Е.П., Турищева О.О. Компрессионное лечение варикозной болезни таза. *Флебология.* 2015;9(4):13-21. [Gavrilov SG, Yanina AM, Karalkin AV, Belyaeva ES, Moskalenko EP, Turishcheva OO. The compression treatment of varicose disease of the pelvis. *Phlebologiya.* 2015;9(4):13-21. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/flebo20159413-19>
47. Gavrilov SG, Karalkin AV, Turishcheva OO. Compression treatment of pelvic congestion syndrome. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2017; Jan 1:026835551771742. <https://doi.org/10.1177/0268355517717424>
48. Цуканов Ю.Т., Василевич В.В., Цуканов А.Ю., Корниенко И.Ф. Ближайшие и отдаленные результаты флебосклерозирования и хирургического лечения варикозного расширения вен вульвы и промежности. *Флебология.* 2009;3(1):25-29. [Tsukanov YuT, Vasilevich VV, Tsukanov AYU, Kornienko IF. Short-term results of sclerotherapy and surgical treatment of vulvar and perineal varicosis. *Phlebologiya.* 2009;3(1):25-29. (In Russ.)].
49. Paraskevas P. Successful ultrasound-guided foam sclerotherapy for vulvar and leg varicosities secondary to ovarian vein reflux: a case study. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2010;26(1):29-31. <https://doi.org/10.1258/phleb.2009.009086>
50. Gandini R, Konda D, Abignani S, Chioocchi M, Da Ros V, Morosetti D, Simonetti G. Treatment of symptomatic high-flow female varicoceles with stop-flow foam sclerotherapy. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2013;37(5):1259-1267. <https://doi.org/10.1007/s00270-013-0760-6>
51. Гаврилов С.Г., Золотухин И.А., Москаленко Е.П., Леонтьев С.Г., Турищева О.О. Склероблитерация вульварных вен — альтернатива флебэктомии в промежности? *Анналы хирургии.* 2015;5:35-40. [Gavrilov SG, Zolotukhin IA, Moskalenko EP, Leont'ev SG, Turishcheva OO. Sclerotherapy of vulvar veins — alternative to phlebectomy in the perineum? *Annaly khirurgii.* 2015;5:35-40. (In Russ.)].
52. Gandini R, Chioocchi M, Konda D, Pampana E, Fabiano S, Simonetti G. Transcatheter foam sclerotherapy of symptomatic female varicocele with sodium-tetradecyl-sulfate foam. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2008;31(4):778-784. <https://doi.org/10.1007/s00270-007-9264-6>
53. Pisco JM, Alpendre J, Santos DD, Branco J, Jorge R, Albino JP, Menezes JD. Sclerotherapy of female varicocele. *Acta Med Port.* 2003;16(1):9-12.
54. Scultetus A, Villavicencio J, Gillespie D. The nutcracker syndrome: its role in the pelvic venous disorders. *J Vasc Surg.* 2001;34(5):812-819. <https://doi.org/10.1067/mva.2001.118802>
55. Савельев В.С., Кириенко А.И., Ревякин В.И., Гаврилов С.Г., Капранов С.А., Шиповский В.Н. Выбор метода лечения варикозной болезни вен малого таза. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2005;6:24-30. [Savelyev VS, Kiriyenko AI, Revyakin VI, Gavrilov SG, Kapranov SA, Shipovsky VN. Choice of treatment option for small pelvic varicose veins. *Grud i serd.-sosud Khir.* 2005;6:24-30. (In Russ.)].

56. Гаврилов С.Г., Кириенко А.И., Ревякин В.Ю., Капранов С.А., Каралкин А.В. Принципы хирургического лечения варикозной болезни вен таза. *Вестник РГМУ*. 2009;5:11-15. [Gavrilov SG, Kiryenko AI, Revyakin VI, Kapranov SA, Karalkin AV. Principles of surgical treatment of pelvic veins' varicose disease. *Vestnik RGMU*. 2009;5:11-15. (In Russ.)].
57. Moschner-Kunert F, Rabe E, Zabel M. Pudendal varicose veins. *Vasa*. 1991;33:113.
58. Leung S, Leung P, Yuen P, Rogers M. Isolated vulval varicosity in the non-pregnant state: a case report with review of the treatment options. *The Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2005;45(3): 254-256. <https://doi.org/10.1111/j.1479-828x.2005.00400.x>
59. Verma S. Varicosities of vulva (vulvar varices): a seldom seen entity in dermatologic practice. *Int J Dermatol*. 2012;51(1):123-124. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2010.04498.x>
60. Гаврилов С.Г., Каралкин А.В., Васильев В.Е., Москаленко Е.П., Сорокваша И.Н., Янина А.М. Изолированные хирургические вмешательства на подкожных венах при варикозной болезни вен таза. *Флебология*. 2012;6(2):9-13. [Gavrilov SG, Karalkin AV, Vasil'ev VE, Moskalenko EP, Sorokvasha IN, Yanina AM. Isolated surgical interventions on the subcutaneous veins in the patients with pelvic varicosis. *Flebologiya*. 2012;6(2):9-13. (In Russ.)].
61. Rundqvist E, Sandholm LE, Larsson G. Treatment of pelvic varicosities causing lower abdominal pain with extraperitoneal resection of the left ovarian vein. *Ann Chir Gynaecol*. 1984;73(6):339-341.
62. Кириенко А.И., Гаврилов С.Г., Янина А.М., Турищева О.О. Оценка эффективности хирургических способов лечения тазового венозного полнокровия. *Флебология*. 2016;10(1):44-49. [Kirienko AI, Gavrilov SG, Yanina AM, Turishcheva OO. Results of different types of operations in patients with pelvic congestion syndrome. *Flebologiya*. 2016;10(1):44-49. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/flebo201610144-49>
63. Ревякин В.И., Гаврилов С.Г. Техника лапароскопической резекции яичниковых вен при варикозной болезни вен малого таза. *Эндоскопическая хирургия*. 2004;5:16-19. [Revyakin VI, Gavrilov SG. Tekhnika laparoskopicheskoi rezektsii yaichnikovykh ven pri varikoznoi bolezni ven malogo taza. *Endoskopicheskaya khirurgiya*. 2004;5:16-19. (In Russ.)].
64. Gargiulo T, Mais V, Brokaj L, Cossu E, Melis G. Bilateral laparoscopic transperitoneal ligation of ovarian veins for treatment of pelvic congestion syndrome. *J Am Assoc Gynecol Laparosc*. 2003;10(4):501-504. [https://doi.org/10.1016/s1074-3804\(05\)60156-9](https://doi.org/10.1016/s1074-3804(05)60156-9)
65. Sato F, Nomura T, Shin T, Hirai K, Matsubara T, Hirata Y, Tasaki Y, Mima H. Retroperitoneoscopic treatment of ovarian vein syndrome. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*. 2008;18(5):739-742. <https://doi.org/10.1089/lap.2007.0247>
66. Takeuchi K, Mochizuki M, Kitagaki S. Laparoscopic varicocele ligation for pelvic congestion syndrome. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 1996;55(2):177-178. [https://doi.org/10.1016/s0020-7292\(96\)02733-6](https://doi.org/10.1016/s0020-7292(96)02733-6)
67. Gettman MT, Lotan Y, Cadeddu J. Laparoscopic treatment of ovarian vein syndrome. *JSLs*. 2003;7(3):257-260.
68. Del Valle González N, Estébanez Zarranz J, Escudero Caro T, Castroviejo Royo F, Mendo González M, Cepeda Delgado M, Martínez-Sagarra Ocejja JM. Laparoscopic treatment of ovarian vein syndrome. *Actas Urol Esp*. 2006;30(1):85-89.
69. Сажин А.В., Гаврилов С.Г., Темирболатов М.Д. Эндоскопические технологии в диагностике и лечении тазового венозного полнокровия. *Флебология*. 2017;11(3): 146-153. [Sazhin AV, Gavrilov SG, Temirbolatov MD. Endoscopic technologies for the diagnostics and treatment of pelvic congestion syndrome. *Flebologiya*. 2017;11(3):146-153. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/flebo2017113146-153>
70. Edwards R, Robertson I, MacLean A, Hemingway A. Case report: pelvic pain syndrome—successful treatment of a case by ovarian vein embolization. *Clin Radiol*. 1993;47(6):429-431. [https://doi.org/10.1016/s0009-9260\(05\)81067-0](https://doi.org/10.1016/s0009-9260(05)81067-0)
71. Неймарк А.И., Карпенко А.А., Шелковникова Н.В., Таранина Т.С. Дифференцированный подход к лечению варикозного расширения вен малого таза у женщин. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2007;13(3):79-84. [Neimark AI, Karpenko AA, Shelkovnikova NV, Taranina TS. A differentiated approach to management of small-pelvis varicosis in women. *Angiol Sosud Khir*. 2007;13(3):79-84. (In Russ.)].
72. Laborda A, Medrano J, de Blas I, Urtiaga I, Carnevale F, de Gregorio M. Endovascular treatment of pelvic congestion syndrome: Visual Analog Scale (VAS) long-term follow-up clinical evaluation in 202 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2013;36(4):1006-1014. <https://doi.org/10.1007/s00270-013-0586-2>
73. Dos Santos S, Holdstock J, Harrison C, Whiteley M. Long-term results of transjugular coil embolisation for pelvic vein reflux — results of the abolition of venous reflux at 6–8 years. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2016;31(7):456-462. <https://doi.org/10.1177/0268355515591306>
74. Venbrux A, Chang A, Kim H, Montague BJ, Hebert JB, Arepally A, Rowe PC, Barron DF, Lambert D, Robinson JC. Pelvic congestion syndrome (pelvic venous incompetence): impact of ovarian and internal iliac vein embolotherapy on menstrual cycle and chronic pelvic pain. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2002;13(2):171-178. [https://doi.org/10.1016/s1051-0443\(07\)61935-6](https://doi.org/10.1016/s1051-0443(07)61935-6)
75. Шиповский В.Н., Гаврилов С.Г., Капранов С.А., Беляева Е.С. Эндоваскулярные вмешательства при варикозной болезни вен таза. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2009;5:33-37. [Shipovskii VN, Gavrilov SG, Kapranov SA, Belyaeva ES. Endovaskulyarnye vmeshatel'stva pri varikoznoi bolezni ven taza. *Grudnaya i serdechno-sosudistaya khirurgiya*. 2009;5: 33-37. (In Russ.)].
76. Daniels J, Champaneria R, Shah L, Gupta J, Birch J, Moss J. Effectiveness of embolization or sclerotherapy of pelvic veins for reducing chronic pelvic pain: a systematic review. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2016;27(10):1478-1486.e8. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2016.04.016>
77. Покровский А.В., Дан В.Н., Троицкий А.В., Цыгельников С.А., Белоплатко Е.А. Резекция и реимплантация почечной вены при ее стенозе в аортomezентеральном «пинцете». *Ангиология и сосудистая хирургия*. 1998;2:131-138. [Pokrovskii AB, Dan VN, Troitskii AB, Tsygel'nikov SA, Beloplatko EA. Rezektsiya i reimplantatsiya pochechnoi veny pri ee stenozе v aortomezenterial'nom «pintsete». *Angiol Sosud Khir*. 1998;2:131-138. (In Russ.)].
78. Baron HC, Shams J, Wayne M. Iliac vein compression syndrome: a new method of treatment. *Am Surg*. 2000;66(7):653-655.
79. DeRubertis B, Alktaifi A, Jimenez J, Rigberg D, Gelabert H, Lawrence P. Endovascular management of nonmalignant ilioacaval venous lesions. *Ann Vasc Surg*. 2013;27(5):577-586. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2012.05.024>
80. Liu Z, Gao N, Shen L, Yang J, Zhu Y, Li Z, Si Y. Endovascular treatment for symptomatic iliac vein compression syndrome: a prospective consecutive series of 48 patients. *Ann Vasc Surg*. 2014;28(3):695-704. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2013.05.019>
81. Goldman R, Arendt V, Kothary N, Kuo WT, Sze DY, Hofmann LV, Lungen MP. Endovascular management of May–Turner syndrome in adolescents: a single-center experience. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2017;28(1):71-77. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2016.09.005>
82. Гаврилов С.Г., Шиповский В.Н., Каралкин А.В., Максимова М.А., Беляева Е.С. Случай успешного лечения тазового венозного полнокровия, обусловленного синдромом Мея–Тернера. *Флебология*. 2010;4(1):68-71. [Gavrilov SG, Shipovskii VN, Karalkin AV, Maksimova MA, Belyaeva ES. A case of successful treatment of pelvic venous congestion caused by May–Turner syndrome. *Flebologiya*. 2010;4(1):68-71. (In Russ.)].
83. Гаврилов С.Г., Каралкин А.В., Москаленко Е.П., Беляева Е.С., Янина А.М., Кириенко А.И. Микронизированная очищенная флавоноидная фракция в лечении варикозной болезни вен таза. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2012;18(1):71-75. [Gavrilov SG, Karalkin AV, Moskalenko EP, Belyaeva ES, Yanina AM, Kirienko AI. Micronized purified flavonoid fraction in treatment of pelvic varicose veins. *Angiol Sosud Khir*. 2012;18(1): 71-75. (In Russ.)].
84. Гаврилов С.Г., Турищева О.О. Консервативное лечение варикозной болезни таза: показания и возможности терапии. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016;22(3):98-103. [Gavrilov SG, Turishcheva OO. Conservative treatment of pelvic varicose veins: indications for and possibilities of therapy. *Angiol Sosud Khir*. 2016;22(3):98-103. (In Russ.)].
85. Cheong Y, Smotra G, Williams A. Non-surgical interventions for the management of chronic pelvic pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd008797.pub2>
86. Soysal M, Soysal S, Vicdan K, Ozer S. A randomized controlled trial of goserelin and medroxyprogesterone acetate in the treatment of pelvic congestion. *Human Reproduction*. 2001;16(5):931-939. <https://doi.org/10.1093/humrep/16.5.931>
87. Shokeir T, Amr M, Abdelshahed M. The efficacy of Implanon for the treatment of chronic pelvic pain associated with pelvic congestion: 1-year randomized controlled pilot study. *Arch Gynecol Obstet*. 2009;280(3):437-443. <https://doi.org/10.1007/s00404-009-0951-1>
88. Smith P. The outcome of treatment for pelvic congestion syndrome. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2012;27(1 suppl):74-77. <https://doi.org/10.1258/phleb.2011.012s01>
89. Tsukanov A, Levanskiy E, Tsukanov Y. Secondary varicose small pelvic veins and their treatment with micronized purified flavonoid fraction. *International Journal of Angiology*. 2015;25(2):121-127. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1570118>

90. Taskin O, Uryan I, Buhur A, Burak F, Erden F, Atmaca R, Wheeler M. The effects of daflon on pelvic pain in women with Taylor syndrome. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 1996;3(4):S49. [https://doi.org/10.1016/s1074-3804\(96\)80302-1](https://doi.org/10.1016/s1074-3804(96)80302-1)
91. Gavrilov S, Turischeva O. Conservative treatment of pelvic congestion syndrome: indications and opportunities. *Curr Med Res Opin.* 2017;33(6): 1099–1103. <https://doi.org/10.1080/03007995.2017.1302414>
92. Simsek M, Burak F, Taskin O. Effects of micronized purified flavonoid fraction (Daflon) on pelvic pain in women with laparoscopically diagnosed pelvic congestion syndrome: a randomized crossover trial. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2007;34(2):96–98.
93. Quane L, Kidney D, Cohen A. Unusual causes of ovarian vein thrombosis as revealed by CT and sonography. *American Journal of Roentgenology.* 1998; 171(2):487–490. <https://doi.org/10.2214/ajr.171.2.9694481>
94. Kuehn A, Assadian A, Reeps C, Schneider KT, Stangl M, Berger H, Eckstein HH. Floating caval thrombus arising from the ovarian vein. *Ann Vasc Surg.* 2009;23(5):688.e7–688.e9. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2009.03.012>
95. Holmström S, Barrow B. Postpartum ovarian vein thrombosis causing severe hydronephrosis. *Obstetrics & Gynecology.* 2010;115(Suppl.):452–454. <https://doi.org/10.1097/aog.0b013e3181cbb3b3>
96. Benfayed W, Torreggiani W, Hamilton S. Detection of pulmonary emboli resulting from ovarian vein thrombosis. *American Journal of Roentgenology.* 2003;181(5):1430–1431. <https://doi.org/10.2214/ajr.181.5.1811430>
97. Ranchoup Y, Thony F, Dal Soglio S, Farah I, Bosson JL, Villar C, Coulomb M, Ferretti G. Puerperal ovarian vein thrombophlebitis extending to the inferior vena cava: US, CT, and MRI appearance. *J Radiol.* 1998;79:127–132.
98. Takach T.J., Cervera R.D., D. Gregoric I. Ovarian vein and caval thrombosis. *Tex Heart Inst J.* 2005;32(4):579–582.
99. Vedantham S. Interventional approaches to acute venous thromboembolism. *Semin Respir Crit Care Med.* 2008;29(1):056–065. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1047563>
100. Wiggermann P, Stroszczyński C. Ovarian-vein thrombosis. *New England Journal of Medicine.* 2011;364(16):1544–1544. <https://doi.org/10.1056/nejmicm1008247>
101. Златовратский А.Г., Капранов С.А., Курцер М.А., Кузнецова В.Ф. Эндоваскулярная профилактика тромбоэмболии легочной артерии при эмбогенных тромбах гонадных вен. *Флебология.* 2008;2(3):54–58. [Zlatovratskii AG, Kapranov SA, Kurtser MA, Kuznetsova VF. Endovascular prevention of pulmonary thromboembolism in patients with embologenic thrombosis of gonadal veins. *Flebologiya.* 2008;2(3):54–58. (In Russ.).]
102. Гаврилов С.Г., Кузнецова В.Ф., Янина А.М. Варикозные вены таза как источник тромбозмических осложнений. *Анналы хирургии.* 2011; 6:75–79. [Gavrilov SG, Kuznetsova VF, Yanina AM. Varikoznye veny taza kak istochnik tromboembolicheskikh oslozhnenii. *Annaly khirurgii.* 2011; 6:75–79. (In Russ.).]
103. Гаврилов С.Г., Шиповский В.Н., Каралкин А.В., Сорокваша И.Н., Янина А.М. Хирургическое лечение рецидива варикозной болезни вен таза. *Флебология.* 2011;5(4):15–20. [Gavrilov SG, Shipovskii VN, Karal'kin AV, Sorokvasha IN, Yanina AM. The surgical treatment of relapses of small pelvis varicosis. *Flebologiya.* 2011;5(4):15–20. (In Russ.).]

16. МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА, РЕАБИЛИТАЦИЯ, ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ И САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВЕН

16.1. Общие вопросы, термины, понятия

Реабилитация инвалидов — система и процесс полного или частичного восстановления способностей инвалидов к бытовой, общественной, профессиональной и иной деятельности.

Абилитация инвалидов — система и процесс формирования отсутствующих у инвалидов способностей к бытовой, общественной, профессиональной и иной деятельности. Реабилитация и абилитация инвалидов направлены на устранение или возможно

более полную компенсацию ограничений жизнедеятельности инвалидов в целях их социальной адаптации, включая достижение ими материальной независимости и интеграцию в общество.

Объектом реабилитации являются лица, у которых вследствие врожденной или приобретенной патологии имеют место нарушения функций и длительная или стойкая утрата трудоспособности и социальная недостаточность. Чаще всего это лица, признанные инвалидами, или больные, у которых прогнозируется возможность инвалидизации. Любые применяемые при этом методы, от санаторно-курортного лечения до хирургического вмешательства, могут рассматриваться в качестве элементов реабилитационного процесса, если они сопряжены с его остальными разделами и в целом соответствуют задачам реабилитации. Реабилитация подразделяется на медицинскую реабилитацию (восстановительная терапия, реконструктивная хирургия, протезирование и ортезирование), профессиональную реабилитацию (профессиональное ориентирование, профессиональное образование, профессионально-производственная адаптация и трудоустройство), социальную реабилитацию (социально-средовая и социально-бытовая адаптация).

Медико-социальная экспертиза (МСЭ) — установление инвалидности и определение в установленном порядке потребностей освидетельствуемого лица в мерах социальной защиты, включая реабилитацию, на основе оценки ограничений жизнедеятельности, вызванных стойким расстройством функций организма.

Согласно современной концепции МСЭ, основанием для направления на экспертизу являются не болезнь, а ограничения жизнедеятельности, к которым привели нарушения функций, вызванные болезнью или ее последствиями. Вся логика МСЭ предполагает подтверждение наличия элементов следующей взаимосвязи: болезнь — нарушение функций — ограничение жизнедеятельности — социальная недостаточность. Одной из значимых задач МСЭ служит составление индивидуальной программы реабилитации и абилитации.

Индивидуальная программа реабилитации или абилитации инвалида (ИПРА) — комплекс оптимальных для инвалида реабилитационных мероприятий, включающий отдельные виды, формы, объемы, сроки и порядок реализации медицинских, профессиональных и других реабилитационных мер, направленных на восстановление, компенсацию нарушенных функций организма, формирование, восстановление, компенсацию способностей инвалида к выполнению определенных видов деятельности. Этот исключительно важный документ не только содержит необходимые рекомендации, но по сути отражает направление, объем реабилита-

ционных мероприятий и гарантирует инвалиду их предоставление.

16.2. Медико-социальная экспертиза и экспертиза временной нетрудоспособности

Показания к направлению на МСЭ

Основанием для направления больного на МСЭ являются ХЗВ, как правило, с длительным анамнезом и прогрессирующим или стабильным течением, несмотря на проводимое лечение:

- варикозная болезнь или ПТБ с ХВН;
- отсутствие эффекта после хирургического лечения ПТБ;
- ПТБ, осложненная повторной ТЭЛА;
- имплантированный кава-фильтр.

Верификации тяжести клинических проявлений ХЗВ недостаточно для направления пациента на МСЭ. Признание лица инвалидом в процессе МСЭ осуществляется на основании определения следующей триады признаков:

- нарушение здоровья со стойким расстройством функций организма;
- ограничение жизнедеятельности;
- необходимость осуществления мер социальной защиты гражданина.

Наличие одного из указанных признаков не является условием, достаточным для признания лица инвалидом.

При осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями МСЭ используются классификации и критерии, утвержденные приказом Министерства труда и социальной защиты РФ №1024н (1) от 17.12.15.

Нарушение основных групп функций организма

При ХЗВ следует ожидать нарушения следующих функций:

- функции кровообращения ввиду поражения клапанного аппарата вен и/или нарушений их проходимости, прогрессирующего ухудшения регионарной и системной гемодинамики;
- статодинамической функции вследствие прогрессирования клинических проявлений ХВН;
- психических функций. Последнее может иметь место в отдельных случаях в части таких составляющих, как внимание, эмоции на фоне болевого синдрома, зуда или других неприятных и плохо купируемых субъективных ощущений, вызванных экземой или обширными трофическими расстройствами.

Степень выраженности стойких нарушений функций организма человека, обусловленных заболеваниями, последствиями травм или дефектами, оценивается в процентах и устанавливается в диапазоне от 10% до 100% с шагом в 10%.

Выделяются четыре степени выраженности стойких нарушений функций организма человека:

— I степень — стойкие незначительные нарушения функций организма человека, обусловленные заболеваниями, последствиями травм или дефектами, в диапазоне 10—30%;

— II степень — стойкие умеренные нарушения функций организма человека, обусловленные заболеваниями, последствиями травм или дефектами, в диапазоне 40—60%;

— III степень — стойкие выраженные нарушения функций организма человека, обусловленные заболеваниями, последствиями травм или дефектами, в диапазоне 70—80%;

— IV степень — стойкие значительно выраженные нарушения функций организма человека, обусловленные заболеваниями, последствиями травм или дефектами, в диапазоне 90—100%.

Ограничение основных категорий жизнедеятельности

При ХЗВ возникают ограничения следующих категорий жизнедеятельности:

— способность к самостоятельному передвижению. Ее ограничение вполне закономерно обусловлено нарушениями статодинамической функции на фоне тяжелых проявлений ХВН;

— способность к общению. Ограничение данной категории жизнедеятельности нередко остается вне поля зрения врачей-клиницистов, а также врачей-экспертов. По-видимому, ограничение способности к общению ввиду нарушений психических функций (их эмоционально-волевых компонентов, внимания) может иметь место у многих больных с тяжелыми проявлениями ХВН: обширными «мокнущими» трофическими язвами, экземой, выраженным болевым синдромом, субъективными тяжелыми неприятными ощущениями (зуд, чувство жжения и др.). Однако эти ограничения начинают доминировать и приобретают особую роль у лиц, которые в силу профессиональной деятельности или привычного уклада жизни много общаются и взаимодействуют с другими людьми, например педагоги, социальные работники, служащие, постоянно ведущие прием посетителей и т.д.;

— способность к трудовой деятельности. В возникновении ограничений данной категории играют роль две группы факторов. Первая группа факторов — нарушения функций, которые способны непосредственно *ограничивать полноценную трудовую деятельность*. При ХЗВ это чаще всего нарушения статодинамической функции; вместе с тем, как было показано выше, у ряда категорий работников, связанных с постоянным общением с людьми, важное значение приобретают нарушения психических функций. Вторая группа факторов — это нарушения функций, при которых осуществление трудовой деятельности может привести к *дальнейшему прогрессированию нарушений функций*, чаще всего — функции кровообращения. Такие условия могут иметь место,

например при рецидивирующих ТЭЛА, после имплантации кава-фильтра;

— способность к самообслуживанию. Ограничение этой категории жизнедеятельности связано с нарушениями статодинамической функции. Кроме того, грубые трофические расстройства, вызванные нарушениями функции кровообращения, экзема также усугубляют ограничение способности к самообслуживанию, снижая навыки и возможности соблюдения личной гигиены.

Тяжесть клинических проявлений ХЗВ, во многом определяя степень нарушений функций организма, влияет и на выраженность ограничений жизнедеятельности (выделяют три степени выраженности ограничений жизнедеятельности). Однако это зависит от сочетания многих факторов социального, индивидуально-личностного и медико-биологического характера. В частности, при ХЗВ это распространенность поражения венозного русла (одностороннее или билатеральное), наличие сопутствующей патологии, усугубляющей течение ХЗВ, преклонный возраст пациента, избыточная масса тела, проживание в неблагоустроенном жилье и/или его удаленность от ключевых социальных объектов и пр. Как правило, встречаются различные варианты сочетаний (табл. 23).

Критерии для установления инвалидности и групп инвалидности

Критерием для установления инвалидности является нарушение здоровья со II степенью и более стойких нарушений функций организма человека (в диапазоне 40—100%), обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами, приводящее к ограничению II или III степени выраженности одной из основных категорий жизнедеятельности человека или I степени выраженности двух категорий и более жизнедеятельности человека в их различных сочетаниях, определяющих необходимость его социальной защиты.

Критерии установления групп инвалидности при ХЗВ

Нарушение здоровья вследствие одно- или двусторонней ВБНК или ПТБ, соответствующее 2—3-му классу клинических проявлений по классификации СЕАР, I—II степени ХВН, характеризующееся I (незначительной) степенью стойкого нарушения функций сердечно-сосудистой системы, оцениваемого в 10—20% (приказ Министерства труда и социальной защиты РФ №1024н от 17.12.15, приложение, п. 2.4.1.1), не приводит к значимому ограничению жизнедеятельности и **не дает основания для установления группы инвалидности** (п. 8 «Классификаций и критериев...», утвержденных приказом Министерства труда и социальной защиты РФ №1024н от 17.12.15).

Нарушение здоровья вследствие одно- или двусторонней ВБНК или ПТБ (ХВН II степени обеих нижних или III степени одной верхней или нижней конечности) с умеренным или выраженным болевым синдромом. При отечной форме ПТБ, ХВН IV степени одной конечности с язвой небольшого размера (соответствует 4—5-му классу клинических проявлений по классификации СЕАР), характеризующееся II (умеренной) степенью выраженности стойкого нарушения функций сердечно-сосудистой системы, оцениваемого в 40—50% (приказ Министерства труда и социальной защиты РФ №1024н от 17.12.15, приложение, п. 2.4.1.2), после проведения полного комплекса реабилитационных мер приводящее к ограничению жизнедеятельности (способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, самостоятельному передвижению) по двум категориям I степени и более в их различных сочетаниях, необходимости социальной защиты, дает основание для установления **III группы инвалидности** (п. 8 и 12 «Классификаций и критериев...», утвержденных приказом Министерства труда и социальной защиты РФ №1024н от 17.12.15).

Нарушение здоровья вследствие одно- или двусторонней ВБНК или ПТБ, при ХВН III степени обе-

Таблица 23. Вероятные соотношения тяжести клинических проявлений ХВН, вида и степени нарушений основных групп функций, ограничений основных категорий жизнедеятельности при ХЗВ

Клинический класс	Вид и степень нарушения функций	Ограничение жизнедеятельности
C3	Статодинамической II степени Кровообращения II степени (в отдельных случаях при наличии стойких выраженных отеков, болей)	Способности к самостоятельному передвижению I степени Способности к самообслуживанию I степени Способности к трудовой деятельности I степени
C4	Статодинамической II—III степени Кровообращения II—III степени Психических II степени (при наличии экземы)	Способности к самостоятельному передвижению I степени Способности к самообслуживанию I степени Способности к трудовой деятельности I степени Способности к общению I степени (при наличии экземы)
C5	Те же, но чаще, чем при C4	Те же, но чаще, чем при C4
C6	Статодинамической III степени Кровообращения III степени Психических II степени (при наличии обширных «мокнувших» язв, выраженного болевого синдрома)	Способности к самостоятельному передвижению II степени Способности к самообслуживанию II степени Способности к трудовой деятельности II степени, редко — III степени Способности к общению I степени

их нижних конечностей с выраженным лимфовенозным отеком и болевым синдромом, частыми осложнениями ТПВ, дерматита, рожистого воспаления, ХВН IV степени одной конечности с язвой больших размеров, обильным отделяемым и болевым синдромом, требующей неоднократной смены повязки в течение дня, при ХВН IV степени обеих нижних конечностей, значительной продукции отделяемого секрета, что соответствует 6-му классу клинических проявлений по классификации CEAP, характеризующееся III степенью выраженности стойкого нарушения функций сердечно-сосудистой системы, оцениваемое в 70–80% (приказ Министерства труда и социальной защиты РФ №1024н от 17.12.15, приложение, п. 2.4.1.3), после проведения полного комплекса реабилитационных мер приводящее к ограничению жизнедеятельности (способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, самостоятельному передвижению и др.) по одной категории II степени и более в их различных сочетаниях, необходимости социальной защиты, дает основание для установления **II группы инвалидности** (п. 8 и 11 «Классификаций и критериев...», утвержденных приказом Министерства труда и социальной защиты РФ №1024н от 17.12.15).

Нарушение здоровья, характеризующееся IV (значительно выраженной) степенью выраженности стойкого нарушения функций сердечно-сосудистой системы при патологии магистральных вен нижних конечностей, наблюдается крайне редко и может быть у больных с тяжелыми нарушениями системной гемодинамики при синдроме нижней полой вены и прогрессирующей декомпенсации кровообращения без эффекта от лечения.

Направление на МСЭ

Важнейшим этапом, инициирующим процесс МСЭ, является направление гражданина на экспертизу. При направлении на МСЭ больного с ХЗВ и заполнении соответствующих документов (форма №088/у-06(3)) следует руководствоваться следующими рекомендациями.

Описание сведений, представленное врачом, должно последовательно и аргументированно обосновывать, что имеющиеся у больного ХЗВ и тяжесть его клинических проявлений, несмотря на проводи-

мые лечебно-реабилитационные мероприятия, имеют хроническое прогрессирующее течение и вызывают **стойкие** (!) нарушения функций, ставшие причиной тех или иных ограничений жизнедеятельности и требующие специальных мер социальной защиты.

На некоторые разделы направления необходимо обратить особое внимание.

При описании «состояния гражданина при направлении на МСЭ» целесообразно руководствоваться классификацией CEAP, которая не только дает точную и лаконичную градацию клинических признаков ХВН, но благодаря этиологическому, анатомическому и патофизиологическому разделам позволяет предоставить качественную характеристику нарушений функций (по крайней мере, функции кровообращения). Кроме того, формулировка диагноза ХЗВ на основе классификации CEAP содержит информацию об уровне обследования (диагностических действий) и соответственно его аргументированности.

Вместе с тем в классификации ХВН, рекомендованной для работы врачей МСЭ, представлено четыре градации клинических признаков, от I до IV степени. Соотношение клинических классов по CEAP и клинических признаков МСЭ представлено в **табл. 24**.

Иными словами, **вопрос о необходимости МСЭ следует обсуждать лишь в отношении пациентов с C3–C6 клиническими классами по CEAP**.

В том случае, если врач, направляющий пациента на МСЭ, сочтет необходимым при описании заболевания представить характеристику его тяжести согласно иной классификации, необходимо указать, какой именно классификацией он пользовался, например «ХВН, III стадия (по Widmer)».

Результаты дополнительных методов исследования должны соответствовать уровню диагностических действий ЛП (CEAP). Недостаточно ограничиваться только клиническим обследованием и применением малоинформативных инструментальных методов исследования. УЗАС должно быть обязательным во всех случаях. Показатели плетизмографии могут быть хорошим, информативным дополнением данных УЗИ. Специального проведения (для МСЭ) флебографии, МРТ, МСКТ, как правило, не требуется.

Таблица 24. Соотношения клинических классов CEAP и клинических признаков МСЭ

Клиническое проявление	Классификация	
	CEAP	Классификация, рекомендованная для врачей-экспертов, 2005
Нет видимых или определяемых пальпаторно признаков ХЗВ	C0	
Телеангиэктазии, ретикулярные варикозные вены	C1	
Варикозно измененные подкожные вены	C2	
Отек	C3	I
Трофические изменения кожи и подкожных тканей: гиперпигментация, венозная экзема, липодерматосклероз, белая атрофия кожи	C4	II, III
Зажившая венозная язва	C5	III, IV
Открытая венозная язва	C6	

Клинический прогноз должен быть обоснован в клинко-функциональном диагнозе и характеризовать вероятную динамику не только клинических проявлений, но в большей мере расстройств функций организма. «Сомнительный» и «неблагоприятный» прогнозы подтверждают стойкий характер нарушений функций.

В свою очередь «удовлетворительный» или «низкий» уровни реабилитационного потенциала характеризуют возможность лишь частичного восстановления (компенсации) нарушенных функций и ограничений жизнедеятельности, подтверждающая тем самым наличие социальной недостаточности.

Реабилитационный прогноз — предполагаемая вероятность реализации реабилитационного потенциала. Сомнительный и неблагоприятный реабилитационный прогнозы свидетельствуют, что даже в случае проведения необходимого комплекса лечебных и реабилитационных мероприятий у больного все же будут сохраняться и значительные нарушения функций организма, и выраженные ограничения жизнедеятельности, требующие специальных мер социальной помощи и социальной защиты.

В рекомендациях для формирования индивидуальной программы реабилитации (ИПРА) необходимо отразить конкретные виды лечения и реабилитации, включая лекарственное обеспечение, назначение лечебного трикотажа, технических средств реабилитации (трости, стельки и т.д.), возможные виды санаторно-курортного лечения, рекомендации по рациональному образу жизни и трудоустройству.

Критерии и срок временной утраты нетрудоспособности при болезнях магистральных вен

При болезнях магистральных вен основанием для выдачи листка временной нетрудоспособности является невозможность выполнения пациентом трудовых обязанностей, что в свою очередь обусловлено как характером и тяжестью патологического процесса, так и особенностями трудовой деятельности в каждом конкретном случае. Ориентировочные сроки нетрудоспособности при заболеваниях вен приведены в соответствующих нормативных документах и справочниках. Между тем в реальной клинической практике длительность проводимого лечения нередко превышает сроки, рекомендованные в указанных выше документах.

В частности, временная нетрудоспособность при ТГВ в зависимости от распространенности уровня поражения и эффективности проводимого лечения составляет 2—4 мес. При тромбозе НПВ, двустороннем подвздошно-бедренном тромбозе и тромбозе (независимо от уровня), осложненном ТЭЛА, лечение по больничному листу может достигать 4 мес. После имплантации кава-фильтра больничный лист также выдается на 3—4 мес. Продление листка временной нетрудоспособности в этих случаях находится в ведении врачебной комиссии. Вместе с тем при

отсутствии отчетливой положительной динамики, неблагоприятном (сомнительном) клиническом прогнозе, а также по достижении 4-месячного срока временной нетрудоспособности возникают основания для направления пациента на МСЭ.

При ВБНК основанием для выдачи листка временной нетрудоспособности являются острый тромбоз расширенных вен, стационарное лечение язвы, хирургическое лечение.

Основанием для выдачи листка временной нетрудоспособности при ПТБ являются лечение ТЯ, рожистое воспаление, тромбоз подкожных вен. При неосложненном рожистом воспалении временная нетрудоспособность устанавливается на 6—10 дней, при осложнениях — до стихания воспаления.

При своевременно начатом и правильно проводимом лечении синдрома Педжета—Шреттера—Кристелли средние сроки временной нетрудоспособности составляют 1,5—2 мес для лиц, труд которых не связан с большой физической нагрузкой на пораженную конечность, и 2,5—3 мес для работников тяжелого физического труда. Сроки временной нетрудоспособности всегда удлиняются, если труд больного требует функциональной нагрузки на верхние конечности в полном объеме или точных и мелких движений кистью (станочные профессии, упражнения на гимнастических снарядах и т.д.).

Противопоказанные виды и условия труда для больных с ХВН:

- 1) тяжелый и средней тяжести физический труд;
- 2) вынужденная рабочая поза — продолжительное пребывание в положении стоя или сидя;
- 3) работа в условиях высоких и низких температур, а также высокой влажности;
- 4) работа в условиях вибрации;
- 5) при наличии язвы и рецидивирующего рожистого воспаления — работа в пищевой промышленности, общепите, детских учреждениях.

Вопросы обоснования противопоказаний к тем или иным условиям и характеру трудовой деятельности и соответствующих рекомендаций пациенту являются прерогативой лечащего врача и/или врачебной комиссии. Целесообразно при выписке больных в графе «рекомендации» медицинских документов наряду с лечебно-профилактическими мероприятиями отмечать и эти аспекты.

16.3. Реабилитация

Реабилитация инвалидов осуществляется в соответствии с ИПРА, составленной в ходе МСЭ, и включает все составляющие — медицинскую, социальную, профессиональную. Порядок разработки и реализации ИПРА утвержден и осуществляется согласно приказу Министерства труда и социальной защиты РФ №486н(7) от 13.06.17. Программа реабилитации больных с ХЗВ, не имеющих группы инвалидности, формируется, как правило, лечащим врачом

самостоятельно или на основе коллегиального мнения нескольких специалистов. Объем и спектр реабилитационных мероприятий могут быть разными. Тем не менее необходимо обозначить общие принципы реабилитации больных и инвалидов с ХЗВ, к соблюдению которых следует стремиться во всех случаях.

Реабилитационная программа включает комплекс мероприятий, направленных на возмещение (компенсацию) утраченных (нарушенных) функций, ограничений жизнедеятельности. Цель программы — повышение качества жизни больного. При ХЗВ указанные задачи реализуются с помощью коррекции поведения, образа жизни и дополнительного комплекса лечебно-профилактических медицинских средств.

Устранение факторов риска или максимальное снижение их негативного воздействия является генеральной линией в реабилитации пациентов с ХЗВ. Поскольку развитие ХВН происходит в условиях ортостатической нагрузки, одной из ключевых задач реабилитационных мероприятий служит также приведение индивидуальной дневной ортостатической нагрузки в соответствие с возможностями пораженной венозной системы.

Важной составной частью реабилитации служит проведение лечащим врачом врачебно-педагогической работы, направленной на детальное выяснение образа жизни пациента, его информирование относительно заболевания и прогноза, а также разработку конкретных рекомендаций по модификации факторов риска.

Доказано, что даже простая **коррекция образа жизни** (изменение условий труда, увеличение динамической активности, дозированная лечебная ходьба, регулярная разгрузочная гимнастика, плавание, постуральный дренаж) приводит к явному симптоматическому улучшению. Необходимо уменьшить непрерывную и суммарную дневную вертикальную нагрузку, профессиональную и бытовую гиподинамию, физические перегрузки, лишнюю массу тела, а также исключить вредные привычки и обстоятельства.

Очевидным фактором риска для ХЗВ и ХВН служит ожирение. Кроме того, избыточная масса тела связана с плохим заживлением венозных язв и высокой частотой их рецидива. Вот почему **коррекция массы тела** составляет важную часть реабилитационной программы для больных с ХЗВ.

Существенным резервом для реабилитации пациентов, а также профилактики прогресса венозных заболеваний нижних конечностей служат **правильный**

выбор профессии и разумная организация труда в выбранной специальности. Например, при длительном пребывании в положении сидя полезно периодически устраивать разгрузочные паузы с возвышенным положением нижних конечностей, пользоваться ножным тренажером, расположенным под офисным столом. Простые изменения условий труда, например оснащение рабочих мест высокими стульями, соблюдение режима труда и отдыха и медицинские консультации, могут оказаться очень эффективными.

Важное значение имеет **лечебная физкультура**. Это не только специальные методы, осуществляемые под наблюдением врача, но и комплекс простых упражнений, выполняемых пациентом самостоятельно. Целесообразно вводить ежедневные обязательные дозированные пешеходные прогулки, применять разгружающую ноги гимнастику. Оптимальный вид спорта при всех формах ХЗВ и ХВН — плавание и акваэробика.

Любые методы лечения следует рассматривать в качестве реабилитационных мероприятий, если они в целом соответствуют задачам реабилитации. На значение компрессионного трикотажа, венотоников, проведение симптоматической терапии, местное лечение трофических поражений, являющихся неотъемлемой частью реабилитационной программы.

16.4. Физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение

К физическим способам реабилитации больных с ХЗВ относятся лечебная физкультура и ходьба в обычном или ускоренном ритме, плавание. При выборе санаторно-курортного лечения следует ориентироваться на возможность проведения лечебной физкультуры, методик ходьбы (терренкур), плавания. Спектр физиотерапевтических методов, применяемых при ХВН, эффективность которых объективно доказана, ограничен использованием различных вариантов прерывистой компрессионной терапии и электрической стимуляции мышц голени. Современные портативные аппараты для электромиостимуляции позволяют эффективно активировать функцию мышечно-венозной помпы голени вне зависимости от состояния мышечной ткани, окружающих суставов и сохранности клапанного аппарата вен, что обеспечивает существенное увеличение линейной и объемной скорости венозного оттока. Электрическая стимуляция мышц голени может быть использована с целью купирования субъективных и объективных веноспецифических симптомов, а также в составе комплексной терапии венозных трофических язв.

Таблица 25. Количественная система оценки степени выраженности стойких нарушений функций организма человека, обусловленных заболеваниями, последствиями травм или дефектами (в процентах применительно к клинко-функциональной характеристике стойких нарушений функций организма человека)

Выдержки из Приложения к классификациям и критериям, используемым при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы, утвержденным приказом Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации №1024н от 17 декабря 2015 г.

Блоки болезней (по МКБ-10)	Наименования болезней, травм или дефектов и их последствия	Рубрика МКБ-10 (код)	Клинко-функциональная характеристика стойких нарушений функций организма, обусловленных заболеваниями, последствиями травм или дефектами	Количественная оценка, %
Болезни вен, лимфатических сосудов и лимфатических узлов, не классифицированные в других рубриках		I80—I89		
	Болезни вен, лимфатических сосудов и лимфатических узлов, не классифицированные в других рубриках, проявляющиеся хронической венозной недостаточностью	I80—I88		
			Варикозная болезнь, посттромботическая болезнь, одно- или двусторонние (классы C2—C3)	10—20
			Варикозная болезнь, посттромботическая болезнь, одно- или двусторонние, с трофическими нарушениями, без язвенных дефектов, частыми обострениями (неоднократно в году), рецидивирующим течением (классы C4—C5)	40—60
			Варикозная болезнь, посттромботическая болезнь, одно- или двусторонние, с хроническими рецидивирующими язвами, в зависимости от распространения и частоты, при значительной продукции отделяемого секрета (классы C4—C6)	70—80
	Лимфоотек, не классифицированный в других рубриках (лимфедема)	I89.0		
			Незначительно выраженная степень нарушения функции сердечно-сосудистой системы, характеризующаяся увеличением объема конечности (больше чем на 3 см) в зависимости от трофических нарушений	20—30
Врожденные аномалии (пороки развития) системы кровообращения		Q20—Q28		
	Врожденные аномалии (пороки развития) крупных вен Другие врожденные аномалии (пороки развития) системы кровообращения	Q26—Q28		
			Умеренная степень нарушения функции сердечно-сосудистой системы, характеризующаяся состоянием при значительном нарушении функции конечности и наличии лимфореи	40—60

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации №1024н от 17 декабря 2015 г. «О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан Федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы» (зарегистрирован в Минюсте России 20 января 2016 г. №40650). Ссылка активна на 08.04.2018. <https://rosmintrud.ru/docs/mintrud/orders/467>
2. Приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации №998н от 9 декабря 2014 г. «Об утверждении перечня показаний и противопоказаний для обеспечения инвалидов техническими средствами реабилитации» (зарегистрирован в Минюсте России 27 января 2015 г. №35747). Ссылка активна на 08.04.2018. <https://rosmintrud.ru/docs/mintrud/orders/366>
3. Приказ Минздравсоцразвития России №853н от 28 октября 2009 г. «О внесении изменений в форму №088/у-06 «Направление на медико-социальную экспертизу организацией, оказывающей лечебно-профилактическую помощь», утвержденную приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации №77от 31 января 2007 г. (зарегистрирован в Минюсте РФ 26.11.2009 №15324). Ссылка активна на 08.04.2018. <http://base.garant.ru/12171307/>
4. Постановление Правительства Российской Федерации №95 от 20 февраля 2006 г. «О порядке и условиях признания лица инвалидом» (в ред. постановлений Правительства РФ №247 от 7 апреля 2008 г., №1121 от 30 декабря 2009 г., №89 от 6 февраля 2012 г., №318 от 16 апреля 2012 г., №882 от 4 сентября 2012 г.). Ссылка активна на 08.04.2018. http://www.pfrf.ru/info/order/organization_appointment_payme/~2123
5. Федеральный закон №419-ФЗ от 1 декабря 2014 г. «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации по вопросам социальной защиты инвалидов в связи с ратификацией Конвенции о правах инвалидов». Ссылка активна на 08.04.2018. http://www.pfrf.ru/info/order/organization_appointment_payme/~1972
6. *Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации*. 4-е изд. Под ред. Помникова В.Г., Коробова М.В. СПб.: Гиппократ; 2017;641-649.
7. Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ №486н от 13 июня 2017 г. «Об утверждении порядка разработки и реализации индивидуальной программы реабилитации или абилитации инвалида, индивидуальной программы реабилитации или абилитации ребенка-инвалида, выдаваемых Федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы, и их форм» (зарегистрирован в Минюсте России 31 июня 2017 г. №47579). Ссылка активна на 08.04.2018. <https://normativ.kontur.ru/document?moduleId=1&documentId=298490>.