

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России)

На правах рукописи

**ШАНАЕВ
ИВАН НИКОЛАЕВИЧ**

**ВЛИЯНИЕ КЛАПАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ЧАСТОТУ
ТРОФИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

14.01.26 – Сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация
на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:
доктор медицинских наук, профессор
Калинин Роман Евгеньевич

Рязань - 2020

Содержание

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	14
1.1. Особенности анатомии венозной системы нижних конечностей.....	17
1.2. Особенности морфологии венозных клапанов.....	28
1.3. Современные представления о механизмах развития клапанной недостаточности при варикозной и посттромботической болезнях	32
1.4. Современные теории патогенеза трофических язв венозной этиологии.....	46
1.5. Системные нарушения гемодинамики при хронических заболеваниях вен нижних конечностей.....	59
1.6. Вопросы диагностики хронических заболеваний вен нижних конечностей.....	65
1.7. Оперативное лечение хронических заболеваний вен нижних конечностей	74
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.....	82
2.1. Анатомический этап исследования.....	82
2.2. Клинический этап исследования.....	86
ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.....	96
3.1.1. Клиническая анатомия перфорантных вен нижних конечностей...	96
3.1.2. Схемы топографии перфорантных вен нижних конечностей.....	138
3.1.3. К вопросу о терминологии перфорантных вен нижних конечностей.....	147
3.2. Изучение роли клапанов глубоких вен в венозном возврате из нижних конечностей.....	165
3.3. Варикозная болезнь вен нижних конечностей. Общая характеристика пациентов.....	171
3.3.1. Изучение роли клапанной недостаточности глубоких вен в формировании трофических расстройств у пациентов с варикозной	

болезнью.....	172
3.3.2. Изучение роли клапанной недостаточности поверхностных и перфорантных вен в формировании трофических расстройств у пациентов с варикозной болезнью.....	175
3.3.3. Результаты оперативного лечения пациентов с варикозной болезнью	183
3.4. Посттромботическая болезнь. Общая характеристика пациентов.....	211
3.4.1. Изучение роли рефлюкса по глубоким венам в формировании трофических расстройств у пациентов с посттромботической болезнью.....	211
3.4.2. Изучение роли клапанной недостаточности поверхностных и перфорантных вен в формировании трофических расстройств у пациентов с посттромботической болезнью.....	213
3.4.3. Результаты оперативного лечения пациентов с посттромботической болезнью	219
3.4.4. К вопросу о патологической топографической анатомии бедренно-подколенного сегмента глубоких вен.....	238
3.5. Изучение системных гемодинамических нарушений у пациентов с варикозной и посттромботической болезнями.....	250
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	256
ВЫВОДЫ.....	271
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	273
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	275
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	278
ПРИЛОЖЕНИЕ. СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ.....	331

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования и степень ее разработанности

Несмотря на совершенствование методов диагностики и лечения хронической венозной недостаточности нижних конечностей, эта проблема остаётся актуальной и до конца неразрешенной. Подтверждением является большой процент больных с трофическими изменениями, как результатом глубокой дезорганизации венозной стенки и клапанов в системе глубоких и поверхностных вен. Также высок процент рецидивов трофических язв даже после, казалось бы, радикального хирургического лечения (разные варианты флебэктомии в системе поверхностных и перфорантных вен). По данным различных авторов от 20% до 80% в сроки наблюдения до 8 лет [Bush R.G. et al 2012; Дибиров М.Д. 2016; Смирнова Е.С. 2016; Назаренко Г.И. и др. 2014; Темрезев М.Б. и др. 2018; Градусов Е.Г. 2019]. Интересно, что эти цифры не меняются уже более 20 лет.

Трофические изменения могут быть в форме индурации, различных видов атрофии и трофических язв голени и стопы. Согласно классическим представлениям главную роль в патогенезе трофических расстройств отводят несостоятельным перфорантам средней и нижней трети голени [Cockett F.V. 1956; Савельев В.С. и др. 2001; Швальб П.Г., Ю.И.Ухов 2009, 2012]. Это достаточно большие сосуды, связанные напрямую с работой мышечно – венозной помпы. Сокращение икроножных мышц вызывает подъём внутримышечного давления: при сокращении *m.soles* в нижней трети - 90 мм.рт.ст., в верхней трети – 30 мм.рт.ст. Поэтому только через перфоранты, расположенные в зоне перехода икроножных мышц в Ахиллово сухожилие, возможна передача высокого давления (до 180 мм.рт.ст.) в систему микроциркуляции с последующим развитием трофических изменений [Швальб П.Г., Ю.И.Ухов 2009, 2012]. Вот почему среди способов лечения больных с данной патологией, оперативное лечение остается наиболее патогенетически обоснованным [van Gent W.V. et al 2015; Кириенко А.И. и др. 2007; Швальб П.Г., Стойко Ю.М. 2011; Градусов Е.Г. и др. 2019].

др., 2014; Калинин Р.Е. и др. 2015]. Важнейшим факторов в проведении оперативного лечения является знание анатомии венозной системы нижних конечностей. Однако если в учебно-методической литературе уделяется большое внимание описанию особенностей анатомии и топографии поверхностных вен, то перфорантные вены упоминаются только в разделе оперативного лечения, как этап операции, без описания топографии [Николаев А.В. 2013; Каган И.И. 2012; Сергиенко и др. 2002; Островерхов Г.Е. 2005]. Детальной топографии не описывается даже в специальной литературе [H. van Urk 1996; M.P. Goldman et al 2011; Bergan J.J., N. Bunke–Paquette 2014; E. Mowatt-Larssen et al 2014; Покровский А.В. 2004; Шевченко Ю.Л. 2013, 2016]. Исключение составляют публикации в периодической печати, однако эти работы относятся в основном к 1940 – 1970 г. и содержат в большинстве случаев сведения, относящиеся к разделу нормальной анатомии, чем топографической [Linton R. 1938; Sherman R.S. 1949; Dodd H. 1964; Van Limborgh J. 1965; Dodd H., F.V. Cockett 1976; Thomson H. 1979; Костромов И.А. 1956; Чудаков М.В. и др. 1973; Червяков И.В. 1973]. Современных работ немного, но они содержат данные имеющие прикладной характер [Gillot Cl. 1987; G. Mozes et al 1996; Piet A.R., de Rijcke 2000; Uhl J.F. et al 2017; Байтингер В.Ф. и др. 2016; Швальб П.Г. и др. 2014; Швальб П.Г., Калинин Р.Е. и др. 2015; Калинин Р.Е. и др. 2016, 2017].

Однако стоит отметить, что за последнее десятилетие произошло изменение отношения как зарубежных, так и российских флебологов к патогенетической значимости горизонтального рефлюкса в сторону его уменьшения [Resek C. 2016; Pittaluga P. et al 2009; Gloviczki P. et al 2011; O'Donnell T.F. et al 2010, 2014; Золотухин И.А. 2012, 2019]. И уже в клинических рекомендациях по диагностике и лечению хронических заболеваний вен от 2013г., вмешательства на перфорантных венах считаются нецелесообразными, потому что большинство из них восстанавливают свою функцию после стволовой флебэктомии. В тоже время в литературе встречается немного работ по результатам флебэктомии без лигирования перфорантных вен [Mendes R. et al 2003; Al-Mulhim et al 2003; Guex J.J. 2014; Б.С. Суковатых 2012, 2014; Золотухин И.А. и др. 2012; Швальб П.Г. и

др. 2014; Швальб П.Г., Калинин Р.Е. и др. 2015]. А практически хирурги очень настороженно относятся к данному подходу [Rutherford E.E. et al 2001; Nailor A.R., Forbes T.L. 2014, Whitele M.S. 2014]. Кроме того, результаты оперативного лечения представлены в сроки до 2 лет, а этого недостаточно для окончательного ответа, тем более, как показывает практика, не все перфоранты восстанавливают свою функцию [Stuart W.P. et al 2003; Калинин Р.Е. и др. 2017].

Ещё один фактор патогенеза трофических изменений при хронических заболеваниях вен – изменения вязкоэластичных свойств стенок глубоких вен, приводящих к клапанной недостаточности и нарушению венозного оттока. Однако в литературе нет единого мнения о значимости ретроградного кровотока в глубоких венах нижних конечностей. Так ряд учёных приводят данные, что клиническое течение заболевания обусловлено степенью выраженности ретроградного кровотока в поверхностных и перфорантных венах, а не в глубоких [К.А.Мьюерс et al 1995]. Другие учёные указывают, что недостаточность глубоких вен является главным фактором трофических изменений покровных тканей голени. Также вызывают споры значение локализации клапанной недостаточности глубоких вен в отношении трофических расстройств [Danielsson G. et al 2003; Швальб П.Г. 2002]. Важным в отношении клапанной недостаточности глубоких вен является также то, что структурные изменения венозной стенки влияют не только на появление ретроградного тока крови, но и на такой параметр, как сопротивление сосудистой стенки и повышение сопротивления венозному оттоку [Швальб П.Г. 2002; 2009; Швальб П.Г., Стойко Ю.М. 2011]. При этом физический смысл величины венозного сопротивления определяется главным образом количеством крови, которое должно быть возвращено к сердцу против силы тяжести и площадью путей оттока [Швальб П.Г., Ухов Ю.И. 2012].

До недавнего времени рентгеноконтрастная флебография занимала центральное место в диагностике клапанной недостаточности венозной системы и её топической локализации. Современным стандартным обследованием пациентов с хроническими заболеваниями вен является ультразвуковое дуплексное

ангиосканирование [Labropoulus N. et al 2003; Myers K.A. et al 1995; Coleridge-Smith P. et al 2007; Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. 1999; Зубарев А.Р. и др. 2006, 2008; Кательницкий И.И. и др. 2000; Мазайшвили К.В. и др. 2016; Кривошеева Н.В. 2017; Калинин Р.Е. и др. 2015, 2016, 2017]. Неоспоримое преимущество метода - неинвазивность процедуры и возможность исследования венозной системы с оценкой в реальном времени анатомии и функционального состояния. Однако на практике, ультразвуковое дуплексное ангиосканирование обследование пациентов, как и в случае флебографии, более оценивает качественную сторону поражения. Количественные параметры, как правило, не оценивают. Но основываясь только на данных анатомического поражения, невозможно полноценно оценить «предмикроциркуляторные звенья» трофических нарушений и объяснить существующие разногласия в патогенезе трофических язв [Maksimovic Z., Maksimovic M. 2007; Pappas P. et al 2001; Швальб П.Г. 2002, 2014]. И соответственно без этих данных не может быть патогенетически обосновано применение оперативного лечения.

Цель исследования

Улучшение результатов лечения пациентов с хроническими заболеваниями вен нижних конечностей за счёт разработки современного алгоритма диагностики и новых технологий лечения.

Задачи исследования

1. Изучить топографо–анатомические особенности перфорантных вен нижних конечностей.
2. Изучить физиологию работы клапанов глубоких вен в механизме венозного возврата из нижних конечностей.
3. Изучить морфофункциональные изменения венозной системы нижних конечностей при варикозной и посттромботической болезнях.

4. Провести сравнительный анализ влияний различных видов оперативного лечения (ликвидация горизонтального и вертикального венозных рефлюксов) на течение хронических заболеваний вен нижних конечностей.

5. Определить достоверные условия, необходимые для восстановления функции перфорантов.

6. Создать алгоритм минимизации технических ошибок при проведении флебэктомии в системе поверхностных и перфорантных вен.

7. Изучить морфологию и функцию сердца у пациентов с варикозной и посттромботической болезнями.

Научная новизна

В работе изучены вопросы топографической анатомии перфорантных вен нижних конечностей. Впервые термин «сосудисто-нервные комплексы» применяется для характеристики перфорантных вен нижних конечностей.

Изучены вопросы физиологии работы клапанов глубоких вен и влияния факторов *vis a fronte* и *vis a tergo* на их работу.

Изучены вопросы морфофункциональных изменений венозной системы нижних конечностей на фоне варикозной и посттромботической болезни. Предложена рабочая классификация клапанной недостаточности с учётом количественных характеристик.

Впервые представлены данные по изменению топографии глубоких вен пациентов с посттромботической болезнью.

Впервые представлены результаты оперативного лечения пациентов с варикозной болезнью после флебэктомии без лигирования перфорантных вен в сроки до 5 лет. Определены достоверные условия для восстановления функции перфорантных вен.

На основе выявленных особенностей строения перфорантных вен, определён алгоритм действия хирургов для минимизации «технических ошибок» при проведении флебэктомии.

Представлены результаты коррекции глубокого рефлюкса в сроки наблюдения до 8 лет у пациентов с посттромботической болезнью.

Изучены вопросы системных нарушений гемодинамики у пациентов с варикозной и посттромботической болезнями.

Научная значимость работы

Представлены данные особенностей топографической анатомии перфоратных вен, позволяющих уменьшить процент технических ошибок при проведении флебэктомии.

Впервые представлены данные об анатомической основе формирования *corona phlebectatica*.

Установлено, что малая подкожная вена, в первую очередь, формируется за счёт перфоратных вен, латеральной поверхности стопы.

Представлены данные о редких вариантах топографии сафенофemorального соустья, впервые описана топография вариантной анатомии общей бедренной вены.

Впервые представлены данные о перестройке анатомии бедренно-подколенного сегмента глубоких вен нижних конечностей после перенесённого эпизода тромбоза.

Впервые представлены сведения о системных нарушениях гемодинамики у пациентов с варикозной и посттромботической болезнями на основании данных ультразвукового исследования сердца.

Впервые представлены данные гемодинамики после операции дозированного сужения бедренной вены по методике П.Г. Швальба.

Теоретическая значимость работы

Построены схемы возможных вариантов топографии перфоратных вен нижних конечностей.

Представленные особенности строения перфоратных вен объясняют, почему при варикозной болезни в основном поражаются перфоратные вены голени.

Представлены данные о топографии плантарных вен, подтверждающие наличие мышечно-венозной помпы стопы.

Впервые представлены данные о роли клапанов глубоких вен в венозном оттоке из нижних конечностей.

Представленные данные позволяют выявить ещё один фактор патогенеза диастолической дисфункции желудочков – нарушение венозного оттока из нижних конечностей на фоне хронических заболеваний вен нижних конечностей.

Практическая значимость работы

Впервые разработан способ оценки микроциркуляторных нарушений покровных тканей у пациентов с хроническими заболеваниями вен нижних конечностей с помощью аппаратов для ультразвукового исследования [патент РФ № 2695624].

Впервые разработан алгоритм обследования пациентов с вариантом анатомией магистральных сосудов голени [патент РФ № 2720670].

Проведён клинический анализ одного из симптомов хронической венозной недостаточности –corona phlebectatica.

Впервые представлены данные, подтверждающие клиническую значимость перфорантных сосудисто-нервных комплексов.

Представлены ультразвуковые признаки, позволяющие предоперационно оценить возможность восстановления функции перфорантных вен в послеоперационном периоде 5 лет [патент РФ № 2720671].

Определён алгоритм действий, позволяющий хирургу повысить эффективность лигирования перфорантных вен и снизить вероятность послеоперационных осложнений.

Определён алгоритм действий, позволяющий врачу ультразвуковой диагностики оценить гемодинамику после коррекции глубокого рефлюкса.

Положения, выносимые на защиту

1. Перфоратные вены нижних конечностей входят в состав сосудисто-нервных комплексов.

2. У пациентов с варикозной болезнью невозможно восстановление функции перфоратных вен после флебэктомии в системе поверхностных вен: А) при диаметре несостоятельных перфоратных вен на уровне фасции и/или на субфасциальном участке до уровня впадения в магистральные вены голени 3,5 мм и более; Б) при наличии сегментарного рефлюкса по магистральным венам голени на 5 - 7 см выше впадения несостоятельного перфоранта; В) при наличии рефлюкса по суральным венам - для перфоратных вен дистальной части медиальной поверхности голени.

3. Основными особенностями строения перфоратных вен являются: А) взаимоотношения с поверхностными венами; Б) особенности строения на уровне фасции и субфасциальном уровнях; В) угол впадения в глубокие вены.

Из-за данных особенностей, эффективное и безопасное лигирование возможно только под контролем зрения и с проведением интраоперационных проб, подтверждающих, что выделена именно перфорантная вена.

Антерградное введение зонда Бэбкокка сопряжено с риском попадания его в глубокие вены через перфорантные вены бедра.

В связи с особенностями топографии перфорантных вен стопы, оптимальным уровнем доступа к большой подкожной вене у лодыжки является её верхняя граница.

4. Изменение топографии глубоких вен у пациентов с посттромботической болезнью происходит за счёт дилатации вен – спутниц основных стволов глубоких вен. При этом они «выходя» на первый план, оттеняя и маскируя магистральные стволы вен.

5. Главным системным гемодинамическим нарушением у пациентов с варикозной болезнью и посттромботической болезнью является диастолическая дисфункция желудочков.

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Основные материалы диссертации доложены и обсуждены на Всероссийской научной конференции молодых специалистов, аспирантов, ординаторов «Актуальные вопросы современной медицины: взгляд молодого специалиста» (Рязань 2015); III Всероссийской научной конференции молодых специалистов, аспирантов, ординаторов «Инновационные технологии в медицине: взгляд молодого специалиста» (Рязань 2017); Всероссийской научной конференции студентов и молодых учёных с международным участием «Естественно-научные основы медико-биологических знаний» (Рязань 2017); XXXIII Международной конференции «Отдалённые результаты и инновации в сосудистой хирургии» (Сочи 2017); XII Научно-практической конференции Ассоциации флебологов России (Рязань 2018); 19th Meeting of the European Venous Forum (Greece 2018); XXXIV Международной конференция «Перспективы развития сосудистой хирургии в стране и её регионах» (Ярославль 2018); IV Всероссийской конференции молодых учёных «Современные проблемы хирургии и хирургической онкологии» (Москва 2019); Всероссийской научно-практической конференции хирургов с международным участием, посвященной 90-летию профессора А.Л. Гущи (Рязань 2019); 20th Meeting of the European Venous Forum (Zurich 2019); XXXV Международной конференции «Перспективы развития сосудистой хирургии в стране и её регионах» (Санкт – Петербург 2019); 68th International Congress of the European Society of Cardiovascular and Endovascular Surgery (Groningen, The Netherlands 2019).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 56 научных трудов, в том числе 15 статей в рецензируемых изданиях, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией при Минобрнауки России для публикации результатов диссертационных исследований (из них 5 в изданиях, входящих в международную цитатно-аналитическую базу данных Scopus), получено 3 патента РФ на изобретение, издана 1 монография, 1 учебно-методическое пособие.

Структура и объем диссертации

Материал диссертации изложен на 369 страницах машинописного текста. Работа состоит из введения, трёх глав, заключения, выводов, практических рекомендаций. Диссертация иллюстрирована 27 таблицами, 96 рисунками, содержит 22 клинических наблюдения. Список литературы включает 471 источник, из которых 241 отечественных и 230 зарубежных авторов.

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Хроническая венозная недостаточность – синдром нарушения венозного оттока, основу которого составляет постоянное и периодическое недостаточное освобождение нижних конечностей от венозной крови и соответствует клиническим классам С3 – С6 по классификации CEAP [160]. ХВН наиболее часто развивается на фоне ХЗВ и встречается у 2/3 людей трудоспособного возраста [20,153]. При этом крупные международные эпидемиологические исследования показывают, что признаки ХЗВ отсутствуют лишь у 16,4% людей среднего возраста – 50,6±16,9 года [97]. Декомпенсированные формы ХЗВ встречаются в 15% случаев [204] и могут проявляться индуративным воспалением, экземой, различными видами атрофии покровных тканей нижних конечностей, трофическими язвами [29, 70,237, 406, 464]. Экзема может встречаться с частотой от 2,7 до 10% [71], трофические язвы встречаются ~ у 2% пациентов [265]. У лиц пожилого возраста экзема встречается у 6 - 7 % пациентов [71], частота трофических язв увеличивается до 3-5 % [127]. В Европейских странах ситуация похожа – трофические язвы находят у 1,01 – 2,13% трудоспособного населения и в несколько раз чаще у пациентов пожилого возраста [129, 204, 253, 256, 419].

Наиболее сложной проблемой, далекой от окончательного разрешения являются трофические язвы – дефект кожи и глубже лежащих тканей, возникающий в результате хронического нарушения венозного оттока и не заживающий в течение 4 – 6 недель. В общей структуре трофических язв нижних конечностей на долю язв венозной этиологии приходится более 60% [48]. Эта патология приводит к социальной дезадаптации пациентов, увеличивает сроки нетрудоспособности, может приводить к инвалидности. Пациенты с ВТЯ получают инвалидность чаще, чем пациенты с туберкулёзом, ревматизмом и пострадавшие от транспортного травматизма вместе взятые [8]. Кроме того лечение трофических язв требует использования дорогостоящего перевязочного материала, а в случае проведения оперативного лечения - специального оборудования и техник (аппаратов для эндоскопической диссекции ПВ, ЭВЛО,

РЧА; микрохирургических наборов и техник) и что важно не всегда оно успешно [97, 427, 428]. Даже очень высокий уровень оказания медицинской помощи населению европейских стран и США не приводит к снижению общего числа пациентов с трофическими язвами. Установлено, что в среднем 20% трофические язвы венозной этиологии не заживает в течение 2 лет, а 66% больных отмечают регулярные рецидивы на протяжении 5 лет и более. Длительное лечение, затратное как по времени, так и по материальным ресурсам, приводит к потере 2 млн. рабочих дней и стоит примерно 3 млрд. долларов США ежегодно [97].

ХЗВ включают в себя патологию сосудов в пределах венозной системы и исключают заболевания, при которых вены страдают вторично (хроническая сердечная недостаточность, ятрогенные повреждения, опухолевая окклюзия) [160]. К основным клинико-морфологическим формам ХЗВ относят: варикозную болезнь, посттромботическую болезнь, флебодисплазии и флебопатии. При этом на варикозную болезнь приходится основной процент встречаемости ~ 70 – 86 % [48, 289, 349]. Посттромботическая болезнь встречается в 14 - 29% случаев [347, 349, 439] и развивается, как правило, в течение 1-2 лет после перенесенного тромбоза глубоких вен нижних конечностей у 20 - 50% пациентов [142]. Именно эти два заболевания являются основной причиной развития ХВН со значительным снижением трудоспособности и качества жизни в возрасте до 60 лет [237].

Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении ХЗВ за последние годы, процент пациентов страдающих ХЗВ ежегодно увеличивается. Так в России этот прирост составляет от 1,9 до 20 % [16, 209]. По данным зарубежной литературы каждый год диагноз ХЗВ устанавливается еще у 150000 человек, а ежегодный прирост трофических язв составляет 0,2 – 0,35% [370]. Во многом это связано с более качественной диагностикой и выявлением ранних форм заболевания. Но стоит также отметить, что заболевание стало встречаться у лиц более молодого возраста, так по данным литературы ВБВНК встречается у 10 - 15% школьников (детей в возрасте 12-13 лет) [61,68].

Ежегодно увеличивается процент проведенных операций по поводу ХЗВ: на 2010 г. эта цифра составляла 34845 операций, на 2016 г. - 39580 операций, в 2017

г. - 42663 оперативных вмешательств [144, 145]. При этом встречается большой процент рецидивов, казалось бы, после радикального оперативного лечения. Особенно это важно в отношении рецидивов трофических язв, которые встречаются от 40 до 80% случаев по данным различных авторов [2, 21, 49, 51, 409, 412]. Среди причин объясняющих рецидивы:

А) ошибки во время диагностики. Не зря ультразвуковое исследование, которое считается «золотым стандартом» обследования пациентов с ХЗВ называют операторозависимым методом исследования. А.С. Зубарев считает главным фактором для получения объективных данных с помощью УЗИ - глубокие знания анатомии венозной системы. На практике главные сложности в диагностике, в большинстве случаев, возникают при обследовании пациентов с осложнёнными формами ХЗВ, когда значительно меняется и без того сложная из-за своей вариабельности анатомия венозной системы нижних конечностей. Ю.М. Лопухов вводит для этой анатомии термин патологическая топографическая анатомия. Однако в литературе данных о перестройке венозной системы в условиях патологии практически не встречается.

Б) прогрессирующее заболевание и неоваскулогенез [156,213]. Интересно, что ряд авторов считают неоваскулогенез также результатом технических ошибок [156].

В) техническими ошибками во время проведения оперативных вмешательств [22], среди которых основные: оставление длинной культи БПВ и необработанных боковых ветвей, пропуск несостоятельных ПВ [91, 156, 213].

Из всех выше перечисленных причин данный пункт напрямую зависит от знаний и техники хирурга. Конечно, тему рецидивов и осложнений ХЗВ из-за техники проведения оперативных вмешательств нельзя считать малоизученной. Однако, по мнению К. Хартманна, лучше всего изучен вопрос рецидива при оставлении длинной культи БПВ, об остальных причинах сведений недостаточно [208]. В отношении ПВ стоит отметить тот факт, что данные об их анатомии в учебно-методической литературе практически не содержатся, а если и встречаются, то только в общем виде, без детальной топографии [87, 88, 114, 133,

193-195, 204, 208, 209, 218, 253, 378, 419, 470], а как известно именно она создаёт базис для проведения оперативного лечения. Также немного сведений о возможных ошибках и осложнениях при проведении операций из-за вариантной анатомии венозной системы.

Г) одним из основных факторов, способствующих развитию рецидивов варикозной болезни, является недостаточность клапанов глубоких вен [185,341], а также сложности коррекции глубокого рефлюкса. По данным литературы, за последние годы произошло уменьшение проводимых операций на глубоких венах. Так в России в 2010 г. было проведено 116 вальвулопластик; в 2012г. - 95; в 2014г. - 94; в 2016 г. – 21 [144,145].

Все это еще раз поднимает вопрос об изучении анатомии и гемодинамики венозной системы в норме и патологии [367], возможностей и ограничений методов диагностики, а также о совершенствовании лечебно-диагностической тактики, развитии новых оперативных техник и методик [241, 339]. Так как без этих данных невозможно получить хорошие результаты лечения, а также разработка перспективных направлений флебологии, которыми, по мнению Ю.М. Стойко и соавторов являются [180]:

- 1) неинвазивная диагностика венозной системы, исследование гемодинамики нижних конечностей.
- 2) органосохраняющая хирургия венозной системы.
- 3) реконструктивная хирургия глубоких вен.

1.1. Особенности анатомии венозной системы нижних конечностей

Глубокие вены

Основная нагрузка по венозному оттоку из нижних конечностей приходится на глубокие вены (до 85% объема) [129, 138]. Глубокие вены нижних конечностей расположены в субфасциальных межмышечных пространствах и сопровождают одноименные артерии.

Подошвенные вены пальцев и плюсневые вены образуют подошвенную венозную дугу, которая дает начало латеральным и медиальным подошвенным венам [46]. Далее кровь оттекает в ЗББВ, которые начинаются позади медиальной лодыжки в пяточном канале. Перейдя на голень на границе ее средней и нижней трети, они уходят в голено-подколенный канал (Грубера) между мышцами сгибателями голени, обладающих значительной силой - медиальным краем камбаловидной и заднебольшеберцовых мышц. Основным притоком ЗББВ на уровне канала Грубера являются МБВ, которые находятся в нижнем малоберцовом канале и оттуда переходят в голено-подколенный канал, в верхней трети впадая в ЗББВ. Уровень впадения варьирует от 1 до 8 см от уровня слияния с ПББВ [26].

ПББВ являются продолжением глубоких тыльных вен стопы и располагаются в переднем фасциальном пространстве голени [169, 170]. В верхней трети голени они прободают межкостную мембрану и попадают в голено-подколенный канал, где сливаются в ЗББВ, образуя ПкВ. ПББВ на всем протяжении прилегают к плотным недеформирующимся образованиям - межкостной мембране и большеберцовой кости. С другой стороны ПББВ окружены мышцами разгибателями стопы, не обладающих значительной силой растяжения [225].

Похожее взаимоотношение и у МБВ с окружающими структурами, но с одной стороны они прилежат к длинной мышце сгибателю большого пальца стопы, являющей самой сильной из всех глубоких сгибателей голени [46, 93-195].

Классические учебники анатомии описывают магистральные вены голени как парные сосуды [46, 113, 114, 193-195], однако на практике их может встречаться гораздо больше - до 4 – 5 стволов [168]. Так М.В. Вахитов и соавторы приводят данные, что классическая анатомия с магистральным типом строения всех вен голени встречалось в 43.4% [30,158]. Магистральное строение только ПББВ было выявлено в 66,04% случаев, ЗББВ – 62,3% , МБВ – 100%. По данным Сушкова и соавторов при типичной анатомии обычно имеются две ЗББВ, большее их количество выявляется редко. Но очень часто (до 59% случаев) медиальная и

латеральная ЗББВ разделяются на две, причём участки удвоения могут иметь различную длину, но преимущественно локализуются на уровне голено-подколенного канала [26]. А.С. Лебедев сообщает, что в норме при анатомическом препарировании ЗББВ в большинстве случаев можно выделить два ствола, и только в 9% случаев их было 3. Однако при проведении оперативного лечения у пациентов с ПТБ в 62,5 % случаев их было 3, в 15 % - их было 4, в 1 % - встретилось 5 стволиков ЗББВ [106].

К аномалиям развития можно отнести отсутствие одних из магистральных сосудов голени. Но работ посвящённых этому вопросу очень мало и касаются они в основном артерий. По данным Kil S. and Jung G. частота встречаемости аплазии или гипоплазии ЗББА составляет 5% и 0,8% ПББА [348]. Однако с учетом того, что магистральные вены голени везде сопровождают магистральные артерии, отсутствие артерий должно предполагать и отсутствие вен. Но в литературе встретилось только два исследования, по этому вопросу в отношении вен. Авторы приводят данные, что аплазия и гипоплазия ЗББВ (без разделения) встречается в 0,41 % случаев [249, 270]. А.С. Лебедев сообщает, что у 3,5 % пациентов при проведении субфасциальной перевязки перфорантных вен голени отсутствовали ЗББВ. При этом у половины пациентов ЗББВ полностью отсутствовали, а у другой половины появлялись на уровне медиальной лодыжки [106]. В тоже время сведения об аномалиях анатомии важны, так как незнание этих особенностей врачом влечёт за собой постановку неправильных диагнозов.

Суральные вены - внутримышечные вены икроножной и камбаловидной мышц. Из-за большого диаметра и значительной степени связи с поверхностной венозной системой голени представляют большой интерес с клинической точки зрения, так как играют существенную роль в патогенезе ХЗВ [3, 59, 128, 165]. Н. Dodd предложил для этих сосудов термин «венозные синусы голени». Мышечные синусы присущи только человеку, так как расположены в мышцах, участвующих в прямохождении. Они имеют веретенообразную форму с наибольшим диаметром в средней части и сужением выносящего тракта. Из-за значительного диаметра (до 1,5-2см) ещё встречается их название «венозные коллекторы». Различают

венозные синусы медиальной головки икроножной мышцы, латеральной головки икроножной мышцы, камбаловидной мышцы. Синусы медиальной головки икроножной мышцы формируется за счёт слияния в верхней трети голени 4-5 венных крупных внутримышечных ветвей в медиальную икроножную вену, которая далее направляется в подколенную ямку, где впадает в подколенную вену. Синусы латеральной головки икроножной мышцы образуются в средней трети голени 2 – 3 крупными внутримышечными венами, которые сливаясь, формируют латеральную икроножную вену, впадающую либо в ПкВ, либо в ЗБВ. По данным П.Г. Швальба и Ю.И. Ухова внутримышечные вены камбаловидной мышцы образуют три основных коллектора: центральный, медиальный и латеральный. Причем в $67 \pm 9,4$ % случаев они развиты более или менее равномерно, в $16 \pm 7,4$ % преобладает медиальный, в $11 \pm 6,2$ % – центральный и в $5 \pm 4,4$ % – латеральный коллектор [225]. Венозный коллектор может быть представлен равными по диаметру парными венами или одним более крупным стволом и более тонкой парной веной.

ПкВ представлена, согласно классическим описаниям, одним стволом [46, 113,114, 193-195, 399]. Но формироваться она может не только классически в верхней трети голени, но и в подколенной ямке ниже и выше суставной щели [31, 168]. Соответственно в пределах границ области подколенной ямки будут находиться два сосуда. Интересно, что рентген-хирурги часто встречают именно два ствола ПкВ. Кроме того, наличие вне мышечных участков суральных вен и СПС еще более усложняет анатомию сосудов данной области и соответственно диагностику [19].

Из подколенной ямки, через отверстие между сухожилием большой приводящей мышцы и бедренной костью подколенная вена переходит на бедро. Бедренная вена, сопровождает бедренную артерию, и представлена, как правило, также одним стволом [46, 113, 114, 169, 170, 193-195]. В тоже время частота встречаемости двух бедренных вен колеблется от 12 до 46% в зависимости от используемого метода исследования: ультразвуковое исследование, флебография или анатомическое препарирование [450]. Dona E. с соавторами сообщают о

частоте встречаемости двух бедренных вен – 15% при исследовании с помощью ультразвука [303]. Quinlan D.J. с соавторами выявили удвоение бедренной вены в 31 % при обследовании 404 пациентов с помощью флебографии [460]. Lin G.C. с соавторами, приводят тот же процент встречаемости двух бедренных вен [304]. Sharma P. и Salwan S. сообщают о сходных данных в отношении частоты встречаемости удвоения бедренной вены ~ 30% [422]. Кегг Т.М. и соавторы считают, что это наиболее часто встречаемая аномалия, которую можно обнаружить в венозной системе нижних конечностей [463]. По данным отечественных ученых частота встречаемости удвоения ствола собственно бедренной вены – 4,5% [158]. При этом считается, что происходит раздвоение основного ствола бедренной вены и обычно это происходит в средней и нижней трети бедра [227]. П.Г. Швальб также вводит понятие вен - спутниц бедренной вены. Отличием вен – спутниц и раздвоенного ствола бедренной вены, является то, что в устьях последних их нет клапанов, а в устьях вен-спутниц они присутствуют. Кроме того, они значительно меньше в диаметре, чем основной ствол бедренной вены, но при окклюзии основных стволов вены - спутницы расширяются в 2-3 раза и на флебограммах или при ультразвуковом исследовании могут быть приняты за основной ствол бедренной вены. Частота их встречаемости ~ 35%, наиболее часто начинаются в нижней трети бедра, отходя непосредственно от бедренной вены, и имеют связи с вертикальным венозным сплетением на уровне головок икроножных мышц, которые в свою очередь связано с ЗББВ. Casella I.V. с соавторами для характеристики венозного ствола находящегося рядом с основным стволом бедренной вены, но меньшего диаметра вводят понятие добавочный ствол бедренной вены [262]. По их данным частота встречаемости добавочного ствола БВ – 8,9 %. М.В. Вахитов и соавторы сообщают, что удвоение бедренной вены на том или ином протяжении встречается в 22,6% случаев [158]. Но наиболее часто одиночный ствол БВ сопровождает дополнительные добавочные вены в количестве от 1 до 5 – 47,2 %. По своему строению эти вены напоминают шунт, за счет многочисленных связей с бедренной и ГВБ, диаметр указанных вен составляет 2 мм.

Однако необходимо уточнить, что во всех описанных случаях говорилось об удвоении поверхностной бедренной вены, т.е. участке бедренной вены ниже впадения ГВБ. Сообщений об удвоении ОБВ (т.е. участке БВ выше впадения ГВБ) в литературе не встретилось. Но есть сообщение о вене-спутнице ОБВ, которая находилась в одном фасциальном футляре с ОБВ, на её передне-медиальной поверхности, в непосредственной близости от СФС. К.В. Мазайшвили и соавторы отмечают, что этот вариант топографии создаёт опасность повреждения вены спутницы на этапе кроссэктомии [218].

Глубокая вена бедра является основным притоком бедренной вены. Её ветви пронизывают весь массив мышц заднемедиальной группы и опускаются почти до подколенной области, поэтому она способна в значительной мере компенсировать нарушения кровотока в бедренной вене, а также при наличии соустья с ПкВ усугублять клиническую картину ХЗВ. Этот момент настолько важен, что сосудистые хирурги, как бы уравнивая ГВБ и бедренную вену, называют участок бедренной вены, расположенный ниже устья ГВБ - ПБВ, хотя это и не соответствует Международной анатомической классификации. По данным М.В. Вахитова и соавторов, основанных на флебографии, удвоение ГВБ может наблюдаться в 45,3 % случаев, причем в 35,8% случаев оно сочетается с многоствольным строением бедренной вены: 15,09% - при удвоении и в 20,71% - при наличии добавочного ствола бедренной вены [158]. С помощью УЗИ ГВБ может быть обследована только в присутствии этого сегмента [201,202].

Поверхностные вены

По поверхностным венам преимущественно осуществляется отток крови от кожи и подкожной клетчатки (до 15%) [46, 129]. Однако, существует мнение, что поверхностные вены не столько выполняют роль путей оттока, сколько обходных шунтов при наличии гипертензии в определённых зонах основных путей оттока [207]. Вены поверхностной системы располагаются в фасциальном футляре над собственной и под подкожной фасцией. Представлены магистральными стволами: большой и малой подкожными венами и их притоками.

Наибольшее практическое значение из всей анатомии поверхностной венозной сети имеет топографическая анатомия СФС и СПС, так как флебэктомия начинается с резекции БПВ или МПВ и правильной обработки культи. При этом наибольшие трудности для хирурга возникают при аномалиях развития, но описания их в литературе единичны [218, 251, 298].

Связующие вены

Функциональное единство поверхностных и глубоких вен осуществляется системой перфорантных и коммуникантных вен. В зарубежной литературе ПВ считаются сосуды, перфорирующие фасцию и объединяющие систему поверхностных и глубоких вен и осуществляющие кровоток по направлению к глубоким венам. А коммуникантными венами - сосуды, объединяющие систему только поверхностных или только глубоких вен [201, 382, 419]. В отечественной литературе, эти термины часто считаются синонимами, так как, проходя из подножной клетчатки от ветвей поверхностной системы к глубоким магистралям, они перфорируют собственную фасцию [15, 31, 49, 119, 138].

Общее количество ПВ на нижней конечности достигает 150-180 [458], а по некоторым данным более 200 [201]. В норме - это сосуды небольшого диаметра 1-2 мм, диаметр >3 мм, как правило, ассоциируется с их несостоятельностью. Все коммуникантные вены разделены на прямые и не прямые [225]. Прямые – напрямую связаны с магистральными стволами глубоких вен, не прямые – с внутримышечными венами. Большинство ПВ расположено вдоль осей «силовых» линий [128]. В структурной организации ПВ выделяют несколько сегментов: 1) сегмент супраапоневротический, берущий своё начало в ближайшей оси поверхностной вены; 2) сегмент трансапоневротический, перфорирующий поверхностный апоневроз через большой или меньший просвет; 3) сегмент субапоневротический, весьма быстро заканчивающийся в ближайшей оси глубокой вены [128].

В практической хирургии среди всех перфорантных вен нижних конечностей наиболее значимыми считаются ПВ локализующиеся на медиальной поверхности голени, нижней трети бедра [225].

Одно из первых описаний анатомии ПВ голени было сделано Р. Линтоном [360]. По его данным на медиальной поверхности голени может находиться от 5 - до 7 ПВ, при этом наиболее постоянными и часто встречаемыми были коммуниканты нижней трети голени – от 3 до 4. И.А. Костромов описывает от 5 до 9 ПВ на медиальной поверхности голени [94]. К.А. Григорович сообщает, что на внутренней поверхности голени может встречаться от 9 до 17 ПВ, включая ПВ малого диаметра [94]. По данным G. Mozes медиальная поверхность голени может содержать до 5 ПВ, локализующиеся на участке: 1) 7-9 см. от медиальной лодыжки 2) 10-12 см. 3) 18-22см. 4) 23-27 см. 5) 28-32 см. Но чаще встречалось 3 ПВ вены ~ 87,5 % [379]. С.А. Сушков сообщает, что на медиальной поверхности голени может находиться от 2 до 7 ПВ, при этом они локализуются неравномерно, но наиболее часто в дистальной части голени [26]. Автор сообщает, что все ПВ выдали в ЗББВ и в большинстве случаев в медиальный ствол. R. Linton и M. Thomson также указывают, что все ПВ медиальной поверхности голени впадают в ЗББВ [360]. В тоже время в литературе есть сообщение, что ПВ медиальной поверхности проксимальной части голени впадают в МБВ [106, 168]. А.С. Лебедев сообщает, что часть ПВ дистальной части медиальной поверхности голени может впадать в МБВ. Автор выделяет два варианта анатомии этих сосудов: 1) впадающие непосредственно в МБВ; 2) впадающие в соединительную ветвь между ЗББВ и МБВ в дистальной части голени [106].

Патологическое воздействие ПВ при ХЗВ в значительной степени обусловлено топографией. В целом считается, что чем дальше от области колена, тем более ПВ патогенные [195, 340]. ПВ медиальной поверхности проксимальной части голени обуславливают только косметический эффект, ПВ дистальной части медиальной поверхности голени являются самыми агрессивными в отношении трофических изменений, так не имеют мышечной поддержки [204, 225, 296]. Классические описания анатомии области медиальной лодыжки содержат сведения о трёх ПВ: Коккетт III, II, I названных в честь ученого их описавшего и показавшего их клиническую значимость [296]. При этом только две первых располагаются в дистальной части голени, а нижняя - топографически относится

уже к ПВ стопы. Ю.В. Белов так описывает локализацию ПВ Коккетт III и II [15]: нижняя коммуникантная вена находится на четыре поперечных пальца выше нижнего края медиальной лодыжки, верхняя – не столько ни выше предыдущей. Автор указывает, что коммуникантные вены соединены между собой и с БПВ тонкой венозной аркадой, основная часть которой впадает в БПВ на уровне колена, а сами ПВ впадают в ЗББВ. Семеняго и Жданович считают, что в дистальной части медиальной поверхности голени ПВ – 3. Их локализация 1) 6-7 см; 2) 13 см; 3) 18 см. [168]. М. Thomson указывает, что ПВ в данной области может быть больше – до 5, но наиболее часто 2 [443]. Есть сообщение, что ПВ в данной области может быть до 6 [168].

Интересно, что Кл. Жийо считает, что ПВ медиальной поверхности голени способны самостоятельно поддерживать трофические расстройства даже после полного стриппинга БПВ [340]. Кроме того ПВ, по образному выражению, бросают вызов хирургу, из-за частого несоответствия между видимым варикозом и уровнем прободения фасции. С.А. Сушков отмечает, что место впадения ПВ в ЗББВ не совпадает с прободением фасции, так как на субфасциальном участке ПВ идут под углом [26]. П.Г. Швальб считает, что эта особенность имеет клиническое значение: 1) во - первых, потому что ЗББВ являются основным путём оттока на голени. 2) во - вторых, впадение ПВ в ЗББВ под острым углом, при несостоятельности это будет способствовать передачи более высокого венозного кровотока в систему поверхностных вен и микроциркуляции [227].

Другой клинически значимой локализацией ПВ является нижняя треть медиальной поверхности бедра. Локализуется ПВ на уровне ~ 15 см. выше коленного сустава и соединяет напрямую БПВ и бедренную вену. Считается, что данная ПВ может дать клинику варикозной болезни при условии состоятельности ствола БПВ на бедре. Также несостоятельность этой вены может быть причиной рецидива варикозной болезни после кроссэктомии, без стриппинга БПВ. В литературе так описывается топография этой ПВ: она расположена на границе средней и нижней трети бедра, в норме - небольшого диаметра, начинается от внутренней поверхности БПВ. В случае наличия дополнительного ствола БПВ

может начинаться от обеих. Субфасциальный ход ПВ составляет ~ 5 - 8 см. ПВ прободает апоневроз приводящего канала и впадает во внутреннюю поверхность бедренной вены. Однако трудно предположить, чтобы ПВ самостоятельно прободал апоневроз. Скорее всего, она попадает в канал через переднее отверстие – щель в пластине, перегнутой между медиальной широкой и большой приводящей мышцей. Через это отверстие также выходит нисходящая коленная артерия и подкожный нерв [169, 170, 193-195]. Интересно, что артериальные ветви рядом с ПВ дистальной части медиальной поверхности голени описывали F.Cockett и H.Dodd [296]. Кроме того, в клинической практике, врачи УЗИ встречают рядом с ПВ артериальную веточку до 40% случаев. Ю.Л. Шевченко и Ю.М. Стойко сообщают, что рядом с ПВ на уровне транспоневротического сегмента, в ряде случаев можно встретить артериолу и ветвь нерва [128]. Однако системных наблюдений по данному вопросу в литературе не встретилось. Л.М. Литвиненко указывает, что все сосудистые образования входят в состав сосудисто-нервных комплексов с полным или неполным набором компонентов, при этом на нижних конечностях их существуют два вида: поверхностные и глубокие. Поверхностные, как правило, упрощенные, поскольку артериальный компонент в них отсутствует. Глубокие сосудисто-нервные комплексы – представлены в виде сосудисто – нервных пучков. Перфорантные сосуды, как интегральная часть поверхностных и глубоких вен, в данной работе не рассматривались [113].

В тоже время согласно данным H.Dodd на медиальной поверхности бедра может содержаться до трех ПВ [297]. Причем наиболее постоянной является ПВ, локализуемая в нижней трети бедра и именно она требует дополнительного доступа при лигировании. По данным Р. Шермана зонами постоянной локализации ПВ являются: 1) середина приводящего канала; 2) уровень ниже приводящего канала; 3) 6-8 см ниже СФС [423, 424]. Однако данных о топографии последних двух локализаций ПВ в литературе не встретилось.

Варикозная трансформация подкожных вен на латеральной поверхности нижних конечностей встречается гораздо реже от 0,5 до 6,2%. Также гораздо реже

возникают трофические расстройства в области латеральной лодыжки до 10% [25,52]. Соответственно информации об анатомии ПВ латеральной поверхности голени, бедра гораздо меньше.

К.А. Григорович сообщает, что на латеральной поверхности голени встречается от 8 до 16 ПВ [94].

По данным Семеняго и Жданович их от 3 до 4, они соединяют МБВ с притоками БПВ или МПВ, но топография этих ПВ не описывалась [168].

Согласно Н.Thomson на латеральной поверхности голени может встречаться до 5 ПВ, локализующихся впереди и позади малоберцовых мышц [443].

R. Sherman так же отмечает, что ПВ на латеральной поверхности могут локализоваться: а) между малоберцовыми мышцами и мышцами поверхностными сгибателями голени, начинаясь от расстояния 10 см. от подошвенной поверхности стопы и далее идя с интервалом 5 см. до уровня 45 см. от подошвенной поверхности стопы [423, 424]. б) между малоберцовыми мышцами и мышцами разгибателями голени и соединяют ПББВ с притоками БПВ. Однако, как известно, МБВ на уровне голени находятся в нижнем малоберцовом канале [193-195], поэтому требуется уточнение топографии с учетом этого факта.

Kusagawa Н. считает, что ПВ, локализующиеся на заднелатеральной поверхности бедра и в подколенной области, являются атипичными [11]. Автор сообщает, что первые находятся кнаружи от латеральной головки двуглавой мышцы бедра. Их несостоятельность в общей структуре несостоятельных атипичных ПВ на фоне варикозной болезни (~2%) встречалась в 37%. Несостоятельность ПВ подколенной области встретила в 21%. Несмотря на то, что в исследовании проводилось лигирование несостоятельных ПВ на субфасциальном уровне, нет данных о наличии рядом с ПВ сопутствующей артериальной ветви. Славин Д.А. и соавторы при проведении ЭВЛК ПВ подколенной области также не сообщают, о каких-либо отличительных особенностях строения этой вены [234].

ПВ задней поверхности голени, как правило, не прямые [225]. Их клиническая значимость обусловлена близостью к МПВ и венозным синусам

(коллекторам) голени. Основными являются медиальные икроножные ПВ. Они имеют большое количество ветвей, собирающие кровь от мышц и представляют собой промежуточное звено между мышечным насосом икры и подкожной венозной сетью. Как пишет Кл. Жийо, что эти ПВ являются не столько ветвью икроножной вены, сколько её интегральной частью. В условиях недостаточности икроножных вен, ПВ будут способствовать перемещению рефлюкса в подкожную венозную сеть [340].

Большинство авторов не считают ПВ стопы патогенетически значимыми [296], соответственно анатомия их практически не встречается. Исключением является ретролодыжечный ПВ или ПВ Коккетт I, который может быть вовлечен в трофические расстройства при ХВН и соответственно требует лигирования или склерозирования. Локализуется данный ПВ под медиальной лодыжкой и ориентирован на ЗББВ.

Однако на стопе могут находиться не только трофические расстройства. Медиальная и латеральная поверхности стопы место локализации *сogona rhebectatica* – важного признака, ассоциирующегося с тяжелым поражением венозной системы нижних конечностей [160, 204] и часто требующего коррекции с помощью склеротерапии. Но, что конкретно является анатомической основой формирования *сogona rhebectatica*, нигде не указывается, соответственно, что подлежит склерозированию точно не понятно.

1.2. Особенности морфологии венозных клапанов

В норме венозный отток из нижних конечностей затруднен, по сравнению с другими участками тела, так как крови приходится преодолевать не только сосудистое сопротивление, но и силу тяжести. Поэтому одним из важнейших факторов, способствующих нормальному оттоку, является работа клапанного аппарата. Эта особенность венозной системы, является самой уникальной. История изучения венозных клапанов относится к 15-16 векам. Впервые они были упомянуты испанским анатомом Л. Вассаеусом в 1544 г., а Я. Сильвий указан как первооткрыватель. Функция ясно описана в 1559 г. А. Сизалпино. В 1603 г. И.

Фабриций издал первый трактат о венозных клапанах. В течении он 25 лет изучал структуру клапанов и подробно описал их в своём труде «*De venarum ostiolis*» [198]. Кроме того он описывал исследования для оценки состоятельности венозных клапанов, которые проводил его студент У. Гарвей, при исследовании кровообращения. Среди современных исследователей наиболее известными являются труды Franklin, J.E. Edwards, E.A. Edwards, И.А. Костромова, В.Н. Ванкова, А.Н. Веденского, F. Lurie [24, 31, 362]. Однако, несмотря на большое число специальных работ по этому вопросу, в оценке конкретных физиологических механизмов остаётся немало сложностей.

Внутренняя оболочка венозной стенки формирует тонкие складки - венозные клапаны, открытые по направлению тока крови [96]. Функционирующий клапан имеет парные створки с валиком - основанием на внутренней оболочке сосуда и полулунными вогнутыми краями, направленными к сердцу [96, 198]. Остов створок формируют коллагеновые волокна, покрытые эндотелием. Коллагеновые волокна формируют перекрещивающуюся решетку из волокон, а по краям створки, сливающиеся волокна формируют мощный фиброзный тяж. Благодаря этому створка способна выдерживать большое давление и одновременно сохранять высокую подвижность. У основания клапанов боковые фиброзные тяжи вплетаются в коллагеновый каркас средней оболочки. В створке клапана имеется хорошо развитая плоская сеть эластических волокон, переходящая во внутреннюю эластическую мембрану венозной стенки. Она расположена на стороне, обращенной в просвет сосуда, поэтому за счет упругости элаستيки и асимметричности ее расположения створка как бы стремится к закрытию, противодействуя силе потока, открывающего клапан. Структура и ориентация клеток эндотелия, выстилающего створку клапана, также различна: на стороне, обращенной к потоку крови, клетки эндотелия вытянутые, на стороне, обращенной в синус, – плоско-полигональные. Несомненно, что это различие отражает особенности нагрузки: в первом случае – это сдвигающее воздействие потока в открытом, а во втором - давление на поверхность в закрытом клапане [225].

Створки располагаются относительно друг друга под острым углом (менее 70°). В мелких венах – межстворчатый угол меньше, в крупных - больше. Межстворчатый угол состоит из 2 углов наклона противоположных створок к продольной оси клапана, проходящей через середину створчатой щели. Углы наклона противоположных створок в клапане всегда равны. Одинаковый наклон створок к продольной оси сохраняется даже при изгибе осевой линии [198]. Равнонаклонное положение створок позволяет сохранить осевое направление кровяного потока. Свободные края створок венозного клапана, обращенные друг к другу и фиксированные в области комиссуральных возвышений, образуют межстворчатую щель, которая имеет вид «кошачьего зрачка» [225]. Створки не содержат никаких сосудов, питательные вещества проходят только через эндотелий сосудов. [24].

Клапанные валики считаются местом прикрепления створок [24], они расположены в синусах по внутренней стороне от прикрепленного края створок клапана. Часть гладкомышечных волокон в валике переходит в край створки. Ход клапанного валика в точности повторяет форму прикрепленного края соответствующей створки. Пучки мышечных волокон, расположенных в валике, не имеют прямого отношения к движению створки, положение которой целиком определяется гемодинамическими условиями потока. Однако их сократительная активность зависит от величины диаметра сосуда в области клапана, а это в свою очередь влияет на местные гемодинамические показатели [225].

Пространство между стенкой вены и створами называется синусом [96]. В венозном клапане имеется два синуса, образующих ампулу клапана, клапан вдавливаются в это пространство при движении крови. Синусы практически не содержат мышечных волокон, их стенки сравнительно более эластичны и легко растягиваются. Развитые синусы являются простым и эффективным устройством, использующим давление крови в ампуле клапана для закрытия створок. Функцию выполняют пассивно. Глубина синусов, обеспечивает быстроту изменения характера потока - пульсирующий или непрерывный [225]. В синусах глубоких вен имеются участки отсутствия сосудов, так в бедренной вене большая часть

синуса бывает аваскулярной. В подкожных венах стенка синусов, как правило, хорошо васкуляризирована [24].

Клапаны впервые появляются в посткапиллярных венулах и особенно многочисленны они в венах нижних конечностей, то есть в венах, кровотоки в которые направлены против гравитации. Однако характер распределения клапанов в венозной системе нижних конечностей неодинаков [342, 368]. Известно, что количество клапанов на протяжении крупных поверхностных и глубоких вен зависит от величины гидростатического давления, а на уровне голени их количество, приходящееся на отрезок сосуда, выше, чем на уровне бедра [24]. В общей подвздошной вене иногда, как исключение, находят один клапан – одностворчатый в виде шпоры. Внутренняя подвздошная вена – без клапанов. В наружной подвздошной вене клапаны находят в трети случаев, причем в правой в 3 раза чаще, чем в левой [342]. Общее количество клапанов в БВ - до 7, наиболее постоянные: первый – ниже соединения ПБВ и ГВБ (встречается в 92% случаев), второй – на уровне нижней трети ПБВ (встречается в 81,1% случаев) [24, 451]. Интересно, что по данным А.С. Лебедева в ОБВ выше уровня СФС клапаны встречаются только в 33,8% случаев. По данным В.Г. Лелюк и С.Э. Лелюк клапаны могут отсутствовать на этом участке ОБВ в 30-40% случаев [107]. В ПкВ находят от 1 до 3 клапанов. Берцовые вены могут содержать 8 - 11 и более [342]. По данным Ю.И. Ухова установлено интенсивное развитие клапанного аппарата в тонкостенных внутримышечных венах камбаловидной и икроножной мышц [225]. БПВ содержит от 7 до 13 клапанов, наиболее постоянные у СФС и на 2 поперечных пальца ниже остиального клапана; МПВ, как правило, содержит 6 – 8 клапанов [372, 380]. Интересно, что в глубоких венах голени клапанный аппарат развит сильнее, чем в подкожной сети голени [225]. Большинство ПВ имеют клапаны, от 1 до 5, но существуют сообщения о бесклапанных ПВ [94, 204].

В современной литературе встречаются довольно противоречивые данные о функциях венозных клапанов. Согласно П.Г. Швальбу и Ю.И. Ухову, главная функция клапанов - регуляция направленности кровотока, при работе мышечно-венозной помпы голени [225]. В нормальных условиях в венах с сохраненными

клапанами «мышечная систола», прогоняя кровь к сердцу, в ниже расположенных участках тоже повышает давление, но клапаны не дают возможности этому давлению вызвать ретроградный кровоток. Они создают в нескольких сегментах совместно с тоническим растяжением стенки систему «камер напряжения», срабатывающих во время расслабления мышц. Тем не менее, в современной литературе часто встречается утверждение, что клапаны «делят» гидростатический столб на ряд сегментов и, тем самым, способствуют снижению гидростатического давления [372]. Однако при измерении давления над и под клапаном в спокойной вертикальной позиции Швальб П.Г. и Качинский А.Е. не выявили никаких различий. Авторы делают вывод, что взгляд на клапаны как на структуры, призванные уменьшать гидростатическое давление в вертикальной позиции, должен быть оставлен [82, 225, 227].

По данным F. Lurie, клапан не только предотвращает рефлюкс, но и за счет цикла работы играет важную роль в венозном возврате, так как кровь получает небольшое ускорение при прохождении через клапан [362, 369]. С.В. Сапелкин считает, что предложенная F.Lurie концепция механизма работы клапана и его роли в кровообращении является базисом для понимания природы функционирования венозных клапанов [166]. Работа клапана, согласно F.Lurie, представляет собой обязательный и самоподдерживающийся механизм венозного возврата, на который влияет работа сердца и дыхания, однако в какой степени не указывается. В тоже время А. Р. Зубарев отмечает, что не у всех пациентов происходит полное смыкание клапанов, часто отмечается лишь направленное движение створок друг к другу [28]. К тому же не все авторы считают, что клапаны постоянно участвуют в венозном возврате, а только при определенных условиях. Так П.П. Алексеев предполагает возможность включения функции клапанов под воздействием пульсации артерии [31]. Однако конкретных исследований посвящённых этому вопросу в литературе не встретилось.

1.3. Современные представления о механизмах развития клапанной недостаточности при варикозной и посттромботической болезнях

Варикозная болезнь – заболевание, главным признаком которого является деформация венозных стволов за счет поражения опорно-сократительных элементов венозной стенки [225, 268, 359, 395]. Ведущим процессом в развитии ВБВНК является прогрессирующий регионарный флебосклероз. Под этим понимается, что склеротические изменения в венозной стенке начинают последовательно формироваться во всех отделах венозной системы, начиная с наиболее трудно дренируемых в ортостазе, т.е. в поверхностной венозной системе. Прогрессирующий характер флебосклероза является важным качественным признаком, и это относится как к объёму поражения, так и степени изменения венозной стенки. Именно эта особенность отличает от изменений, возникающих при возрастной инволюции, которые описываются как равномерное обеднение венозной стенки мышечными и эластическими элементами [225, 341].

Основная находка при инструментальном обследовании пациентов с ВБВНК – наличие патологических токов крови через уровень клапана [37, 39, 64, 65, 67 – 69, 107, 230, 277, 411, 432, 441]. Интересно, что на сегодняшний день в зарубежной литературе остается открытым вопрос, что является первым – несостоятельность клапанов или деформация венозной стенки [260, 407]. Отечественные учёные однозначно отвечают на этот вопрос – пластичность венозных клапанов противоречит возможности изолированного поражения клапанов без изменения венозной стенки [225].

В классических работах Тренделенбурга и Делбе ведущая роль в механизме развития варикозного расширения вен нижних конечностей отводится рефлюксу крови по наружной подвздошной и проксимальному отделу бедренной вены. С учетом данных о распространенности клапанов на этом сегменте, их наиболее постоянной локализацией будет участок бедренной вены ниже устья ГВБ и на уровне СФС. Однако из-за того, что клапаны глубоких вен будут находиться под защитой мышц бедра, на остиальный клапан СФС будет приходиться основная нагрузка, и он будет иметь наибольший риск развития недостаточности. Однако на современном этапе данный взгляд на патогенез ВБВНК выглядит достаточно упрощённым. Основными компонентами патогенеза ВБВНК являются:

1) первичное замедление оттока крови из нижних конечностей в ортостазе; 2) локальное расширение венозной стенки на уровне основания клапана, при переходе в положение ортостаза; 3) формирование на поверхности эндотелия зон с низкой силой сдвига; 4) «относительная» гипоксия в результате венозного стаза или замедления оттока; 5) гиперпродукция тканевых вазоактивных регуляторов транскапиллярного обмена (гистамин, серотонин); б) морфологические изменения венозной стенки; 7) варикозная деформация венозных стволов; 8) формирование клапанной недостаточности; 9) возможное развитие тромбоза в варикозно-изменённых венах.

Под первичным замедлением венозного оттока из нижних конечностей подразумевается начальное нарушение гемодинамики, в связи с действием так называемых «производящих» этиологических факторов. Под этими факторами, в первую очередь, понимается специфика профессиональной нагрузки – длительная работа, сидя или стоя с ограниченной подвижностью, а также тяжёлая работа с повышением давления в брюшной полости и замедлением кровотока в нижней полой вене [202, 341, 408, 419]. При этом отечественные ученые считают, что значение этих факторов проявляется не столько в создании венозной гипертензии, так как в подобных случаях значительного увеличения венозного давления не происходит, сколько в депонировании дополнительных объёмов крови в нижних конечностях и замедлении кровотока [225].

Согласно П.Г. Швальбу реакция сосудистого русла нижних конечностей на вертикальную позицию, характеризуется дилатацией вен [225]. При этом локальное расширение венозной стенки на уровне основания клапана может увеличить физиологический рефлюкс. Эта «утечка» может, в свою очередь, еще больше расширить вену. F. Calota также считает, что клапанный сегмент больше всего страдает при длительном ортостазе [261]. Геометрия венозного сегмента меняется от эллипса до цилиндрической формы и при движении к «периферии» створки клапанов образуют наибольшую щель в области комиссур, через которую постепенно все больший объем крови направляется ретроградно. Клапанные комиссуры, отмечает автор, наиболее подвержены риску повреждения от

длительного повышения венозного давления. В дальнейшем происходит очевидное увеличение рефлюксной щели, которая становится ограниченной комиссурой клапана, синусом венозной стенки, краниальной поверхностью основания клапана и аксиальной стороной створки. Рефлюкс часто направляется от основания клапана к противоположной стенке вены, что может привести к ассиметричному расширению венозной стенки под клапаном. Но F. Calota отмечает, что подобные функциональные поражения клапана являются диспластическими, т.е. на фоне уже имеющихся дефектов в структуре клапана, вызванных врожденными или приобретёнными факторами.

В работах А.Н. Веденского отмечено, что длительный рефлюкс способствует морфологическим изменениям венозной стенки [31]. В то же время, по современным представлениям, даже в отсутствии рефлюкса, венозный стаз вызывает формирование на поверхности эндотелия зон с низкой или нулевой силой сдвига (механического воздействия тока крови – shear stress), что в свою очередь может привести к повреждению гликокаликса, ЭД и структурным изменениям венозной стенки [146, 166, 176]. Согласно данным отечественных и зарубежных учёных, дисфункция эндотелия у пациентов с ВБВНК первоначально проявляется на микрососудистом уровне, то есть на уровне vasa vasorum средней оболочки и адвентиции [224, 331]. При клиническом классе С3 дисфункция эндотелия определяется уже на уровне капиллярного и посткапиллярного русла [224]. В случае же наличия трофических расстройств, ЭД определяется уже на макроуровне [181]. Возможным вариантом запуском ЭД можно считать «относительную» гипоксию в результате первичного замедления оттока крови [322, 329, 331, 336, 469]. Как клеточный ответ на гипоксию в венозной стенке появляются HIF – 1 а и HIF - 2а белки, которые приводят к ингибированию апоптоза и увеличению дилатации венозной стенки. В состоянии гипоксии клетками эндотелия также выделяется фактор VEGF, который влияет на пролиферацию эндотелия, повышение проницаемости сосудистой стенки и его эффекты на уровне vasa vasorum могут приводить к нарушению трофики венозной стенки и развитию морфологических изменений [419]. Кроме того, замедление

оттока крови изменяет насыщенность синусов клапанов кислородом, что потенциально может привести к формированию тромбов [362, 419].

Повышение слущивания эндотелия при интенсивной нагрузке вызывает увеличение синтеза оксида азота, который расширяя просвет сосуда, уменьшает механическое воздействие крови на поверхность эндотелия. Но кроме этого оксид азота опосредует воспалительный ответ - увеличивает функциональную активность моноцитов и макрофагов, а так же активирует матриксные металлопротеиназы [341, 351]. Существует определенный баланс в составе металлопротеиназ и соотношении их с естественными тканевыми ингибиторами, нарушение которого и может привести к структурным изменениям венозной стенки, лежащих в основе ВБВНК [17, 79, 92, 274, 331, 407]. Однако воспринимать MMP как специфичные маркеры при ВБВНК нельзя. Увеличение содержания MMP-9 и TIMP-1 отмечается при атеросклерозе [419]. Кроме того экспрессия MMP-1 и MMP-9 играет важную роль в процессе метастазирования при плоскоклеточном раке легкого и шейки матки, опухолях молочных желез. Поэтому повышение показателей данных белков можно воспринимать только в качестве маркеров воспаления.

Другим патогенетическим механизмом развития ВБВНК является гиперпродукция тканевых вазоактивных регуляторов транскапиллярного обмена и их избыточное поступление в отводящую венозную систему в ответ на замедление кровотока в венах нижних конечностей [202, 225]. Доказательством этому являются: а) выраженная тучноклеточная реакция ускоренного цикла развития этих клеток с дегрануляцией и пузырьковидной секрецией в соединительной ткани конечности, особенно в коже; б) высокое содержание в них гистамина; в) биологическое свойство продуктов секреции тучных клеток (гистамина, серотонина и активируемых ими других биологически активных веществ, например, кининов) вызывать мобилизацию, пролиферацию и фибробластическую трансформацию соединительнотканых клеток; г) развитие фибропластических процессов во всех отделах венозной системы со стороны подкожных вен (как известно, кожа является одним из основных «депо»

гистамина в организме); д) очаговое усиление активности моноаминоксидазы в интима изменённых вен; е) постоянное наличие очаговых острых дистрофических процессов в интима изменённых вен; ж) активирование реакции тучных клеток на путях циркуляции лимфы в регионарных лимфоузлах.

Структурные изменения венозной стенки затрагивают не только поверхностные, но и глубокие вены нижних конечностей и ПВ, при этом их развитие должно рассматриваться как результат сочетанного действия и гемодинамического фактора и фактора биогенных продуктов [138, 225, 318, 319, 325]. Так как опорно-сократительные элементы венозной стенки локализованы в среднем слое, то особое значение имеет перестройка средней оболочки в деформации венозных стволов [225, 419]:

1) первоначально процесс склероза охватывает главным образом соединительнотканые прослойки, формирующие вторичный коллагеновый каркас стенки вены, мало затрагивая сами мышечные пучки. Происходит равномерное утолщение соединительнотканых прослоек между пучками мышечных волокон. В том числе в самых внутренних отделах меди, где волокна обычно всегда тонки и располагаются диффузно. Так же отмечается гипертрофия эластической оболочки в области внутренней мембраны и гипертрофия незначительных мышечных волокон. При этом толщина средней оболочки еще практически не меняется.

2) далее поражаются мышечные пучки за счёт утолщения межпучковой соединительной ткани, которая как бы врастают в мышечные пучки или равномерно и диффузно охватывает гладкомышечные клетки. В результате происходит гипертрофия большинства мышечных волокон внутри пучков. Также происходит внутренней эластической мембраны, ее удвоение или расслоение. Число наружных эластических мембран увеличивается, но эластические волокна, локализующиеся внутримышечных пучков, оказываются истонченными или фрагментируются. Эти изменения сопровождаются утолщением средней оболочки.

3) на следующей стадии вначале полностью исчезают тонкие внутриспучковые эластические волокна, затем атрофируется вся сеть продольных волокон, затем - внутренние эластические мембраны и в конце – наружные. Разрушение эластического каркаса обуславливает типичный для ВБВНК признак – извитость вен. Атрофические изменения гладкой мышечной ткани выражаются, в общем, уменьшение ее массы и в потере нормальной структуры мышечных пучков на фоне истощения стенки сосудов.

4) Абсолютное преобладание склеротических изменений. Медиа утрачивает свои черты и практически полностью состоит из плотной волокнистой соединительной ткани.

Интересно, что изменения в средней оболочке венозной стенки на голени всегда более тяжело выражены, чем на бедре [202, 225].

Морфологические изменения интимы и адвентиции очень близки к изменениям в средней оболочке [202, 465]. Но интересно, что в 10,6% случаев изменений в интимае не наблюдается, при сопутствующем поражении меди. Это позволяет характеризовать флебосклероз меди как самостоятельный и независимый процесс [225].

Производным интимы являются клапаны, которые являются основной функциональной единицей вен [96]. Клапанный аппарат поверхностных и глубоких вен имеет отличия в строении: синусы поверхностных вен содержат мышечные элементы [24]. Поэтому логично предположить, что функция клапанов поверхностных вен будет нарушаться уже на стадии гипертрофии. Синусы теряют эластичность за счет гипертрофии продольной мускулатуры, как следствие створки теряют приспособления натяжения и расслабления и нарушается венозный отток. Синусы глубоких вен не содержат мышечные волокна, поэтому недостаточность клапанов появляется гораздо позже.

По данным П.Г. Швальба и Ю. И. Ухова, при поражении клапанного аппарата в большинстве случаев возникает фиброэластоз створок с равномерным или неравномерным утолщением за счёт образования грубоволокнистого коллагена с характерной извитостью хода пучков. Интересно, что при этом может

наступать весьма своеобразное укорочение створок, когда они не только укорачиваются, но ещё и утолщаются с самих краев, давая микроскопическую картину полипа или булавы. В тоже время рубцовый склероз может начаться с основания клапана – клапанного валика, где определяется только грубоволокнистая соединительная ткань. При этом отмечается общая тенденция к утолщению всей створки и её укорочению. Но клапаны становятся несостоятельными только в стадии диффузного склероза [225]. По данным С.А. Сушкова клапанная недостаточность также появляется только при диффузном склерозе и атрофии опорно-двигательных элементов. В результате полной атрофии на месте локализации клапанов остаются только эндотелиальные складки. Синусы не определяются, а венозные стволы имеют вид «трубы» [188].

Развитие основных симптомов ВБВНК и значимого нарушения венозного оттока, реализуется через повреждённый клапанный аппарат и в меньшей степени из-за нарастающей жесткости венозной стенки [202].

Среди практических врачей существует два взгляда на начальные уровни формирования клапанной недостаточности при варикозной болезни:

1) начало варикозной трансформации связано с расширением отдельных венозных веточек, а несостоятельность магистральных стволов подкожных вен присоединяется гораздо позже. Эта теория развития лежит в основе органосохраняющих методик лечения ВБВНК (ASVAL) [62, 66, 398,435];

2) ВБВНК начинается с СФС или СПС и очень редко с коммуникантных и подкожных вен [74, 148, 216].

Данные современной литературы и практические наблюдения показывают, что второй вариант встречается гораздо чаще: рефлюкс в области СФС встречается до 66% случаев, в области СПС до 10% [25, 132, 148, 255, 419]. Несостоятельность ПВ появляется по мере нарастания патологической венозной емкости в поверхностных венах и характеризуется появлением в большинстве случаев одной или двух несостоятельных ПВ на голени, так как идет перераспределение патологического объёма крови из поверхностной венозной сети через ПВ в глубокие вены [148, 201]. Интересно, что по современным

представлениям недостаточность ПВ считается обратимой после устранения рефлюкса из поверхностной венозной сети [80, 136, 240, 266, 430].

Под влиянием увеличенного притока крови из поверхностной венозной сети глубокие вены могут сегментарно дилатироваться (в 2 раза). И в первую очередь расширяются магистральные вены голени. Но, несмотря на это, глубокие вены не могут полностью компенсировать патологический объем крови из поверхностных вен. В этих условиях на МВП голени будет возлагаться главная компенсирующая роль, в том числе и за счет депонирования крови во внутримышечных коллекторах [59, 102]. По данным А.Б. Санникова и соавторов при клиническом классе ХЗВ С0 (по классификации CEAP) внутримышечные коллекторы голени в 76,6% имеют цилиндрическую форму, в 16,7% - фузиформную локальную, в 6,6% - фузиформную протяженную. При классе ХЗВ С1 - эти цифры составляют 53,4%; 33,3%; 13,3%. При классе ХЗВ С2,3 – 11,2%; 64,4%; 24,4%. При классе ХЗВ С4-6 – 12,9%; 38,7%; 48,4% [59]. Депонирование крови в суральных венах ведет к перегрузке и неэффективной работе МВП голени, а патологическая гиперволемиа приводит к вовлечению еще большего количества ПВ, связанных с МВП голени. При полной дисфункции МВП в патологический процесс вовлекаются надлодыжечные ПВ, которые и считаются главной причиной появления трофических расстройств [225].

Помимо классического варикоза с поражением магистральных стволов подкожных вен, некоторые современные авторы выделяют изолированный варикоз притоков магистральных стволов с сохранением функции клапанов БПВ и МПВ [180, 402]. Частота выявления изолированного варикозного расширения притоков без стволового рефлюкса по магистральным поверхностным венам колеблется от 3,9% до 17,9%. А.А. Малинин и соавторы предлагают классификацию изолированного варикоза, построенную на принципе определения бассейна впадения варикозных притоков: сафенные, несафенные и сочетанные варианты. Сафенные венозные притоки характеризуются непосредственным впадением в БПВ на разных уровнях, и по данным авторов их можно выделить в 35,9% случаев. Несафенные притоки впадают непосредственно в глубокие вены и

встречаются в 55% случаев. Из них притоки несостоятельных ПВ встречаются у 41,5% пациентов, а притоки глубокой венозной системы ягодичной области и таза имеются у 8,2% больных. Сочетанный вид поражения был выявлен авторами у 9,1% пациентов. Интересно, что авторы не описывают несостоятельность СФС при наличии сафенных варикозно-изменённых притоков. Но рефлюкс по СФС и БПВ может быть ассиметричным, низкоинтенсивным и зафиксировать его часто трудно с помощью ультразвукового дуплексного сканирования [341].

Возвращаясь к вопросам патогенеза ВБВНК, необходимо отметить, что многими работами доказано, что в этиологии заболевания важное значение имеет наследственный момент [160, 171, 255, 350, 374, 375, 381, 447]. Е. Росок и соавторы указывают на генетически обусловленную нарушенную способность к сократимости гладкомышечных клеток венозной стенки, что приводит к нарушению основной функции и появлению нетипичной для гладкомышечных клеток - синтетической [264].

Варикозное расширение вен, связанное с врожденным нарушением структуры венозной стенки относят часто к малым формам недифференцированной дисплазии соединительной ткани [124, 125, 147, 196, 200, 212, 214]. В основе синдрома – нарушение синтеза коллагена III типа с увеличением количества проколлагена [290, 332]. Это приводит к нарушению прочности соединительной ткани в органах и тканях, в том числе и в сосудистой стенке. Кроме того, согласно данным С.А. Сушкова, венозной стенке происходит уменьшение содержания коллагена IV типа и увеличение содержания коллагена VI [189]. Эти изменения направлены на сохранение прочности коллагенового каркаса венозной стенки, страдающего за счёт перестройки крупных фибрилл, формируемых коллагеном III типа. Но эти данные не дают достоверные объяснения механизмам реализации этой предрасположенности к заболеванию, которое возникает не в раннем детстве, а лишь в молодом и зрелом возрасте. Поэтому вполне обосновано мнение П.Г. Швальба, что только изменение структуры коллагенового каркаса для реализации деформирующего эффекта недостаточно – требуется еще наличие высокой гидродинамической нагрузки и

критическое ослабление сократительных способностей гладкой мускулатуры, и нарушение структуры эластических волокон [225].

В тоже время диспластические изменения могут быть обусловлены: неблагоприятной экологической обстановкой, нездоровым питанием, стрессами. Существуют данные литературы о роли дефицита магния в развитии дисплазии соединительной ткани, нехватка витамина С [47,272]. Значительно влияют на изменение содержания коллагена глюкокортикоиды и эстрогены [202, 419]. Кроме того эстрогены обладают активизирующим действием на метаболизм гистамина.

Нередко длительное течение ВБВНК и особенно декомпенсированные формы болезни с дерматитом и экземой могут осложняться тромбозом [225, 388]. В венах могут наблюдаться три вида тромботического процесса [225]:

- 1) Тромбы с полным или частичным закрытием просвета вен при отсутствии признаков острого воспаления в венозной стенке, флеботромбоз;
- 2) Тромбы с наличием той или иной степени диффузной острой воспалительной реакцией в венозной стенке – тромбофлебит;
- 3) Микротромбы небольшой поверхностной локализации.

При флеботромбозах морфологическая перестройка венозной стенки, и особенно внутренней оболочки, является важным фактором возникновения тромбов.

Образование тромбов при тромбофлебитах считается обусловленным токсическим и коагуляционным эффектами бактериальных токсинов и появляется как результат воспалительного процесса, распространяющегося на стенку вены со стороны адвентиции по ходу *vasa vasorum*.

Микротромбы встречаются наиболее часто. Их можно обнаружить в большинстве удаленных варикозно-измененных вен, где имеются изменения интимы, особенно фиброзного характера. При этом отмечаются участки слущивания набухшего эндотелия – проявление эндотелиальной дисфункции на более поздних стадиях заболевания и обнажения тромбогенного слоя субэндотелиальной соединительной ткани. Однако нарушения венозного оттока при этом не происходит, и они могут протекать без характерной клиники.

Организация тромба происходит по двум путям: врастание *vasa vasorum* в толщу соединительной ткани организующей тромб, что характерно для тромбофлебитов; при флеботромбозах организация тромба идёт со стороны сохранившегося просвета.

В любом случае в ходе организации тромба происходит подтягивание и укорочение створок, а также нарушение эластичности венозного синуса. Это прямые механизмы, ведущие к формированию клапанной недостаточности. Но наиболее тяжёлые проявления клапанной недостаточности будет на фоне перенесённого тромбоза глубоких вен.

Согласно современным представлениям в этиологии тромбозов глубоких вен важную роль, помимо первичного замедления венозного оттока, ЭД [1, 9], имеет патология свёртывающей системы крови [128, 419]. Нормальная венозная стенка обладает большой фибринолитической активностью, которая еще больше возрастает при замедлении кровотока. При флебосклерозе происходит уменьшение концентрации кислых мукополисахаридов в соединительной ткани интимы, что снижает ее антикоагуляционные свойства. Но даже при длительном течении заболевания, тромбофлебиты в системе поверхностных вен встречаются только у 14 % больных, а глубоких ~ 4%. Это при том, что из трех факторов, составляющих триаду Вирхова и обуславливающую тромбообразование, при ВБВНК два фактора присутствуют постоянно: замедление тока крови и патология сосудистой стенки. Чётких же данных о нарушении коагуляционных свойств крови в варикозно-изменённых венах не получено [225].

Патология свертывающей системы может встречаться на фоне травм, беременности, родов, перенесенной операции. Она может быть на фоне сахарного диабета, системной красной волчанки, гиперлипидемии, болезни Бехтерева, миелопролиферативных заболеваний, ВИЧ – инфекции, бактериального эндокардита, антифосфолипидного синдром, сепсиса, тиреотоксикоза, а также при приеме некоторых лекарственных средств (гормональные препараты, фибринолитические препараты, некоторые виды антибиотиков) [128]. Одним из значимых факторов риска развития ТГВ является пожилой и старческий возраст

[87, 88]. Злокачественные новообразования до 67% повышают риск возникновения ТГВ. Пусковым механизмом коагуляции является тканевой фактор, вырабатываемый опухолевыми клетками. Как результат – активация факторов IX и X. Также к процессу тромбообразования подключается фактор некроза опухолей TNF- α . Под его влиянием активируются тучные клетки, высвобождая цитокины, протеазы, гистамин и гепариназу, что повреждает гликокаликс. Кроме того из-за активности опухолевых клеток, усиливается спонтанная агрегация тромбоцитов [174], что на фоне поврежденного эндотелиального поверхностного слоя ещё более увеличивает риск тромбообразования.

Среди наследственных факторов можно выделить мутацию гена фибриногена, фактора свёртывания V, метионин-синтазы-редуктазы [120, 128, 161]. И.А. Сучков и соавторы сообщают, что наиболее часто встречающейся мутацией стала мутация в гене метионин-синтазы-редуктазы, которая может привести к гипергомоцистеинемии и оказывает влияние на формирование тяжёлых форм венозной недостаточности [429].

П.Г. Швальб считает, что именно наследственные факторы патологии антикоагулянтной системы играют большую роль в возникновении тромбозов глубоких вен, и прежде всего – тромбофилии, клиническое значение которой не всегда оценивается [225]. Тромбофилия – дефект гемостаза, ведущий к высокому риску тромбообразования. Наиболее часто встречается врождённая патология гемостаза, связанная с дефицитом антитромбина III (до 0,2%), протеинов C и S (также до 0,2%, но с возрастом может увеличиваться до 50%), повышением уровня факторов VII и II [128].

Результатом перенесённого тромбоза глубоких вен является ПТБ, являющаяся наиболее частой причиной декомпенсированных форм ХВН [9, 138, 225, 341].

Несмотря на то, что в литературе имеются сообщения, что ХВН развивается примерно у половины пациентов перенёсших ТГВ [341], на практике недостаточность венозного оттока наблюдается практически всегда в той или

иной степени выраженности. Поэтому тромбоз глубоких вен можно больше характеризовать, как необратимый процесс и ликвидация его без значительных последствий это скорее исключение, чем правило [202].

Патогенез ПТБ достаточно сложен и начинает формироваться с момента образования тромба, нарушения венозного оттока и начала лизиса/реканализации тромба. Процесс организации тромбов во времени с учетом фактора повреждения эндотелия хорошо описан группой учёных из Белоруссии при экспериментальном исследовании [78]: В 1-е сутки эндотелий определяется на всей поверхности тромбированного участка вены. В тоже время отмечается гофрированность эндотелиальной выстилки, набухание эндотелиоцитов, максимально выраженные в сроки 24 ч. К исходу 1-х суток в стенке вен определялось набухание меди, что, явилось следствием изменения проницаемости эндотелия и выхода компонентов плазмы из просвета сосуда. Морфологические изменения в стенке вен на 3-е и 6-е сутки выражались в появлении участков десквамации эндотелия, дистрофических изменениях во внутренней оболочке венозной стенки и меди, явлениями реактивного воспаления. В просвете сосуда определялся тромб с признаками организации. На 15-е сутки просвет сосуда был частично закрыт тромбом в стадии организации с появлением выстланных эндотелием щелей. При этом в нем наряду фибробластами в толще тромба определялись формирующиеся волокнистые элементы; 30-е сутки характеризовались появлением в толще тромба большого количества новообразующихся сосудов. На 45-е сутки тромб был полностью замещен сетью мелких сосудов, что отражало завершение процесса реваскуляризации и определяло восстановление кровотока. На 90-е сутки в части препаратов выявлялся небольшой, занимающий треть просвета организованный тромб с хорошо окрашенными коллагеновыми волокнами.

Эти данные приводятся не случайно, по современным представлениям фактор эндотелиальной дисфункции является значимым не только в развитии ТГВ [246], но и в формировании тяжёлых форм ПТБ, так как организация тромба не всегда идёт хорошо при наличии выраженных признаков ЭД [203].

С точки зрения практического врача реканализация тромба может завершаться по-разному [138, 225]: окклюзией тромбированного очага вены и формированием кровотока через коллатерали; неравномерной, частичной реканализацией тромбов; удовлетворительной реканализацией тромбов и восстановлением венозного оттока. Исходя из этих данных, в клинике выделяют следующие формы ПТБ: окклюзивную, смешанную и реканализованную. Наиболее благоприятным исходом считается третий вариант, так как отток крови восстанавливается из нижних конечностей. Окклюзия на уровне выходного отверстия МВП и выше является важным фактором развития тяжелых форм ХВН за счет нарушения оттока и ремоделирования работы МВП голени [225]. П.Г. Швальб отмечает, что на первом этапе (при тромбозе) наступает перегрузка МВП избыточным количеством крови из-за отсутствия путей оттока, но извращение кровотока не наступает и трофических расстройств нет. На втором этапе – происходит патологическое извращение кровотока, за счет появления горизонтального рефлюкса, т.е. ретроградного кровотока через перфорантные вены, связанных с работой МВП, который фиксируется даже в покое. Третий этап – усиление ретроградного кровотока через несостоятельные ПВ, даже при условии реканализации тромбированного участка. Основным моментом в развитии декомпенсированных форм ХВН является ретроградный кровоток по надлодыжечным ПВ, разрушающий клапаны в более мелких сосудах с ними связанных, и ведущий к нарушению МЦР в покровных тканях. Однако почему у части больных ВТЯ не образуются даже при значительном нарушении работы МВП, до сих пор остается неясным [9, 117, 225, 341, 390].

1.4. Современные теории патогенеза трофических язв венозной

этиологии

На сегодняшний день конечное звено в патогенезе трофических язв связывают с нарушениями в микроциркуляторном русле [204, 222, 312, 313]. При этом в большинстве руководств отмечается, что ухудшение МЦР вызывается венозной гипертензией и определяет самые ранние симптомы ХВН [97].

Разногласия возникают в вопросах предмикроциркуляторных звеньев развития венозной гипертензии. В.Г. и Э.С. Лелюк приводят данные, что в варикозно-изменённых венах давление повышается в несколько раз по сравнению с нормой. Так в начальных стадиях расширения вен, когда отсутствуют признаки клапанной недостаточности, венозное давление определяемое при вертикальном положении больного соответствует нормальным показателям: 75-120 мм. рт. ст. При дальнейшем течении болезни и, особенно при наличии признаков клапанной недостаточности давление в варикозно-изменённых венах значительно возрастает - более 500 мм. рт. ст. [107]. Похожие цифры приводит и В.П. Куликов [98]. Повышение венозного давления в поверхностных венах ведет к раскрытию артерио-венулярных прекапиллярных анастомозов, через которые происходит сброс артериальной крови в вены, что еще больше повышает давление в них. Это приводит к затруднению перехода крови из капилляров кожи и подкожной клетчатки в вены с развитием стаза и нарушением питания тканей. Серьезные возражения приводит П.Г. Швальб [225, 226], по его данным давление в вертикальном положении в поверхностных и глубоких венах у пациентов с ХЗВ соответствует расстоянию до сердца и является величиной постоянной. В тоже время это не исключает динамической венозной гипертензии, то есть передачи высоких цифр давления через несостоятельные ПВ голени при сокращении суральных мышц. В зоне локализации несостоятельных ПВ давление в поверхностной венозной системе может достигать более 100 мм. рт. ст. Эти цифры давления является разрушительными для МЦР и соединительнотканного матрикса, но реализуются только через ПВ дистальной части голени. Ретроградный кровоток в поверхностной венозной сети из несостоятельных коммуникантных вен с другой локализацией также вызывает ее перегрузку, но в меньшей степени, так подъём внутримышечного давления в верхней трети голени меньше, чем на границе средней и нижней трети. Интересно также, что П.Г. Швальб считает ещё возможным, в ряде случаев, за счет этого гидродинамического импульса и эффекта усиления отток по поверхностным венам [225]. Однако в литературе встречаются данные, что рефлюкс в

поверхностных венах без несостоятельности ПВ может быть причиной трофических изменений от 6 до 50% по данным различных авторов [49, 50, 138, 287, 294, 417].

Согласно П.Г. Швальбу в результате феномена повышенного венозного сопротивления на фоне ХЗВ, приводящего к хроническому венозному стазу, нарушается дренажная функция МЦР и происходит накопление метаболитов [222]. Классическая схема МЦР описывается как последовательность сосудов, включающая артериолу, метартериолу, капиллярную сеть и венозное колено [129]. Капилляры представляют собой тончайшие сосуды, диаметром 5-7мкм. Физиологическое значение капилляров состоит в том, что через их стенки осуществляется обмен веществ между органами и тканями. Стенки капилляров образованы только одним слоем клеток эндотелия, снаружи которого находится тонкая соединительнотканная базальная мембрана. Скорость кровотока в капиллярах невелика и составляет 0,5-1 мм/с. Таким образом, каждая частица крови находится в капилляре примерно 1с. Небольшая толщина слоя крови (7-8 мкм) и тесный контакт с клетками, а также непрерывная смена крови в капиллярах обеспечивает возможность обмена веществ между кровью и тканевой жидкостью. Различают два вида функционирующих капилляров. Одни из них являются кратчайшим путём между артериолами и венулами – магистральные капилляры. Другие представляют собой боковые ответвления от первых: они отходят от артериального конца магистральных капилляров и впадают в их венозный конец. Эти боковые ветви образуют капиллярные сети. Кроме того в некоторых участках тела и в частности в коже, имеются непосредственные соединения артериол и венул – артерио-венозные шунты или анастомозы. Это наиболее короткий путь между артериолами и венулами. В обычных условиях они закрыты, и кровь проходит через капиллярную сеть. Артерио-венозные шунты регулируют капиллярное кровообращение и открываются в некоторых физиологических условиях, например при изменении температуры окружающей среды, что необходимо для терморегуляции. Структурной единицей кровотока на уровне микроциркуляции является сосудистый модуль – относительно

обособленный в гемодинамическом отношении комплекс микрососудов, снабжающий определенную клеточную популяцию. При этом имеется специфичность васкуляризации различных тканей [138].

Посредством МЦР (главным образом капиллярного обмена) различные вещества постоянно доставляются в ткани и удаляются из них: кислород, питательные вещества, различные продукты обмена (углекислый газ, аммиак и т.д.), физиологически активные вещества (гормоны, витамины). Различные отделы МЦР обладают разной проницаемостью, также существуют различия в проницаемости и для разных тканей. Так кожа, мышцы имеют относительно низкую проницаемость для веществ, и обмен осуществляется в основном путем фильтрации и резорбции. В норме эффективное гидростатическое давление в артериальной части МЦР составляет 36 - 38 мм.рт.ст., а в венозной – 14 - 16 мм.рт.ст. Фильтрация в интерстициальном пространстве идет за счет того, что давление 36-38 мм.рт.ст. выше осмотического давления крови 25-28 мм.рт.ст. Резорбция жидкости в венозном конце капилляра также потенцируется эффективной онкотической всасывающей силой крови. Она является разницей онкотического давления крови и давления в интерстициальной жидкости и равна 19-22 мм.рт.ст. [29, 135]. В норме не обязательна сбалансированность объемов фильтрации и резорбции в кровеносных сосудах. Роль «демпфирующего» звена играют лимфатические капилляры, через которые возможен дополнительный отток межтканевой жидкости в венозные сосуды. При ХВН эффективное гидростатическое давление может увеличиваться. В связи с этим тормозится резорбция интерстициальной жидкости в венозной части капилляра: в межклеточном пространстве накапливается вода, продукты метаболизма, плазменные белки. В норме интерстициальное пространство малорастяжимо, но нахождение белков повышает давление в нем и приводит к выраженному увеличению объема жидкости, то есть отеку. Если объем жидкости не превышает 30 % от нормы, отеки обычно незаметны. Длительный венозный стаз и снижение колебания артериоло-венозного градиента давления и приводит к извитости и морфологическим стенкам капилляров. Отмечается набухание эндотелиальных

клеток, расширение эндотелиальных щелей, разрыхление базальной мембраны. Это приводит еще к большей миграции плазменных белков и накоплению интерстициального фибрина. Такие прекапиллярные фибриновые (манжеты) создают дополнительный барьер для диффузии кислорода в ткань, что вызывает гипоксию и нарушение трофики ткани. С помощью иммуногистологических методов было показано, что кроме фибрина также содержится тенасцин, фибринонектин, ламин. Полученные данные привели к появлению «теории фибриновых манжет» [211].

Согласно другой теории нарушение венозного оттока способствует адгезии лейкоцитов к венозной стенке и последующей их активации с высвобождением протеолитических ферментов, свободных радикалов [75, 186]. Как следствие, повреждается эндотелиальный барьер венозной стенки, происходит трансэндотелиальная миграция лейкоцитов и развитие деструктивных процессов в тканях, фибросклероз под контролем TGF- β . Фиксация и миграция лейкоцитов становится причиной воспаления и обструкции капилляров и может участвовать в развитии гипоперфузии МЦР. Основным отличием данной теории является предположение, что «прекапиллярные манжеты» являются вторичным ответом на воспаление, а не первичной причиной нарушения трофики тканей. Но согласно данным П.Г. Швальба и С.В. Грязнова количество лейкоцитов в варикозно-измененных венах нижних конечностей у пациентов с трофическими изменениями и без них, как при варикозной болезни, так и при посттромботической болезни одинаково [49, 225]. Не происходило повышение лейкоцитов даже после пробы с «ловушкой» - забора крови из варикозно-измененных вен после 30 минут сидения с согнутыми ногами. Этот опыт был аналогичен проведенному P.R.S. Tomas в 1988 году. Однако в последнем было отмечено увеличение количества лейкоцитов в варикозно-измененных венах на 30% [211].

Одним из патогенетических механизмов, ведущих к образованию трофических язв при ХВН, считается ишемия вследствие нарушения снабжения кислородом тканей в результате блокировки МЦР [211]. При развитии

декомпенсации оттока в тканях развивается гипоксия, проявляющаяся выраженным снижением напряжения кислорода. В тоже время есть данные о повышенном уровне кислорода в тканях [253]. Однако ХВН включает в себя и варикозную и посттромботическую болезнь, что не всегда различается в зарубежной литературе. П.Г. Швальб и Ю.И. Ухов сообщают об уменьшении процента содержания кислорода в крови варикозно-изменённых вен при ВБВНК и увеличение процента содержания кислорода в поверхностных венах на фоне ПТБ [225]. Maksimovic Z. и Maksimovic M. также указывают, что у пациентов с трофическими язвами на фоне ВБВНК процент насыщения кислородом крови ниже, а при ПТБ наоборот выше, чем в норме. Контроль проводился с контралатеральной здоровой конечностью [364]. П.Г. Швальб и Ю.И. Ухов указывают, что после ходьбы процент содержания кислорода в крови несколько уменьшается, а в положении стоя (уже после одной минуты) увеличивается. На фоне ВБВНК эти цифры составили в варикозно-изменённых венах – $77,4 \pm 1,8$; в положении стоя – $79,4 \pm 4,2$; после физической нагрузки (ходьба) – $70,6 \pm 5,6$. На фоне ПТБ эти цифры составили: в поверхностных варикозно-изменённых венах – $80,6 \pm 2,4$; в положении стоя – $80,8 \pm 4,6$; после ходьбы – $73,2 \pm 5,7$. Авторы считают, что это говорит об увеличении насыщения кислородом крови при нарастающих уровнях венозного стаза [225]. Застой крови на уровне микроциркуляторного русла создаёт условия для распространённого прекапиллярного шунтирования, которое приобретает патологический характер. Г. Хаймович и соавторы, основываясь на результатах анализа заполнения венозной фазы при ангиографии, приходят к выводу, что более быстрое заполнение венозного русла в надлодыжечной области происходит именно за счёт артерио-венозных анастомозов. Эти данные легли в основу теории гипоксии тканей, связанной с артериовенозными фистулами или шунтами [320]. Но тут необходимо сделать дополнение – степень гипоксии при ВБВНК и ПТБ будет различная. При ВБВНК её можно охарактеризовать как «относительную» из-за уменьшенного содержания кислорода ($0,75 \pm 0,37$, при контрольных цифрах – $0,85 \pm 0,69$) и увеличенного содержания углекислого газа $6,21 \pm 0,4$, по сравнению с контралатеральной

здоровой ногой – $5,52 \pm 0,6$). При ПТБ её можно охарактеризовать как «абсолютную» за счёт увеличенного содержания кислорода ($0,827 \pm 0,1$, по сравнению с контралатеральной здоровой ногой – $0,664 \pm 0,2$) и уменьшенного содержания углекислого газа ($5,83 \pm 0,77$, при контрольных цифрах – $6,38 \pm 0,76$) [364]. Заживление ран (в том числе и язв) зависит отряда внешних и внутренних факторов. Среди внутренних факторов одним из важнейших являются показатели рН, которое связано, в том числе и с уровнем оксигенации. В норме рН кожи составляет 4-5,5. Повышение значений выше 5,5 приводит к алкалозу и уменьшению репаративных процессов в ране/язве, за счёт протеиназ – ферментов, которые разрушают клеточный матрикс и факторы роста необходимые для заживления. Максимум активности этих ферментов достигается при нейтральных или щелочной среде рН. По данным М.Д. Arias алкалоз появляется при уменьшении содержания углекислого газа [245]. Обмен газами на уровне МЦР повреждается при блокаде капилляров с помощью «фибриновых манжет» и разрастании соединительной ткани. При этом кровь не может ни отдать кислород, ни забрать углекислый газ, поэтому в венозной крови появляется увеличенное содержание кислорода, без динамики со стороны углекислого газа. Капилляры оказываются выключенными из обменных процессов. Однако приводимые выше цифры указывают, что выраженное прекапиллярное шунтирование больше относится к ПТБ, чем ВБ. Но выраженное прекапиллярное шунтирование имеет и некоторое положительное действие, так способствует венозному возврату к сердцу. В тоже время новейшие данные ПЭТ исследования не подтверждают наличия артериоловеноулярного шунтирования [257]. В противоположность этим данным А.Г. Хитарьян, основываясь на данных морфологического исследования у пациентов с классами С4-С6, выделяет две формы артериоловеноулярных шунтов: макро – и микрофистульные. Но примечательно, что они встретились только ~ в 10% случаев [131]. П.Г. Швальб и Ю.И. Ухов считают, что только выраженное артерио-венозное шунтирование не может вызвать трофических расстройств у пациентов с венозной патологией [225]. По их данным важным в образовании трофических язв следует считать ещё и то, что в интерстициальное пространство

вслед за плазмой начинают выходить и форменные элементы, разрушение которых завершается образованием продуктов аутолиза [226]. Любые элементы такого характера могут быть ликвидированы через воспалительную реакцию разной степени выраженности (острую лейкоцитарную или хроническую макрофагальную) [50]. Образующийся при распаде эритроцитов гемоглобин, поглотится макрофагами. Далее гем будет окислен активными формами кислорода в гемосидерин и депонирован в течение длительного времени в составе телосом цитозоля – тельцах депонирования. Когда гема в цитозоле станет много, макрофаги избавятся от него путём «выбрасывания» за пределы клеток. Откладываясь в коже, он образует темные бурые пятна, которые, сливаясь, захватывают всю нижнюю треть голени. Остальные комплексы также будут подвергнуты резорбции через воспалительную реакцию – острую лейкоцитарную или хроническую макрофагальную. Хронизация воспалительных реакций происходит потому, что факторы, вызывающие этот процесс не могут быть устранены, пока не устранена венозная недостаточность. В этих условиях даже незначительное повреждение покровных тканей ведет к образованию раневой поверхности с развитием длительно незаживающих язв. При этом процесс выхода в ткани лейкоцитов при ХВН, включая краевое стояние, роллинг, адгезию и диапедез [186] ничем не отличается от выхода лейкоцитов из русла в любой очаг воспаления. Также ничем не отличается и формирование макрофагальной реакции как признака хронизации воспаления. В связи, с чем термин «лейкоцитарная агрессия» не точен [50].

В последнее время классическая схема МЦР в покровных тканях нижних конечностей была дополнена П.Г. Швальбом и А.П. Швальбом и ими же была предложена лобулярная теория появления трофических язв [222]. Учёные описали особенности модульного строения микроциркуляторного русла покровных тканей дистальной части голени. Микрососуды в данном регионе локализуются в ограниченном пространстве подкожной клетчатке, за счёт коллагеновых оболочек, начиная от уровня метартериол и заканчивая уровнем концевых ветвлений артерий. Именно эти коллагеновые оболочки и формируют

гемодинамические модули различных уровней. Гемодинамический модуль первого уровня состоит из метартериолы и посткапиллярной вены. Несколько модулей первого уровня формируют гемодинамический модуль второго уровня, состоящий плюс ещё из артериолы и собирательной вены. При этом артериола и вена находятся за пределами гемодинамического модуля первого уровня, а артерия и вена – за пределами гемодинамического модуля второго уровня. Каждый модуль заполнен коллоидным содержанием, который мало сжимает. Небольшое увеличение объема на уровне артерии (при пульсации) вызывает значительное напряжение в более крупном модуле и сжатие расположенного внутри мелкого модуля. Уменьшение объема мелкого модуля может произойти только за счет сдавливания вен и интерстициального пространства. Таким образом, пульсовая волна способствует освобождению венозного колена МЦР и выходу интерстициальной жидкости в лимфатические сосуды. При последующей диастоле в капиллярах и в интерстиции создается отрицательное давление, способствующее перемещению жидкостей в интерстиции. Механизм работы схож с работой артерио-венозного насоса, но уже на уровне микроциркуляторного русла. При возникновении повышенного сопротивления в венозной части затрудняется отток, нарушается дренажная функция микромодуля, происходит накопление метаболитов, белков в интерстиции, развивается отек, происходит разобщение капилляров и паренхимы, что ведет к нарушению связи между покровной и подлежащей тканями. Результатом является отторжение эпидермиса и появление трофических язв. Причем за счет модульного строения, повреждения возникают прерывисто в каждой дольке в разное время, но в одном анатомическом регионе. Сливаясь в одну язву, каждая долька вступает в неё в собственной фазе воспаления. Таким образом, формируется язва характеризующаяся смещением фаз воспаления и регенерации, что отличает её от язв других локализаций[220].

А.П. Швальб так описывает усредненный гистологический портрет ВТЯ [225]: «Эпидермис снаружи от края тонкий за счет атрофии шиповатого слоя, роговой слой неравномерной толщины, местами отслаивается, сосочки дермы

сглажены, придатки кожи атрофичные, в сетчатом слое дермы отек, усиленная коллагенизация, мелкие круглоклеточные инфильтраты и рассеянные одиночные и групповые гемосидерофаги. В эпидермисе, в зоне непосредственно прилежащей к краю язвы, отмечаются выраженный акантоз, множественные митозы в гипертрофированных базалоидных клетках, формирующих тяжи и пласты по поверхности края язвы, в других участках – полнокровие внутриэпидермальных капилляров с диапедезными кровоизлияниями, некробиоз и некроз эпидермиса, участки выраженной атрофии, истончения и коагуляции клеток эпидермиса. В сосочковом слое подлежащей дермы либо отек, либо уплотнение ткани с неравномерным полнокровием вен и капилляров, в сетчатом слое выраженный фиброз, гемосидероз и хроническая воспалительная инфильтрация, распространяющаяся далеко за пределы краев язвы. В некоторых случаях в крае язвы в нижней части грануляционнотканной зоны имелась широкая полоса фибриноидного некроза, распространяющаяся на подэпителиальный слой дермы (в связи с фиброзом слою дермы не дифференцируются) с отторжением пролиферирующего эпидермиса и грануляций, при этом острой экссудативной реакцией часто не отмечается. В центральных отделах язва выглядела следующим образом. На поверхности тканевой детрит с остатками эпидермиса, лейкоцитов, эритроцитов, фибрина, во многих случаях имеются обильные колонии микроорганизмов – бактерий и грибов. Под детритом располагается либо грануляционная ткань с различной степенью воспалительной инфильтрации, либо зона фибриноидного некроза с подлежащим ограничительным валом из мононуклеарных и полиморфноядерных, преимущественно лизированных, лейкоцитов. Ниже обязательно присутствует зона фиброза с различной степенью коллагенизации и пролиферации фибробластов. Как правило, эту зону можно условно разделить на два слоя – поверхностный и глубокий – в зависимости от выраженности воспалительных изменений; в поверхностном слое всегда отмечается макрофагально-лимфоцитарная инфильтрация, пролиферация фибробластов, неориентированные коллагеновые волокна, новообразованные сосуды, возможны единичные «языки» из полиморфноядерных лейкоцитов

вышележащей грануляционной ткани, в артериальных сосудах этой области отмечается пролиферация интимы с резким сужением просветов, круглоклеточная инфильтрация стенки и адвентиции, в некоторых мелких артериях наблюдается фибриноидный некроз стенки с явлениями тромбангита; в глубоком слое формируются ориентированные параллельно поверхности пучки коллагеновых волокон, под которыми, как правило, четкая граница с подлежащей жировой тканью, в последней воспалительной инфильтрации не наблюдается, однако, имеется утолщение соединительнотканых перегородок. Гистологическая картина свидетельствует, что в ВТЯ одновременно развиваются явления альтеративного, экссудативного и продуктивного воспаления, атрофические, дистрофические и регенераторные изменения эпителиальной и соединительной тканей. При этом морфологические признаки репаративного процесса не складываются в привычные симптомо-комплексы, характеризующие определенную фазу, а прогрессируют независимо друг от друга». Это согласуется с гипотезой, выдвинутой П.Г. Швальбом, о венозной трофической язве, как о системе с замкнутой псевдохаотической активностью, не укладывающейся в типичные формулы событий раневого процесса [220]. Замкнутость обозначает недоступность для обычных воздействий, применяемых для лечения ран. Активность проявляется тем, что различные процессы протекают внешне в замедленном ритме, но в тоже время активно. Псевдохаотичность заключается в том, что кажущаяся несурезица и хаос появляются не просто случайно, но как закономерный ответ на различные стимулы, только эти стимулы возникают в непредсказуемой и патологической временной последовательности [226].

Также А.П. Швальб указывает, что венозные трофические язвы неоднородны [225]: «При гистологическом исследовании венозных язв, в ряде случаев, на дне и по краям язвы выявлялся фибриноидный некроз. Фибриноидный некроз, обозначаемый так же термином фибриноидное набухание (в некоторой литературе набухание рассматривается как предшествующая некрозу стадия), является необратимой и фазой и формой дезорганизации соединительной ткани. В патоморфологии считается, что появление фибриноида свидетельствует о

развитии иммунопатологических и/или ангионевротических реакций. В любом случае, фибриноидное набухание – это процесс эндогенный, не имеющий прямой связи с воздействием внешних факторов. Автор обращает внимание, что фибриноидный некроз не наблюдается в ишемических, травматических, нейротрофических, диабетических, инфекционных (при банальном воспалении) язвах, при которых развивается картина коагуляционного или колликвационного некроза. С другой стороны, фибриноидный некроз развивается при специфических формах воспаления, ранних и поздних типах иммунного воспаления. Следовательно, с большой долей вероятности, одним из механизмов роста конкретной трофической язвы является возникновение зоны фибриноидного некроза с отторжением вышележащих тканей. Участки фибриноидного некроза возникают мозаично, но всегда захватывают эпителизированный край язвы». А.П. Швальб считает, что наличие макрофагально-лимфоцитарной инфильтрации, иногда с примесью гигантских многоядерных клеток, часто наблюдаемая эозинофилия и продуктивный васкулит дают основание предполагать реализацию иммунных механизмов, если не в возникновении, то в хронизации и прогрессии трофической язвы. В тоже время роль иммунных механизмов в развитии и рецидивировании трофических язв мало изучена. Имеются отдельные публикации, указывающие на влияние состояния иммунной системы на процессы заживления трофических язв [127, 197].

Таким образом, в одних случаях венозные трофические язвы являются компонентом заболевания (язвы с наличием фибриноидного некроза), а в других – осложнением заболевания. А.П. Швальб предполагает, что трофическая язва как симптом выступает при посттромботической болезни, а как осложнение – при варикозной болезни. И в первом варианте излечение возможно при ликвидации субстрата болезни, а во втором – при разрыве патогенетической связи [225]. Интересно, что в отличие от отечественных учёных, зарубежные не находят существенной разницы в морфологическом строении между язвами на фоне ВБВНК и ПТБ [364]. Pappas P. и соавторы так описывают гистологические изменения в обоих типах язв: флебосклероз подкожных сосудов с редкими

участками фиброзной пролиферации интимы и уменьшение просвета сосуда за счёт разрастания соединительной ткани, сочетающуюся с гиалинизацией и инфильтрации лимфоцитами межклеточных пространств, формированием грануломатозной ткани и некротического дерматита [341]. Maksimovic Z. и Maksimovic M. выявили уменьшение толщины слоя базальной мембраны с вакуолизацией клеточных элементов и ранние некротические изменения в эндотелиальных клетках. Несмотря на то, что некроз был более выражен у пациентов с ПТБ, но без статически значимой разницы [364]. Несмотря на различие в этиологии, венозные трофические язвы, возникнув, приобретают определенную самостоятельность, связанную с ее свойствами. Прежде всего – это рост язвы в глубину и вширь. Горизонтальный рост происходит за счет распространения воспалительного инфильтрата в сетчатом слое дерме с последующим отмиранием и отторжением эпидермиса. При этом артериолы и венулы кожи успевают склерозироваться, что приводит к гиповаскуляризации и замедленному образованию грануляционной ткани. Глубину рост язвы происходит либо за счет фибриноидного некроза, либо за счет колликвационного некроза, связанного с гнойным расплавлением и поверхностным инфицированием. Причем погружной рост происходит за счет распространения фиброзной ткани, которая в условиях гипоксии и резорбционной недостаточности развивается быстро [225]. Кроме того, как указывает Agias M.D. горизонтальный и вертикальный рост язвы происходит и за счёт протеиназ, продуцируемых как самой язвой, так и бактериями в ней находящимися [245]. Для остановки разрастания и запуска начала заживления язвы необходимо превратить её в рану с линейной последовательностью восстановительных процессов [220, 226], что достигается за счёт устранения патологических рефлюксов [204]. Но интересно, что уже на следующий день после оперативного лечения фаза экссудации в язве сменяется репаративной. Такое быстрое смещение фаз, требует дальнейшего изучения морфогенеза трофических язв и тех неспецифических реакций, которые на неё воздействуют. Из схемы строения микроциркуляторного русла логично вытекает, что увеличение объема в интерстициальном пространстве затронет и

артериальную часть МЦР. Поэтому поражение артерии при ВБВНК и ПТБ должно носить не случайный характер, особенно в артериях участвующих в кровоснабжении покровных тканей дистальной части голени.

В этом свете интересно следующее наблюдение, если у флебологов и сосудистых хирургов – перфорант – это вена, объединяющая поверхностные и глубокие вены [13-15, 25, 35, 87, 88, 95, 201, 204, 208, 255, 341], то у пластических хирургов перфорант – это артерия, кровоснабжающая определённый участок покровных тканей и перфорант вместе с артериальной сетью носит название «перфорасома» [11, 12, 389]. Группа перфорасом, соединённая сосудистыми субдермальными анастомозами, определяется как «ангиосома» или территория покровных тканей, которая получает питание от одного сосуда и может быть выделена на осевом перфоранте без угрозы гибели тканей. Ангиосомы, как правило, связаны анастомозами, находящимися в ряде случаев в спавшемся состоянии. Анатомически концепция перфорансом очень близка к ПВ и вероятно, что сосудистые хирургии и пластические хирургии смотрят на один и тот же предмет, но с разных сторон. И если предположить, что рядом с ПВ всегда идёт перфорантная артерия, и они вместе формируют МЦР покровных тканей, то при несостоятельности первой, изменения могут затронуть и артерию и такое сочетанное поражение может являться причиной малой эффективности лечения тяжёлых форм ХВН. Однако эта гипотеза требует анатомических исследований.

1.5. Системные нарушения гемодинамики

при хронических заболеваниях вен нижних конечностей

Сосуды системы нижней полой вены, которые и поражаются при ХЗВ, напрямую связаны с правыми отделами сердца. Поэтому трудно предположить, что патология венозной системы нижних конечностей не повлияет на работу сердца. ХЗВ объединяют нарушение венозного оттока вследствие феномена повышенного сопротивления [225, 226]. При ВБВНК это создается за счет дилатации вен, а при ПТБ, наоборот, за счёт резкого уменьшения суммарной площади оттока. При этом физический смысл величины венозного сопротивления

определяется главным образом количеством крови, которое должно быть возвращено к сердцу [225]. В норме количество крови притекающей к сердцу является основой для минутного объема (т.е. количество крови, выбрасываемое желудочком в одну минуту). Однако сердечный выброс определяется не только функцией самого миокарда, но и количеством крови, притекающей к сердцу по венам. Сердце не способно отдать больше крови в артериальную систему, чем получено из венозной системы. Поэтому депонирование возрастающих объёмов крови при ВБВНК и ПТБ, может сопровождаться вовлечением в патологический процесс сердца за счет «недогрузки».

Однако работ в литературе посвященных этому вопросу единицы [101, 108, 109]. Наиболее детальные исследования вопросов нарушения системной гемодинамики проведены были И.Г. Костенко в 1980 году, считают П.Г. Швальб и И.М. Игнатъев [75, 225]. В своей работе И.Г. Костенко показала, что увеличение объема циркулирующей крови является важнейшим механизмом долговременной адаптации и компенсации уменьшенного венозного возврата и «недогрузки» сердца как при ВБВНК, так и ПТБ [93]. Исследование показало, что у всех пациентов с ВБВНК (73 человека) в горизонтальном положении объём циркулирующей крови превышал на 20% показатели здоровых людей и оказывался на полтора литра больше, чем в норме. ЦВД было увеличено в 2 раза. У пациентов отмечались увеличение показателей сердечного индекса, индексов минутной и ударной работы. В вертикальном положении ОЦК уменьшалось в среднем на 12% (у здоровых людей только на 3%) и дефицит составлял от 230 до 2020 мл. Показатели сердечного выброса уменьшались, ударный индекс уменьшался на 25%, сердечный индекс уменьшался более чем на 15%. При этом даже тахикардия не могла нормализовать сердечный индекс. Уменьшение показателя сердечного выброса происходило по мере увеличения депонирования крови в вертикальном положении, но автор отмечает, что тенденция была слабая и степень уменьшения ОЦК в вертикальном положении в среднем оказывалась меньше, чем степень уменьшения сердечного индекса. И.Г. Костенко предполагает, что уменьшение сердечного выброса обусловлено не только

истинным депонированием крови, но и другими факторами. Среди возможных причин: уменьшение венозного тонуса, что автор объясняет атрофии мышечных клеток венозной стенки и невозможностью воздействия катехоламинов на неё; слабость сердечной мышцы, возможной причиной которой является «недогрузка» сердца, что уменьшает сердечный выброс и соответственно коронарный кровоток.

Одним из факторов нормализации венозного возврата в вертикальном положении должна являться работа МВП голени. Но из 12 пациентов давление в правом желудочке не нормализовалось у 9 пациентов в процессе физической нагрузки. И только у 3 пациентов было отмечено повышение сердечного давления к концу ходьбы с 0,6 мм.рт.ст. до 2,4 мм.рт.ст., что подтверждает недостаточность функции МВП голени у пациентов с ВБВНК и обосновывает цель нормализации ее функции как главную цель при проведении оперативного лечения. В тоже время автор указывает, что оперативное лечение лишь на время разрывает порочный круг и общециркуляторные изменения не подвергается полностью обратному развитию и могут служить причиной после операционных рецидивов. Этой же точки зрения придерживается и С.М. Лазарев и соавторы [46].

Группа пациентов с ПТБ включала 29 пациентов с декомпенсированными формами болезни (из них у 13 был синдром нижней полой вены) и 17 пациентов с отеочной формой. В горизонтальном положении у них отсутствовали выраженные изменения кровообращения, но была тенденция к уменьшению сердечного выброса и увеличению ОЦК. И.Г. Костенко отмечает, что отсутствие статистически значимой разницы связано с неоднородностью группы.

У пациентов с отеочной формой ПТБ (продолжительность заболевания до 2 лет) отмечалось уменьшение сердечного выброса, как в горизонтальном, так и вертикальном положении. В тоже время отмечается незначительное увеличение ОЦК на 7% без гидростатического перераспределения роли. При этом только тахикардия (до 98 ударов в минуту) препятствовала значительному паданию сердечного выброса в вертикальном положении у этих больных.

У пациентов с декомпенсированными формами (длительность заболевания была около 5 лет) увеличение ОЦК в горизонтальном положении было на 21% выше нормы. В вертикальном положении, ОЦК был на 11% меньше, чем в горизонтальном. Несмотря на повышение ОЦК показатели сердечного выброса были близки к норме в горизонтальном положении. В вертикальном же положении отмечалось статистически значимое уменьшение ударного на 26% и сердечного на 15% индексов. Интересно, что у пациентов с синдромом нижней полой вены на фоне тахикардии (84 удара в минуту) ударный показатель сердечного выброса был уменьшен на 23% в горизонтальном положении, сердечный индекс был на 13% ниже нормы, ОЦК был увеличен на 17%. В вертикальной позиции происходило дальнейшее уменьшение сердечного выброса и учащение сердцебиения.

На ЭКГ при анализе продолжительности фаз сокращения левого желудочка было установлено удлинение общей продолжительности сердечного цикла, увеличение продолжительности фазы изометрического сокращения и всего периода напряжения, тогда как продолжительности фазы изгнания соответствовала норме. Эти изменения усугублялись вертикальным положением. Автор делает заключение, что это свидетельствует о снижении сократительной функции ЛЖ. Развивающаяся слабость сердечной мышцы в свою очередь может способствовать прогрессированию нарушению местной гемодинамики, формируя «патологический венозный континуум». Термин был предложен П.Г. Швальбом для характеристики постоянного, взаимозависимого процесса ремоделирования сердечно-сосудистой системы на фоне ХЗВ [138, 225, 226].

Но не всегда практические врачи обращают внимание на взаимосвязь региональной и системной гемодинамики. Как указывает П.Г. Швальб, врачи и сами пациенты часто предпочитают объяснять кардиологические жалобы реакциями типа рефлекторной стенокардии [225]. Возможно поэтому современных работ посвященных изучению системных нарушений гемодинамики при ХЗВ единицы.

Леухненко И.Н. приводит данные исследования целью, которого было определить характеристики ремоделирования миокарда у пациентов с ВБВНК [109]. В исследование было включено 30 мужчин, средний возраст которых составил $40,7 \pm 15$ лет. К сожалению, не приводится длительность заболевания и классификация по клиническим классам. Группа сравнения была представлена здоровыми пациентами. Основными методами исследования были УЗИ вен нижних конечностей и сердца. По результатам исследования автор сообщает, что у пациентов было отмечено увеличение массы миокарда ЛЖ и индекс массы миокарда. Также было выявлено увеличение средних размеров ПЖ до $3,51 \pm 0,42$ см., по сравнению с группой здоровых добровольцев – $3,32 \pm 0,31$ см., увеличение размеров средней стенки ПЖ до $0,53 \pm 0,7$ см., увеличение размеров ПП до $17,99 \pm 2,75$ см² увеличение систолической функции ПЖ. Леухненко И.Н. считает, что при ВБВНК развивается ремоделирование правых отделов сердца, проявляющейся в виде дилатации и развитии эксцентрической гипертрофии ПЖ, которое является следствием огромной перегрузки. При этом уменьшение показателей фракции укорочения правого желудочка указывает на напряжение компенсаторных механизмов и намечает тенденцию к уменьшению сократительной функции ПЖ.

В другом исследовании изучались характеристики реакции сосудов малого круга кровообращения и особенности изменения систолической функции ПЖ при переходе в вертикальное положение у пациентов с ВБВНК [108]. В исследование было включено 34 мужчины со средним возрастом $36,7 \pm 10,3$ лет, длительность заболевания не указывалась. Структура пациентов была следующей (по классификации CEAP): 26 человек - класс С1, класс С2 – 8 человек, класс С3 – 2 человека. Группа сравнения была представлена здоровыми добровольцами. Обращает внимание, что большинство пациентов были с классом С1, а он, как известно, не создает патологических объемов крови в нижних конечностях. Но поражение венозной системы нижних конечностей часто сопровождается поражением вен малого таза, которые обладают большой емкостью [45, 269].

В результате исследования было выявлено, что в горизонтальном положении были достоверны выше показатели систолической функции ПЖ, толщины передней стенки ПЖ, конечного диастолического объема ПЖ по сравнению с нормой. В вертикальной позиции данные показатели несколько уменьшались, но были выше, чем у здоровых добровольцев.

С.М. Лазарев и соавторы, проводя ультразвуковое исследование пациентов с ВБВНК, ставили задачу у них определить состояние сердечной деятельности [101]. По результатам исследования признаки нарушения диастолической функции ЛЖ и ПЖ при ХВН 0 степени были выявлены у 29% пациентов. При ХВН I степени - у 55%, а при ХВН II степени - у 82% пациентов. Основной вклад вносило изменение диастолической функции ЛЖ и меньше ПЖ. Так при ХВН 0 степени нарушение диастолической функции ЛЖ было выявлено у 18% пациентов, а ПЖ только у 11% пациентов. В ХВН I степени эти цифры составили 36% и 19% соответственно, при II степени ХВН нарушение диастолической функции ЛЖ было выявлено у 46% пациентов, а нарушение диастолической функции ПЖ 36%. Изучение влияния длительности заболевания на нарушение диастолической функции желудочков показало, что с увеличением срока заболевания варикозной болезни процент пациентов с нормальной диастолической функцией уменьшался.

Диастолическая дисфункция – это снижение способности желудочков к расслаблению, она часто предшествует систолической дисфункции [115, 162, 175]. Хотя на сегодняшний день систолическая функция желудочков остаётся главным предиктором развития прогноза у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, но низкая фракция выброса и сократимость желудочков не всегда определяют тяжесть компенсации, устойчивость к физическим нагрузкам и прогноз при сердечной недостаточности. В тоже время показатели диастолической функции в большей степени, чем сократимость миокарда коррелируют с клиникой и инструментальными маркерами декомпенсации и даже с качеством жизни. В.А. Войнов указывает, что показатели диастолической функции точнее систолических отражают функциональное состояние миокарда и

надежнее других показателей могут быть использованы для оценки эффективности лечебных мероприятий [40].

В эхо-кардиографии выделяют три основных типа нарушения диастолической функции желудочков [36,162]:

1) первый тип (или начальные проявления нарушения расслабления миокарда желудочков) - характеризуется тем, что большая часть крови поступает в фазу медленного диастолического наполнения или вовремя систолу предсердия;

2) псевдонормальный тип – развивается при дальнейшем прогрессировании процесса. В результате нарушается податливость стенок желудочков в диастолу и происходит повышение конечного диастолического давления в полости желудочков;

3) второй тип (или рестриктивный) - характеризуется тем, что происходит увеличение давления в левом или правом предсердии, что приводит к увеличению потока в раннюю диастолу, увеличению конечного диастолического давления в желудочке, значительному снижению потока в фазу предсердия систолы. Данный тип кровотока имеет наихудший прогноз у пациентов с хронической сердечной недостаточностью [40]. При этом ремоделирование сердца происходит до такого уровня, что нарушения систолической функции уже не играет главной роли. Рестриктивный тип кровотока является важнейшим предиктором сердечно – сосудистой смертности. В исследовании, проведенном С.М. Лазаренко и соавторами, сообщается, что у пациентов с варикозной болезнью был выявлен первый тип нарушения диастолической функции желудочков [101]. В тоже время венозный отток из нижних конечностей в большей степени страдает при ПТБ, однако современных работ посвященных изучению функции сердца у пациентов с ПТБ в литературе не встретилось.

1.6. Вопросы диагностики хронических заболеваний вен нижних конечностей

Длительное время рентгеноконтрастная флебография считалась наиболее объективным методом исследования локализации и протяженности

патологических токов крови, а так же участков окклюзии. Ряд авторов до сих пор считает этот метод лучшим для оценки морфологических изменений венозного русла [75, 84, 227]. Однако из-за лучевой нагрузки, болезненности процедуры и вероятности таких осложнений как тромбоз, аллергические реакции, гематомы в настоящее время используются только в сложных диагностических случаях. Кроме того одним из существенных недостатков исследования является и то, что флебография не дает возможности оценивать количественные параметры нарушения гемодинамики.

Согласно Российским рекомендациям по лечению и диагностики ХЗВ, рентгеноконтрастная флебография рекомендована при планировании открытых и эндоваскулярных вмешательств, а также когда другие методы исследования являются неинформативными [160, 433].

Радионуклидная флебографии (флебосцинтиграфия) – исследование венозного русла с помощью короткоживущих изотопов и гамма-камеры [137, 204, 229], а также магнитнорезонансная флебография и компьютерная мультиспиральная флебография [39, 55, 433] считаются одними из перспективных методов диагностики. Однако методы исследования являются дорогим и далеко не во всех больницах имеется аппараты для исследований.

Современная диагностика ХЗВ нижних конечностей базируется больше на применении малоинвазивных методах исследования [55, 75, 92, 107, 204, 205]. Лидирующим среди неинвазивных методов исследования в России, и широко распространённым за рубежом является УЗДС [67 – 69, 277, 300 – 302, 310, 392, 392, 400]. Основное преимущество – неинвазивность и возможность получить информацию о венозной системе в реальном времени [471]. Среди ультразвуковых методов исследования выделяют две группы доплерографические и дуплексные [107]. Физической основой обеих групп является эффект описанный К. Допплером и заключающийся в изменении частоты волнового сигнала при отражении его от движущегося объекта. Полученная разность является линейной функцией скорости движущихся частиц крови в исследуемом сосуде, что позволяет делать выводы о характеристиках

потока [98]. Допплерографические методики не позволяют визуализировать сосуд, информация передается через звуковые сигналы и по ним судят о наличии или отсутствии кровотока. Для исследования данным методом доступны только крупные и поверхностно лежащие сосуды. Дуплексные методики выводят результат сдвига частот в двух формах: доплеровского спектра и цветового картирования потока. Спектральный режим позволяет получить количественную информацию о потоке, цветное картирование – качественную, является аналогом флебографии. Абсолютным преимуществом дуплексных методик является визуальная возможность оценки структуры стенок и просвета сосудов. К основным ограничениям относится: 1) в ряде случаев дифференцировать патологические процессы со сходными эхо – признаками, при отсутствии подтверждённого клинического диагноза; 2) трудности в диагностике патологических процессов в нижней полой вене и подвздошных венах.

УЗДС выполняется на аппаратах с применением линейных датчиков (от 3 до 13 МГц) и конвексных датчиков (от 2 до 6 МГц). Первоначально идентифицируются топография и размеры вен, оценивается эхо-структура венозной стенки и клапанов. При анализе кровотока оценивается фазность, спонтанность, усилие и ослабление кровотока, наличие патологических рефлюксов. Спонтанный кровоток выслушивается над крупными сосудами. Его важным отличительным признаком служит аускультативно определяемый звук, похожий на шум ветра и имеющий связь с дыхательными движениями грудной клетки – шум усиливается в фазу выдоха и ослабевает при вдохе. Такой аускультативный феномен указывает на нормальную проходимость вены и отсутствие препятствий в проксимальном участке [98,107].

Для изучения стимулированного кровотока наиболее часто применяется проба Вальсальвы [98, 107, 456]. При проведении этой пробы у здоровых людей венозный шум в момент вдоха уменьшается, полностью исчезает при натуживании и значительно усиливается во время последующего выдоха. На недостаточность клапанов указывает аускультативный шум ретроградной волны крови, который появляется при натуживании пациента. На доплерограмме

клапанная недостаточность проявляется осцилляциями различной амплитуды, которые располагаются ниже изолинии. Над изолинией регистрируется антеградный кровоток.

В тоже время А.Э.Клецкин и М.Н.Кудыкин считают, что проба Вальсальвы не может дать значительного подъема давления для оценки состоятельности клапанов [84]. Проведя теоретическое и экспериментальное исследования для обоснования использования данной пробы, приходят к выводам: 1. при проведении пробы в положении лёжа, можно оценить состояние клапанов в ортостазе, так как давление при этом поднимается только до 45 мм.рт.ст.; 2. при проведении пробы стоя, можно оценить состояние клапанов при лёгкой нагрузке, так как давление поднимается до 86 мм.рт.ст.; 3. только при ретроградной флебографии возможно достижение ретроградного давления 280-330 мм.рт.ст., что является оптимальным для оценки функции клапанов.

Однако нужно ли это всегда использовать, ведь даже нормальный клапан выдерживает нагрузку только до 300 мм.рт.ст., а цифры выше 300 должны граничить с травмой. Кроме того, по данным F.Lugie, при патологии в большинстве случаев одна из створок пролабирует, вторая сохраняется в нормальном положении. И даже при небольшой нагрузке появляется ретроградный поток, по образному выражению «как реактивный самолёт». Поэтому исследование пациента в положении стоя можно считать вполне достаточным [104, 419].

При исследовании венозного кровотока, скорость которого ниже разрешающей способности датчика, применяются компрессионные пробы [98, 107]. Причем допустимы как мануальные пробы, так и пробы с использованием автоматической манжеты [207].

ХЗВ, как правило, представляют собой различные варианты клапанной недостаточности в различных отделах венозной системы и на разных уровнях [185, 354]. При этом часто непонятно, почему при, казалось бы, схожих параметрах венозной стенки будет разная клиническая картина [354].

Рефлюкс в поверхностных венах наиболее часто встречается при ВБВНК [148, 241]. В большинстве случаев поражается система БПВ [13, 25, 132]. Сегментарный рефлюкс, как правило, асимптомный [354]. Рефлюкс же по БПВ, распространяющейся ниже коленного сустава, считается симптомным. При тотальном поражении ствола БПВ появляются трофические расстройства. Однако это не согласуется с классической схемой патогенеза трофических язв, так как поверхностный вертикальный рефлюкс – это только разовая поступательная реакция, в отличие от горизонтального рефлюкса [225]. Но N. Labropoulus отмечает, что и роль несостоятельных ПВ на данный момент не совсем ясна. Изолированной недостаточности ПВ не встречается. С ростом патологической гиперволемии в поверхностных венах идет увеличение числа несостоятельных ПВ [121, 122, 148, 240]. И.А. Золотухин и соавторы считает, что даже при несостоятельности они продолжают выполнять свою функцию [137]. Для ПВ нормальным считается кровоток, направленный из поверхностных в глубокие вены [28,98,107]. W.P. Stuart считает, что ПВ, имеющие ретроградный кровоток, независимо от того двунаправленный или однонаправленный в ретроградном направлении являются несостоятельным [440]. К.Т. Delis и соавторы указывают, двунаправленный кровоток имеет место в 77 % состоятельных ПВ [333]. Интересно, что С.В. Савельев сообщает, что на голени существуют бесклапанные ПВ, функция которых состоит в предупреждении перегрузке вен и клапанов при перепадах гидростатического давления [204]. По данным И.А. Костромова количество таких ПВ может быть до 10% от общего количества ПВ [94]. Соответственно кровоток в них в любом случае будет двунаправленным.

На клиническую значимость ретроградного кровотока может влиять его продолжительность. N. Lapropoulus и соавторы предлагают считать патологическим рефлюкс более 0,35 сек [292]. Т. Meyers и соавторы патологическим считают рефлюкс более 2см [373]. А.Р. Зубарев и соавторы считают, что рефлюкс любой протяженности является патологическим [28].

В ряде работ указывается, что несостоятельные ПВ имеют больший диаметр. W.P. Stuart и соавторы сообщают, что состоятельный ПВ – сосуд небольшого

диаметра – до 2 мм, в случае несостоятельности он увеличивается до 4 мм [440]. А.Г. Хитарьян так же сообщает о несостоятельности ПВ диаметром 2мм [150]. В тоже время 10% ПВ с диаметром до 2 мм. являются несостоятельными [440]. Б.С. Суковатых и М.Б. Суковатых сообщают, что критерием несостоятельности ПВ можно считать диаметр 3мм. при длительности ретроградного кровотока $> 0,5$ сек [183]. Согласно российским рекомендациям по диагностике ХЗВ ни один из данных параметров не может быть признан стандартом клапанной недостаточности ПВ [160]. Однако создание такого стандарта позволило бы определить патологическое значение горизонтального рефлюкса. N.Labropolus считает, что требуется дальнейшее изучение ПВ рефлюкса [354].

Ситуация с клапанной недостаточностью глубоких вен также неоднозначна. В клинической практике изолированная недостаточность глубоких вен встречается крайне редко 0,4% и протекает бессимптомно [185]. С ростом клинического класса ХВН идёт увеличение процента поражения глубоких вен. По данным Р. Negen и Raju недостаточность глубоких вен при ХВН I степени встречается у 29% пациентов, при ХВН II степени у 82% пациентов, при ХВН III степени - у 94% пациентов [323]. Однако стоит еще раз отметить, что клапанная несостоятельность глубоких вен на фоне ВБВНК и ПТБ в иностранной литературе часто не различаются и эти данные больше можно отнести к ПТБ. С.А. Сушков сообщает, что рефлюкс в глубоких венах при ВБВНК встречается не часто - до 10,2% [185]. Кроме того, по данным С.В. Грязнова рефлюкс в глубоких венах у пациентов с варикозной болезнью и трофическими язвами встречается в 16% случаев, что говорит о его непричастности к трофическим изменениям [50]. N. Labropolus приводит похожие данные, при этом отмечая, что рефлюкс в глубоких венах у пациентов с ВБВНК меньше продолжительности и его гемодинамический эффект должен изучаться отдельно от ПТБ [354].

Рефлюкс в глубоких венах при ВБВНК в большинстве случаев несет сегментарный характер, локализуется на уровне впадения несостоятельной ПВ и может устраняться после удаления патологической гиперволемии в поверхностных венах. J.C. Walsh [315] и соавторы С.М. Sales [283] и соавторы

сообщают, что рефлюкс в глубоких венах нижних конечностей исчез после сафенэктомии на 27 из 29 (93%) конечностях. N. Labropoulos и соавторы [401], A. Puggioni и соавторы [327] указывают, что наиболее часто обнаруживается несостоятельность отдельных сегментов БВ. Причиной этого является несостоятельность СФС, поэтому удаление БПВ приводит к устранению рефлюкса в проксимальных отделах БВ и восстановлению функции клапанов. В настоящее время окончательный механизм восстановления функции клапанов глубоких вен и ПВ после устранения патологической гиперволемии в системе поверхностных вен все же остается неясным и требует дальнейшего изучения.

Изменения же клапанов глубоких вен после перенесенного тромбоза являются необратимыми и могут стать причиной декомпенсированных форм ХВН. Одним из спорных моментов является клиническая значимость уровня локализации клапанной недостаточности, которую необходимо коррегировать. Wiengarten et al считают, что рефлюкс в ОБВ ассоциируется с отеком нижних конечностей [243]. Welch et al считают, что рефлюкс в проксимальных отделах глубоких вен значительно влияет на появление клинических проявлений ПТБ [300]. П.Г. Швальб считает гемодинамически значимым только рефлюкс в ПкВ и ЗББВ, т.е. в тех отделах венозной системы, которые напрямую связаны с работой МПВ голени [226]. T.Yamaki et al сообщают, что рефлюкс в глубоких венах на всем протяжении является главной причиной появления декомпенсированных форм ХВН, но при этом отмечая, что количество таких пациентов невелико [404].

Однако протяженность и локализация рефлюкса отражает только качественную (анатомическую) сторону поражения венозной системы, и она не объясняет все существующие разногласия в патогенезе ХВН. Это обуславливает необходимость поиска количественных параметров оценки рефлюкса, которые достоверно бы коррелировали с клиническими проявлениями ХВН.

Welch et al сообщают, что время рефлюкса больше при клапанной недостаточности глубоких вен, чем в поверхностных и на основании этого указывают, что главная роль в прогрессировании ХВН принадлежит недостаточности глубоких вен [300]. Wiengarten et al обнаружили, что общая

продолжительность рефлюкса при наличии трофических язв значительно выше, чем при их отсутствии [243]. При этом авторы указывают, что длительность дольше 9,99 секунд является предиктором возникновения язв. Китайские ученые сообщают, что время рефлюкса по БВ, БПВ, ПВ являются независимыми факторами риска ВТЯ [468]. Интересно, что по данным А.А. Фокина и соавторов при усиленном артериальном притоке происходит уменьшение времени рефлюкса, т.е. можно сделать вывод, что на рефлюкс влияет не только состояние клапанов в дистальных отделах венозной системы, но и системная гемодинамика [33, 34].

Максимальная скорость ретроградного кровотока – другой параметр, который может быть измерен с помощью УЗДС. Т.Уатаки и соавторы сообщают, что максимальная скорость ретроградного кровотока > 0.30 см/с в поверхностных венах является риском для возникновения трофических язв [278]. При сочетанном поражении поверхностных и глубоких вен максимальная скорость рефлюкса будет значительно больше при декомпенсированных формах ХВН и это параметр лучше коррелирует с клиническими классами ХВН, чем время рефлюкса. А время рефлюкса можно использовать только для его выявления.

С.И. Ларин и соавторы [104] приводят данные, что между скоростью ретроградного кровотока измеренной на фоне пробы Вальсальвы в горизонтальном положении и клинической картиной ВБВНК имеется сильная связь ($r = 0,63$).

В.В. Шумская приводит данные, что эластическая компрессия достоверно уменьшает скорость ретроградного кровотока по БПВ и делает вывод, что патофизиологический механизм максимальной скорости ретроградного кровотока тесно связано с патологическим увеличением венозной емкости [230].

Цуканов Ю.Т. сообщает, что рефлюкс по БПВ уменьшается после изолированной флебэктомии варикозно-изменённых притоков, за счёт уменьшения размера сосуда [449], т.е. диаметр сосудов отражает состояние гемодинамики в дистальных отделах, влияет на параметры ретроградного кровотока.

П.Г. Швальб и С.В. Грязнов сообщают, скорость ретроградного кровотока по глубоким венам на уровне ПкВ больше 10 см/с является гемодинамически значимой и требует оперативной коррекции [223].

И.М. Игнатъев и соавторы считают, что для оценки количественных параметров рефлюксов необходимо учитывать не только скорость, но и время [39]. Причем усредненную скорость рефлюкса авторы считают более корректной. Так же авторы предлагают критерий соответствующий абсолютной клапанной недостаточности. Усредненная скорость рефлюкса более 10см/с, время – более 4сек.

По данным А.В. Покровского и соавторов при цифрах средней скорости ретроградного кровотока более 5 см/с. и времени – более 5 сек проводится коррекция рефлюкса в глубоких венах и эти параметры соответствуют абсолютной клапанной недостаточности при ВБВНК [142].

Evers E.U. и соавторы считают, что критерию клапанной недостаточности при ПТБ соответствует максимальная скорость ретроградного кровотока более 10см/с и время рефлюкса более 2сек [75].

В.В. Шумская считает, сопоставление диаметра БПВ, как вены, наиболее часто подверженной варикозной трансформации может иметь практический характер. Так как является наиболее простым критерием для оценки степени венозной недостаточности. Автор считает, что диаметр БПВ у пациентов с неосложненными формами ВБВНК статистически значимо ниже, чем у пациентов с декомпенсированными формами. Так при классах С2-С3 они составляют 0,4-0,65мм, при классах С4-С6 – более 8мм [230].

Данные исследования V. Samuel и Raju S. и соавторов этого не подтверждают, по их данным декомпенсированные формы ВБВНК могут иметь небольшой диаметр БПВ [19, 405]. При измерении диаметра ПБВ у пациентов с ВБВНК и у здоровых пациентов, так же не было существенных различий [19].

Согласно С.В. Савельеву [204] и П.Г. Швальбу [222] современное обследование пациентов не может быть без объективной оценки МЦР, так как оно является конечным звеном макрогемодинамики и конечным звеном в патогенезе

трофических нарушений. Известны способы диагностики состояния кровообращения покровных тканей с помощью витальной капилляроскопии, чрезкожной оксиметрии, термографии, лазерной доплерографии, однако они не нашли широкого применения в клинической практике, так как требуют дополнительного оборудования для диагностики. Поэтому требуется разработка более доступного на практике метода оценки МЦР покровных тканей и в первую очередь в области медиальной лодыжки - типичном месте образования трофических расстройств на фоне ХВН [204, 225, 247, 253, 265].

1.7. Оперативное лечение хронических заболеваний вен нижних конечностей

Среди всех видов лечения ХВН наиболее обоснованным остается оперативное [48, 159, 163, 204, 419]. Классические «киты», на которые оно направлено – ликвидация поверхностного, перфорантного и глубокого рефлюксов с конечной целью коррекции функции МПВ голени [87, 88, 95, 133, 208, 209, 221]. Это касается не только ВБВНК, но и ПТБ, активная хирургическая тактика, которой в нашей стране сформировалась в 1980-х годах [221]. Не оспаривая классические установки, современная хирургия ХВН вносит некоторые коррективы [14, 19, 35, 43, 52, 61, 103, 116, 140, 179, 180, 398, 434, 435, 442]:

- 1) максимально возможное время вести пациентов консервативно (отдалить время операции) [425];
- 2) применение миниинвазивных техник оперативного лечения [77, 99, 305, 307, 308, 309, 311, 445, 448, 461, 462];
- 3) применение, по возможности, органосохраняющих методик [62, 66, 449].

Операции, проводимые на поверхностных и перфорантных венах, считаются корригирующими. Задача которых – устранение внешних признаков варикозной трансформации, предотвращение прогрессирования варикозной трансформации подкожных вен, кровотечения из варикозно-расширенных вен. При наличии ХВН класса С3-С6 целью операции служит предотвращение прогрессирования и/или

регресс отека, трофических расстройств, снижение частоты рецидивирования трофических язв [160].

В последнее время возросло число проводимых миниинвазивных методов коррекции поверхностного рефлюкса и в первую очередь ЭВЛК. Причём от хирургов, работающих в крупных центрах, все чаще можно слышать, что открытые операции проводятся редко, их заменили ЭВЛК [43, 77, 231-234, 403, 434]. Однако в целом по России, это соотношение составляет 1:6 в пользу открытых операций [144,145]. Для устранения поверхностного рефлюкса в нашей стране наиболее часто используется открытая флебэктомия с помощью зонда Бэбкокка [144, 145].

Одним из серьезных осложнений флебэктомии является тромбоз глубоких вен и ВТЭО. Частота встречаемости достигает от 5,3% до 18,3% [160]. С учетом того, что пациенты после оперативного лечения активизируются уже на следующие сутки, причиной, скорее всего, являются технические ошибки во время операции. Однако информации по данному вопросу в литературе немного, больше рассматриваются вопросы об оценке рисков развития ВТЭО и тромбопрофилактики. Типичной технической ошибкой при устранении поверхностного вертикального рефлюкса является оставление длинной культы БПВ или МПВ [91]. Частота встречаемости до 57,7% [157]. Причем длинная «скелетированная» культя считается фактором риска для ВТЭО.

К редким ошибкам относятся повреждения БВ или бедренной артерии - от 0,0017 до 0,3% [418, 438]. В литературе описываются удаление БВ, ПкВ, бедренной артерии. Эти осложнения чрезвычайно опасны ввиду того, что не всегда распознаются своевременно. Повреждение магистральных артерий ведет к риску ампутации конечностей, без своевременного восстановления кровотока, а повреждение магистральных вен ведет к тромбозам и ВТЭО в ближней перспективе, а в дальней к тяжелым формам ПТБ. Возможными причинами данных ошибок являются атипичные варианты топографии СФС и СПС, и сосудов области треугольника Скарпы, частота встречаемости, которых сопоставима [251, 298, 317, 335, 426].

Согласно Российским клиническим рекомендациям по диагностики и лечению ХЗВ показанием к устранению перфорантного рефлюкса может служить только объективно зарегистрированный с помощью УЗДС патологический кровоток [160]. Однако, во-первых, даже в случае несостоятельности, считается что, при физической нагрузке ПВ продолжают выполнять свою естественную дренирующую функцию [137]. Но это противоречит классической схеме патогенеза трофических расстройств [204, 225, 247].

Во-вторых, вмешательства на ПВ при ВБВНК в большинстве случаев нецелесообразны, так основной процент восстанавливает свою функцию после устранения поверхностного магистрального рефлюкса [160]. R.Mendes пишет, что через один год после удаления БПВ число несостоятельных ПВ на голени уменьшается в 3 раза [446]. L.Blomberg сообщает, что через два месяца после операции 55% ПВ восстанавливают свою функцию [266]. W.Stuart сообщает, что после стриппинга БПВ восстанавливается до 80% несостоятельных ПВ. Эксперты Американского венозного форума также выступают против операций на ПВ при ВБВНК с клиническими классами С2-С4 [433]. Но конкретных гистологических исследований на эту тему в литературе не встретилось. В литературе удалось встретить два морфологических исследования близких к данному вопросу [202, 227]. При изучении патологической картины пораженных ПВ при ВБВНК П.Г. Швальбом было выявлено, что перестройка венозной стенки ПВ в большинстве случаев характеризуется увеличением поперечного размера с утолщением стенки. Сосуд в целом сохраняет симметричность и направление хода. Микроскопические изменения характеризуются: а) утолщением интимы с разрастанием соединительной ткани в виде характерных «подушек» и гипертрофией продольного мышечного слоя; б) гипертрофия мышечных волокон циркулярного слоя с гипертрофией внутренней и наружной эластических мембран; в) диффузный сочетанный склероз медиа; г) склеротические процессы в интима могут привести к утолщению основания створок клапанов. Недостаточность клапанов коммуникантных вен возникает вследствие склероза основания их створок и фиброза синусов. П.Г.Швальб подчеркивает, что флебосклеротические

процессы в стенках коммуникантных вен встречаются чаще, чем это определяется в клинике. Поэтому существующее мнение среди практических врачей о том, что оставление несостоятельных ПВ служит основной причиной рецидива заболевания нельзя считать необоснованным [383, 409, 412, 466]. К тому же большинство – это не 100% восстановления функции ПВ и хотя считается, что устранение ПВ не повышает эффективности вмешательства: не облегчает симптомы, не улучшает качество жизни и не снижает риск рецидива [141, 160, 384, 388]. Но вмешательства при ВБВНК – это, прежде всего, косметические операции и процент оставленных несостоятельных ПВ от 20% до 45% вряд ли может сохранить хороший косметический эффект.

В случае обнаружения в послеоперационном периоде несостоятельных ПВ Б.С. Суковатых предлагает проводить на втором этапе склеротерапию [183, 184]. Таким образом, предлагается проведение двухэтапного лечения:

- 1) флебэктомия магистральных поверхностных вен и их притоков;
- 2) склеротерапия оставшихся несостоятельных ПВ.

Но в комментариях после этой статьи редакционная коллегия журнала «Хирургия» отмечает, что, по их мнению, подвергать двухэтапному лечению больных имеет смысл только в случае наличия выраженных трофических расстройств, затрудняющих доступ к ПВ и провоцирующих послеоперационные раневые осложнения. Во всех других случаях необходимо преследовать одноэтапное устранение как вертикального, так и горизонтального рефлюкса.

В связи с имеющимися разногласиями остается нерешенной проблема: следует ли пересекать максимально возможное количество несостоятельных перфорантных вен или же необходим избирательный подход. С одной стороны, лигирование максимального количества ПВ позволяет максимально «разгрузить» систему поверхностных вен. С другой стороны, нормальная функция ПВ играет важную роль в механизмах венозного возврата из нижних конечностей, поэтому пересечение значительного числа ПВ может неблагоприятно сказаться на дренажной функции и привести к возникновению столь нежелательного нарушения венозного оттока. Поэтому требуется выработка критериев, по

которым можно дифференцировать ПВ с абсолютной клапанной недостаточностью.

Третьим вопросом являются технические аспекты устранения горизонтального рефлюкса. Современные методы устранения горизонтального рефлюкса включают склеротерапию, термооблитерацию под контролем УЗИ [99, 140, 305, 455]. Однако ликвидация несостоятельных ПВ при ПТБ с помощью данных методик дает высокий процент рецидива и не является эффективной [112]. Поэтому классические способы лигирования через разрез остаются актуальными.

В условиях трофических изменений кожи от разрезов и проколов в пораженной области следует воздержаться и можно использовать дистанционное разрушение несостоятельных ПВ с помощью флеботома [15, 19]. К недостаткам метода следует отнести существенный риск развития кровотечения из пересеченных вен, а так же возможность непреднамеренного повреждения задней большеберцовой артерии и нерва из-за ограниченной визуализации.

Эндоскопическая диссекция ПВ лишена этого недостатка [345, 355, 427, 428]. Другим её преимуществом является наименьшая травматичность. В ряде публикаций, включая два обширных метаанализа, частота гнойно-некротических раневых осложнений после операции SEPS составила в среднем всего лишь от 3% до 6%, то есть в 4-5 раз меньше чем при открытых вмешательствах на перфорантных венах при тяжелой венозной недостаточности [80]. В то же время довольно противоречивы непосредственные результаты оперативного лечения. По данным авторов из Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова после эндоскопической диссекции ПВ может остаться $\frac{3}{4}$ ПВ от исходного количества [134]. При этом эффект от операции оценивается пациентами как хороший. Согласно данным зарубежных авторов выполнение SEPS без предварительного УЗДС и обозначения проекции несостоятельных ПВ на коже голени ведет к тому, что более 30% вен остаются необработанными [413]. После SEPS с предоперационным обозначением ПВ находят приблизительно 55% несостоятельных ПВ [457]. Но следует отметить, что, по мнению некоторых

авторов, число ПВ, визуализируемых интраоперационно во время выполнения SEPS, обычно значительно больше, чем число ПВ диагностированных и маркированных при УЗДС. Это наблюдение говорит о сложности анатомии ПВ.

Также о сложности анатомии ПВ и неудовлетворённостью хирургов существующими методиками ликвидации горизонтального рефлюкса говорит рост количества выполненных операционных вмешательств по Р. Линтону: в 2016 г - 224 операции, в 2017 г. - 241 операция. Это при том, что они не рекомендуются к выполнению [160]. В литературе встречаются данные об использовании операции дистальной окклюзии ЗББВ для ликвидации горизонтального рефлюкса [10, 48, 105, 188]. Теоретически она должна 100% гарантировать устранения горизонтального рефлюкса, но в литературе есть данные, что по сравнению с открытыми эпи-/субфасциальными методиками лигирования ПВ и эндоскопическими, она даёт наибольший процент оставленных ПВ [178].

В связи с этим еще раз поднимался вопрос об анатомии ПВ, роли горизонтального рефлюкса в патогенезе ВТЯ и методах его устранения.

Большинство операций на глубоких венах считаются реконструктивными. Операции, проводимые при ВБВНК, называются вальвулопластикой [44, 75, 76]. В тоже время практические результаты данных операций не очень хорошие [106].

При ПТБ клапаны, как правило, полностью разрушены и, соответственно, вальвулопластика применяться не может. На современном этапе в арсенале хирурга есть:

1) Трансплантация сегмента вены с сохраненным клапаном [75, 419]. И.М. Игнатъев приводит данные о довольно высокой частоте развития несостоятельных пересаженных клапанов, приблизительно 60% в сроке наблюдения 5 лет [75]. Кроме того П.Г. Швальб отмечает, что эти операции очень часто осложняются тромбозом имплантата. Основной причиной, которого является несовпадение диаметров аутооттрансплантата и замещаемого сегмента глубоких вен [227].

2) Так же может быть использована транслокация реканализованной вены в ствол интактной вены ниже уровня состоятельного клапана [75, 419].

Иностранные хирурги рекомендуют создавать анастомоз между СБВ и ГВБ, в случае если клапаны последней состоятельны [419]. Однако А.С. Лебедев [106] и И.М. Игнатъев [75, 76] считают, что, несмотря на функциональность данной операции, возможность применения ее на практике ограничена из-за значительных технических трудностей обусловленных: а) выделением и мобилизацией ГВБ на протяжении; б) созданием анастомоза в глубине раны.

3) На современном уровне существует возможность создание клапана из венозной стенки: одно- или двухстворчатого [75, 76, 365, 366].

Проблема состоит в том, что все эти операции проводятся на участке верхней трети бедра – уровень ОБВ и проксимального клапана ПБВ с расчётом на то, что функционирующий клапан делит гидростатическое давление столба крови [372]. Однако П.Г. Швальб отмечает, что восстановление клапана на уровне верхней трети бедра не решает проблему улучшения венозного оттока, так как гидростатическое давление в магистральных венах, как норма, так и при патологии соответствует высоте столба крови [225]. И операции на уровне ПкВ и нижней трети ПБВ – являются более рациональными для улучшения оттока с периферии конечностей. П.Г. Швальбом была предложена операция дозированного сужения ПБВ в нижней трети бедра [58, 223]. В основе операции лежит экспериментально смоделированная работа МВП голени. Модель МПВ голени – представляет собой закрывающийся с краев стеклянный цилиндр с двумя ответвлениями в центре. Через цилиндр проходят две трубки, на который одевается отрезок вены с клапанами. Полость цилиндра заполняется жидкостью через боковые отверстия, соединенными с измерительной трубкой. В ходе эксперимента было установлено, что на отрезке вены с нормальными клапанами при объеме вены $1,4\text{см}^3$, радиусе 2мм и режиме сокращений 30 в мин, за 20 секунд перекачивалось 8 мл жидкости, а при режиме 60 сокращений в минуту (режим ходьбы) – 18 мл. После разрушения клапана проводилось дозированное сужение трубки переходником. При сужении трубки наполовину, при числе сокращений 30 за 20 секунд перекачивалось 1,5 мл жидкости, а при 60 – 30 мл жидкости (эффективность 16%). При сужении трубки на $2/3$ показатели

составили 4 и 10 мл (эффективность 55% от исходной). При сужении трубки на $\frac{3}{4}$ - объем жидкости составлял 5 и 13 мл (эффективность 72%). Однако остаточный диаметр являлся недостаточным для обеспечения тока крови в состоянии покоя. Также П.Г. Швальбом представлена картина морфологических изменений в стенке вены после сужения лигатурой [227]: А) Со стороны адвентиции отмечаются воспалительные и склеротические изменения; Б) В месте наложения лигатуры развивается грануляционная ткань; В) По периферии от грануляции отмечается гипертрофия эластических и коллагеновых волокон; Г) В отдельных случаях, в непосредственной близости от места наложения лигатуры возникало своеобразное набухание интимы в виде складки, выпячивающейся в просвет вены – «псевдоклапан».

Автор сообщает о хорошем клиническом эффекте от операции, однако, наблюдений не так много.

Исходя из всего выше сказанного, следует отметить, что в связи с существующими разногласиями на патогенез трофических расстройств на фоне ВБВНК и ПТБ, а также практическими трудностями диагностики и лечения ХЗВ возникает ряд вопросов, которые подлежат дальнейшему уточнению и изучению:

- вопросы терминологии и топографической анатомии ПВ, вариантной анатомии венозной системы нижних конечностей;
- вопросы физиологии работы клапанного аппарата и роль его в венозном оттоке;
- роль поверхностного, горизонтального и глубокого рефлюксов в генезе трофических изменений на фоне ВБВНК и ПТБ;
- вопросы патологической топографической анатомии венозной системы нижних конечностей при ХЗВ;
- возможность восстановления функции ПВ голени, после устранения поверхностной патологической гиперволемии;
- вопросы оперативной коррекции глубокого рефлюкса;
- вопросы системных гемодинамических нарушений на фоне ВБВНК и ПТБ.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1. Анатомический этап исследования

Основным методом изучения топографической анатомии на секционном материале является метод послойного препарирования, в данной работе он также являлся главным методом исследования.

Работа выполнена на базе кафедры ангиологии, сосудистой, оперативной хирургии и топографической анатомии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России (зав. кафедрой д.м.н., проф. Р.Е. Калинин).

Материалом для исследования послужили 85 ампутированных нижних конечностей на уровне средней трети бедра, и 5 нативных трупов без признаков ХЗВ. Наполнение венозной системы ампутированных конечностей проводили через БПВ, выделенную у основания медиальной лодыжки, синтетическим латексом в ретроградном и антеградном направлениях. Препарирование осуществляли в две этапа: подкожный и субфасциальный. Препарирование сосудов ягодичной области проводилось без предварительного прокрашивания (5 препаратов).

В данном исследовании перфорантными венами считались сосуды, прободающие фасцию и соединяющие систему поверхностных и глубоких вен; коммуникантными венами считались сосуды, соединяющиеся в пределах одной системы (поверхностной или глубокой) и в результатах не учитывались.

Ягодичная область

А) Первый этап: Верхний поперечный разрез кожи ягодичной области проводился по гребню подвздошной кости от верхней передней подвздошной ости до верхней задней подвздошной ости. Нижний поперечный разрез кожи проводился через ягодичную складку. Оба разреза соединялись вертикальным разрезом через середину ягодичной области. Кожные лоскуты отводились в медиальную и латеральную сторону, выделялись ПВ.

Б) Второй этап: Ягодичная фасция рассекалась по линии разрезом кожи. Большая ягодичная мышца пересекалась поперек середины ее ширины,

получившиеся лоскуты разводились в медиальную и латеральную стороны. В медиальном участке надгрушевидной щели выделялась верхняя ягодичная вена, прослеживались ее ветви, особенно идущие к большой ягодичной мышце. В подгрушевидной щели выделялась нижняя ягодичная вена, прослеживались ее ветви, идущие к мышечным фасциальным лоскутам.

Область бедра

А) Первый этап: отделив кожу, в толще поверхностной фасции идентифицировалось БПВ, далее она препарировалась в дистальном направлении к медиальному мыщелку бедра. Находящиеся в толще подкожной клетчатке бедра вены выделялись, описывалась их топография относительно БПВ, отмечались подкожные вены, уходящие вглубь фасции.

Б) Второй этап: собственная фасция бедра рассекалась по ходу портняжной мышцы. Портняжная мышца удалялась, в Гунтеровом канале рассекалась его передняя стенка, образованная сухожильной пластиной, бедренные сосуды отсепаровывались от прилежащих мышц. Доступные ПВ брались на держалки, описывалась их топография.

Область колена

А) Первый этап: удалялась кожа, идентифицировались сосуды поверхностной венозной сети, определялось место локализации СПС, отмечались подкожные вены, прободающие собственную фасцию.

Б) Второй этап: фасция подколенной ямки рассекалась в продольном направлении. При наличии СПС оно прослеживалось в глубину до места впадения в ПкВ. Далее удалялась жировая клетчатка, заполняющая подколенную ямку, и препарировались магистральные сосуды. Расположенную более поверхностно ПкВ отделяли тупым путем от расположенной глубже и медиальной ПкА. Затем препарировались ветви подколенного сосудистого пучка, выявленные ПВ, брались на держалки.

Область голени

А) Первый этап: удалялась кожа, в толще поверхностной фасции, кзади от медиального края большеберцовой кости, БПВ и МПВ идентифицировались и

препарировались на всем протяжении. Подкожные вены, связанные с МПВ и БПВ, также препарировались, и записывалась их топография, отмечались вены прободающие фасцию голени.

Б) Второй этап: проводилось два разреза фасции голени на передней и задней поверхностях. На передней поверхности голени листки фасции отсепаровывались в разные стороны, выделялся передний большеберцовый сосудисто-нервный пучок, связанные с ним ПВ брались на держалки. На задней поверхности голени проводился разрез фасции от уровня подколенной ямки до прикрепления ахиллова сухожилия. Листки фасции отсепаровывались в разные стороны. Далее отрезалась медиальная головка икроножной мышцы и прикрепление камбаловидной мышцы к большеберцовой кости на всем протяжении, мышечный лоскут отворачивался в латеральную сторону. Вскрывался глубокий листок фасции голени, идентифицировались заднебольшеберцовые и малоберцовые сосудисто - нервные пучки, связанные с ними ПВ брались на держалки. Для идентификации всех ПВ, связанных с малоберцовыми сосудами, вскрывался нижний малоберцовый канал.

Область голеностопного сустава

А) Первый этап: удалялась кожа, идентифицировались сосуды поверхностной венозной сети, записывалась их топография относительно БПВ и фасции.

Б) Второй этап: расщеплённая связка отсекалась на середине расстояния между медиальной лодыжкой и ахилловым сухожилием. Заднебольшеберцовый сосудисто-нервный пучок, расположенный под ним, препарировался дистально вниз до уровня мышцы, отводящей большой палец стопы. Доступные ПВ брались на держалки. Далее отсекалось брюшко мышцы, отводящей большой палец стопы, определялось место бифуркации заднебольшеберцового сосудисто-нервного пучка. ПВ, связанные с устьями подошвенных сосудов, брались на держалки/

Область стопы

А) Первый этап: удалялась кожа, идентифицировались поверхностные вены, отмечались подкожные вены, прободающие фасцию.

Б) Второй этап: Тыл стопы. Рассекалась собственная фасция в вертикальном направлении по середине ширины стопы, листки фасции раздвигались в стороны. В промежутке между сухожилием длинного разгибателя большого пальца и брюшком короткого разгибателя большого пальца идентифицировался тыльный сосудисто-нервный пучок, а также его ветви. Сосуды тыла стопы прослеживались до основания первого межкостного промежутка. Все ПВ, связанные с тыльным сосудисто-нервным пучком и его ветвями, брались на держалки.

Подошвенная поверхность стопы. Подошвенный апоневроз рассекался срединным продольным разрезом и отсепаровывался в стороны. Короткий сгибатель пальцев пересекался поперечно по середине его длины, мышечные лоскуты отворачивались вперед и назад. Медиальный подошвенный сосудисто-нервный пучок препарировался на всем протяжении, перфорантные вены связанные с ним брались на держалки. Латеральный подошвенный сосудисто-нервный пучок также отслеживался на всем протяжении, включая уровень подошвенной дуги (*arcus plantaris*), для чего длинный сгибатель пальцев и косая головка мышцы, приводящей большой палец пересекались. ПВ идентифицировались и брались на держалки.

Так как основная задача топографической анатомии - характеристика сосудов по отношению к мышцам и фасциям, то исходя, из этих параметров описывались топография перфорантных вен.

В тоже время изучение топографической анатомии предусматривает использование других методических приемов и подходов, одним из которых является метод «окончатого препарирования». Поэтому 35 препаратов было сделано как модели доступов Шермана, Линтона, Фельдера, Савельева – Константиновой. Из – за выраженных недостатков (отсутствие косметического эффекта, возможные гнойно – некротических осложнений со стороны послеоперационной раны) данные доступы нецелесообразны для применения в клинической практике [160], но в тоже время эти доступы хорошо подходят для

выделения особенностей топографической анатомии перфорантных вен, так как при моделировании их в пределах сравнительно небольшого участка как раз послойно и рассматриваются анатомические образования (принцип метода «окончатого препарирования»): Доступ Шермана - в проекции несостоятельного перфоранта проводится разрез кожи и фасции на протяжении до 3см.[423]; Доступ Линтона - проекционная линия разреза проходит по медиальной поверхности голени, на 2 см. кнутри от края больше берцовой кости, начиная от верхней трети и заканчивая у края медиальной лодыжки [360]; Доступ Фельдера - проекционная линия доступа проходит по задней поверхности голени, от середины подколенной ямки до уровня прикрепления ахиллова сухожилия. Фасцию рассекают по той же линии [314]; Доступ Савельева – Константиновой - разрез кожи проводят на 2-4 см. медиальнее средней линии голени, начиная с середины голени до точки, расположенной на 1-2 см. кзади от медиальной лодыжки. Кожу, фасцию вскрывают на всем протяжении [195].

Данные анатомического препарирования были дополнены, сведениями анатомии, полученными при проведении УЗДС венозной системы нижних конечностей 2800 пациентов (3500 исследований) проходивших рутинное обследование сосудистой системы в поликлинике ГБУ РО ОККД. Возраст пациентов составил от 18 до 91 года, 1428 мужчин (1860 нижних конечностей) и 1372 женщин (1640 нижних конечностей).

2.2. Клинический этап исследования

В основу исследования по физиологии работы клапанов глубоких вен легли результаты обследования 22 пациентов без признаков ХЗВ, из них (средний возраст - $48,5 \pm 15,4$ лет, 16 мужчин и 6 женщин) у 6 был сопутствующий диагноз облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Метод исследования –УЗДС в М-режиме. Считается что измерения, полученные в М – режиме, отличаются большой точностью [162]. Исследование проводилось в горизонтальном положении.

В основу исследования по патофизиологии венозной гемодинамики вошли данные обследования 579 пациентов с ВБВНК и 253 пациента с ПТБ без сопутствующей артериальной патологии нижних конечностей и хронической сердечной недостаточности. Диагнозы формулировались на основании базовой классификации CEAP (CEAP – аббревиатура, состоящая из первых букв названий разделов классификации. С – клинический класс заболевания, Е – этиология заболевания, А – анатомическая локализация заболевания, Р – патофизиология, обозначает тип расстройства. В клинической практике наиболее часто используется базовая классификация, включающая только клинический класс заболевания).

Пациенты с ВБВНК были разделены на две группы: основную – 354 пациентов с трофическими расстройствами и контрольную – 225 пациентов без трофических расстройств.

Общая характеристика основной и контрольной групп представлена в таблице 1.

Таблица 1 - Общая характеристика основной и контрольной групп

Группа	Основная		Контрольная	
	С4	С5,С6	С2	С3
Пациенты	354		225	
Нижние конечности	412		275	
Возраст пациентов	55,18±12,2		52,42±13,08	
Соотношение мужчин/женщин	111/243		83/142	
Длительность заболевания	15,14±9,23		15,15±10,12	

Средний возраст пациентов основной группы был выше, чем в контрольной и составил – 55,18±12,2лет, в контрольной - 52,42±13,08 года, но без статистически

значимой разницы. Длительность заболевания в основной группе соответствовала контрольной ($P < 0,05$).

Структура жалоб у пациентов с трофическими расстройствами:

1. На преходящий отек нижних конечностей, судороги, гиперпигментацию, липодерматосклероз, экзему (класс клинических проявлений ХЗВ С4 по классификации СЕАР) – 215 (60,7%);

2. На преходящий отек нижних конечностей, судороги, наличие открытой или закрытой трофической язвы (класс клинических проявлений ХЗВ С5,6 по классификации СЕАР) – 139 (39,3%);

У пациентов контрольной группы:

1. На наличие варикозно-изменённых вен, периодические судороги (класс клинических проявлений ХЗВ С2 по классификации СЕАР) – 133 (59,1%);

2. На наличие варикозно-изменённых вен и преходящий отек нижних конечностей, судороги (класс клинических проявлений ХЗВ С3 по классификации СЕАР) – 92 (40,9%);

Пациенты с ПТБ, были распределены по трём группам согласно клиническим классам: класс С3 - 108 пациентов, класс С4 – 66 пациентов, класс С5,6 – 79 пациентов. У одного пациента с клиническим классом С4 была выявлена артерио-венозная фистула. Общая характеристика пациентов представлена в таблице 2.

Таблица 2 - Общая характеристика пациентов с ПТБ

Клинический класс	С3	С4	С5,6
Пациенты	108	66	79
Возраст	60,5±15	57,8±14	58,2±14
Соотношение мужчин/женщин	60/48	39/27	41/38
Длительность заболевания	5,6±5,1	11,8±4,6	13,2±6
Нижние конечности	125	83	94
Реканализованная форма	102	58	74
Подвздошно-бедренный	86	53	69

сегмент глубоких вен			
Подколенно-берцовый сегмент глубоких вен	16	5	5
Смешанная форма	23	25	20
Подвздошный сегмент	4	1	1
Бедренный сегмент	10	19	16
Подколенно-берцовый сегмент глубоких вен	9	5	3
Артерио-венозная фистула	-	1	-

Средний возраст пациентов с классом С3 был несколько выше, чем в других группах и составил – $60,5 \pm 15$ лет, однако без статистической разницы с классом С4. Между классами С4 и С5,6 также не было статистически значимой разницы. Длительность заболевания у пациентов с классом С3 была почти в два раза ниже и статистически значимо отличалась от классов С4 и С5,6 ($P < 0,05$). Между классами С4 и С5,6 по параметру «длительность заболевания» статистически значимой разницы выявлено не было.

При поступлении в стационар всем больным проводился сбор анамнеза, осмотр, общеклинические и специальные методы исследования (УЗДГ, ультразвуковое исследование вен нижних конечностей и сердца).

Ультразвуковое исследование выполнялось на аппаратах Samsung Sonoace X8, Siemens Acuson Cypress, Siemens Acuson Sequoya 512, Saoyte My Lab Alfa. Использовались линейный датчик с частотой 7-10 МГц, конвексный – с частотой 2-5 МГц и секторный датчик с частотой 1- 4 МГц.

Исследование поверхностной венозной системы и перфорантных вен проводилось в положении стоя, глубокой венозной системы в положении лежа. Поверхностные вены исследовались на всем протяжении. Стандартными точками ультразвукового исследования глубоких вен являются места наиболее поверхностной их локализации:

- 1) Для сосудов бедренного сегмента – верхняя и средняя трети бедра до уровня приводящего канала.
- 2) Для ПкВ – область подколенной ямки.
- 3) Диагностика на уровне берцового сегмента проводится не всегда, в связи с объективными трудностями исследования: малый диаметр сосудов и особенности топографии. Поэтому рекомендуется осматривать берцовый сегмент в нижней трети голени, где сосуды располагаются ближе к поверхности [98].

Кроме того, значительно усложняет диагностику вариантная анатомия вен нижних конечностей голени. Это создаёт трудности диагностики особенно на уровне подколенно-берцового сегмента глубоких вен, так как стандартное положение пациента (лёжа на спине, с вытянутыми ногами) и использование линейного датчика (в связи с глубоким залеганием сосудов) не позволяет визуализировать вариант строения и оценить кровоток в венах (отсутствие кровотока в режиме цветового доплеровского картирования и доплерографии является одним из признаков тромбоза) [98].

В данном исследовании исследование глубоких вен осуществлялось на всем протяжении.

При вариантной анатомии подколенных сосудов сначала исследование проводилось в положении больного лёжа на животе, обследуемая и контрлатеральная нижние конечности становились на носочек, обследуемая находилась в положении с упором на контрлатеральную конечность, линейный датчик проводился на участке от уровня дистальной границы приводящего канала до уровня щели коленного сустава по вертикальной линии, проведённой через середину подколенной ямки, далее по проекционной линии, между двумя точками: 1-я точка – середина подколенной ямки, 2-я точка - 1,5 см кнутри от головки малоберцовой кости. Потом в положении больного лежа на спине конвексный датчик, ставился в точку, расположенную 1,5 см кнаружи от головки малоберцовой кости.

При варианте строения с преобладанием малоберцового сосудистого пучка исследование проводилось по следующей методике:

а) Пациент находится в положении лёжа на спине с согнутым и отведённым кнаружи коленом. Сначала линейный датчик ставится в области медиальной лодыжки, визуализируется сосудистый пучок в области пяточного канала, далее датчик ведётся вверх по медиальной поверхности голени до уровня исчезновения сосудов в В – режиме и отсутствия кровотока по ним в режиме ЦДК. Далее с этого уровня используется конвексный датчик, который ставится под острым углом к проекционной линии заднебольшеберцового сосудистого пучка, в режиме ЦДК визуализируется малоберцовый сосудистый пучок, уходящий вглубь мышц, в нижний малоберцовый канал. Проводится компрессия сосудов, оценивается проходимость сосудов.

б) Далее больной переворачивается на живот. В положении лёжа на животе конвексный датчик ставится по проекционной линии между двумя точками: 1) 5-7 см. вверх от латеральной лодыжки. 2) на уровне медиальной лодыжки. Визуализируется участок малоберцовых сосудов между нижним малоберцовым каналом и пяточным каналом, оценивается проходимость, состояние кровотока в сосудах.

Оценка клапанной недостаточности осуществлялась при помощи функциональных проб: Вальсавы и Сигела: при проведении пробы Вальсавы пациент делал глубокий вдох, равномерно натуживался не менее 10 секунд; При проведении пробы Сигаела - мануальная компрессия длилась 1 с, с последующей быстрой декомпрессией. Проба применялась для выявления рефлюкса в глубоких венах подколенного – берцового сегмента, перфорантных венах.

Оценка состоятельности клапанов проводилась в режимах ЦДК и ДГ. Рефлюкс продолжительностью более 0,5 с считался патологическим.

Также для сосудов подколенно – берцового сегмента глубоких вен определялся рефлюкс - индекс Псатакиса.

$$\text{Рефлюкс-индекс} = (t_p * A_p) / (t * A),$$

где А и А_р — максимальная амплитуда антеградного и ретроградного кровотока в сантиметрах в 1 с, t_i t_p — продолжительность антеградной и

ретроградной волны крови в 1 с. Клапанной недостаточности подколенной вены соответствует рефлюкс-индекс, превышающий 0,40.

В поверхностных и глубоких венах вычислялись диаметр, скорости антеградного (v ант.), ретроградного кровотока (v ретр.). В ПВ вычислялся диаметр, направление тока крови через ПВ без функциональных проб, максимальная (v макс.) и средняя скорость (v ср.) ретроградного кровотока, время ретроградного кровотока. Исследование проводилось в первую половину дня. Диаметр БПВ измерялся в проксимальной части бедра, с минимально необходимым давлением датчика на покровные ткани. Диаметр ПВ измерялся на уровне прободения фасции голени и на субфасциальном уровне, учитывался наибольший размер. Измерения скоростных параметров кровотока проводилось с корректировкой доплеровского угла $< 60^\circ$. Для минимизации ошибок и стандартизации показатели снимались несколько раз, вычислялись средние. Также анализировался кровоток по ПА: анализировался спектр, вычислялся индекс периферического сопротивления. Определялся индекс периферического сопротивления в заднебольшеберцовых артериях.

При определении характера реканализации глубоких вен выделялось 4 степени: а) хорошая – при полном лизировании тромботических масс; б) удовлетворительной реканализации соответствовал остаточный просвет вены более 70%; в) умеренной реканализации соответствовал остаточный просвет вены от 50% до 70%; г) слабой реканализации соответствовал остаточный просвет вены менее 50%.

Исследование морфофункциональных изменений сердца было проведено у 88 пациентов с варикозной болезнью и 70 пациентов с посттромботической болезнью, которые предъявляли жалобы на периодический дискомфорт, боли в области сердца и без ишемических изменений на ЭКГ. Контрольная группа была представлена 15 здоровыми добровольцами (10 мужчин и 5 женщин, средний возраст - $58,3 \pm 4,3$ лет).

Общая характеристика пациентов с ВБВНК, проходивших ультразвуковое исследование сердца: 1. Класс клинических проявлений С2: 38 пациентов (24

мужчин и 14 женщин); средний возраст – $42,34 \pm 13,4$; с двухсторонним поражением – 31,58%; 2. Класс клинических проявлений С3: 20 пациентов (13 мужчин и 7 женщин); средний возраст – $45,75 \pm 15,3$; с двухсторонним поражением – 35%; 3. Класс клинических проявлений С4: 20 пациентов (17 мужчин и 3 женщины); средний возраст – $50 \pm 13,2$; с двухсторонним поражением – 30%; 4. Класс клинических проявлений С5,6: 10 пациентов (6 мужчин и 4 женщины); средний возраст – $56,5 \pm 13,8$; с двухсторонним поражением – 50%.

Возраст у пациентов с клиническими классами С2 и С3 был меньше, чем в основной группе и у здоровых добровольцев со статистически значимым отличием ($P < 0,05$). Возраст у пациентов С4 и С5,6 был без статистически значимого отличия. Длительность заболевания у всех пациентов, проходивших УЗИ сердца, статистически значимо не отличалась от основной группы пациентов, включенных в исследование.

Общая характеристика пациентов с ПТБ, проходивших ультразвуковое исследование сердца: 1. Класс клинических проявлений С3: 32 пациента (20 мужчин и 12 женщин); средний возраст – $49,6 \pm 14,4$; со смешанной формой ПТБ - 34,5%; двухстороннее поражение – 24%; 2. Класс клинических проявлений С4: 10 пациентов (8 мужчин и 2 женщины); средний возраст – $53 \pm 8,5$; со смешанной формой ПТБ - 60%; двухстороннее поражение – 70%; 3. Класс клинических проявлений С5,6: 28 пациентов (23 мужчины и 6 женщин); средний возраст – $52,2 \pm 13,4$; со смешанной формой ПТБ - 25%; двухстороннее поражение – 34,4%.

Возраст у пациентов, проходивших УЗИ сердца, с клиническими классами С5,6 был меньше, чем в основной группе со статистически значимым отличием ($P < 0,05$). Возраст у пациентов с классами С3 и С4 был без статистически значимого отличия от основной группы. Статистически значимой разницы по возрасту от здоровых добровольцев между всеми клиническими классами получено не было.

Критерием исключения при проведении УЗИ сердца являлось наличие у пациента: тахикардии ($ЧСС > 100$ уд в мин.) на момент исследования,

установленного диагноза ИБС, АГ, кардиомиопатии, гемодинамически значимых пороках сердца, хронических заболеваниях лёгких, стажа курения.

При проведении УЗИ сердца, оценка состояния систолической функции сердца оценивалось по величине фракции выброса. Для вычисления ФВ ЛЖ использовался М-режим. Для вычисления ФВ ПЖ, на основании руководства по эхокардиографии американской эхокардиографической ассоциации [108] оценивалась подвижность латерального края трикуспидального клапана. Диастолическая функция желудочков оценивалась по параметрам транстрикуспидального и трансмитрального кровотока: выяснялись максимальные скорости кровотока в фазе раннего диастолического наполнения желудочков (пик Е) и в фазу позднего диастолического наполнения (пик А), определялось отношение максимальных пиков скоростей (Е/А).

А) В норме пик Е превышает пик А, т.е. скорость наполнения в период предсердной систолы (тип А).

Б) При нарушении диастолического наполнения желудочков скорость наполнения в предсердную систолу, превышает скорость наполнения в раннюю диастолу и соотношение пиков Е и А становится менее или равно 0,75. Данный тип кровотока характеризуется как нерестриктивный (тип Б).

В) При дальнейшем нарушении диастолического наполнения происходит компенсация гемодинамических нарушений за счет неполного расслабления миокарда и выравнивание соотношения типов Е и А за счет преимущественного наполнения желудочков в период ранней диастолы. При нарушении расслабления желудочков отношение типов Е и А становится более 1,5. Данный тип кровотока характеризуется как рестриктивный (тип В).

Также исследование диастолической функции желудочков проводилось в режиме тканевой доплерографии [199].

Оперативное лечение

Объем оперативного лечения у 141 пациента / 179 нижних конечностей с ВБВНК без трофических нарушений (клинический класс С2 – 78 пациента / 106 нижних конечностей, класс С3 – 63 пациента / 73 нижние конечности):

магистральные подкожные вены удалялись с помощью зонда Бэбкокка, проводилась минифлебэктомия варикозно-изменных подкожных вен с помощью крючков Мюллера в зоне до 1 см от маркированной несостоятельной ПВ. Лигирования ПВ не проводилось. Результаты учитывались в срок 2 и 5 лет.

У 124 пациентов / 134 нижних конечностей с ВБВНК и трофическими нарушениями (клинический класс С4 - 68 пациентов / 73 нижние конечности, класс С5,6 – 56 пациентов / 61 нижняя конечность) несостоятельные перфорантные вены лигировались. Результаты учитывались в сроки до 5 лет.

Возраст и длительность заболевания в выборке пациентов с ВБВНК, проходивших оперативное лечение статистически значимо не отличились от основной группы. У пациентов без трофических расстройств (клинические классы С2 и С3) возраст составил $50,32 \pm 13,8$ лет, длительность заболевания $13 \pm 9,7$ лет, у пациентов с трофическими расстройствами (клинические классы С4 и С5,6) возраст составил $55 \pm 12,6$ лет, длительность заболевания $14,5 \pm 9,6$ лет. Выборка пациентов по параметрам возраст пациентов и длительность заболевания между собой также не отличались.

Клапанная недостаточность глубоких вен у 26 пациентов с ПТВ корригировалась по методу П.Г. Швальба. При несостоятельности магистральных подкожных и ПВ проводилась флебэктомия в системе поверхностных вен с лигированием несостоятельных ПВ. Результаты учитывались в сроки до 8 лет.

Полученные данные подвергали статистической обработке на персональном компьютере в программе MS Excel 2010. Производилась проверка на нормальность распределения, в случае необходимости проводилась нормализация данных, определение средних значений, среднего квадратичного отклонения и ошибки средней арифметической. Для сравнения значений в группах использовался критерий (t) Стьюдента. За уровень достоверности была принята вероятность различия 95% ($p < 0,05$).

ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

3.1.1. Клиническая анатомия перфорантных вен нижних конечностей

Знание анатомии венозной системы нижних конечностей является одним из наиболее важных моментов при проведении диагностики и лечения пациентов с венозной патологией. При этом Дж. Феган считает, что из всех отделов венозной системы нижних конечностей, именно ПВ, являются наиболее важными сосудами, при нарушении венозного оттока, несмотря на то, что поверхностные вены, расширяясь, демонстрируют наиболее очевидные признаки ВБВНК [203]. Важность значения ПВ в обеспечении венозного оттока настолько велика, что качество воздействия на эти сосуды во время хирургических вмешательств, стало одним из критериев эффективности проведения оперативного лечения [202].

В практической хирургии среди всех ПВ наиболее значимыми считаются ПВ нижней трети медиальной поверхности бедра и голени из-за частого поражения и патогенетической значимости при ХЗВ [225]. Значительно меньше данных о ПВ других областей.

Перфорантные вены ягодичной области

Несостоятельные ПВ ягодичной области были выявлены на УЗДС только у 6 пациентов. При этом наблюдалась изолированная недостаточность ПВ (без сопутствующего поражения венозной системы нижних конечностей). Локализовались ПВ в проекции над - и подгрушевидных щелей (верхне-внутренний и нижне-внутренний квадранты).

При анатомическом препарировании (5 секционных исследований, без заполнения венозной системы) данные ПВ проходили через фасцию и толщу большой ягодичной мышцы и впадали в вены, сопровождающие верхнюю и нижнюю ягодичные артерии (рисунок 1). Артериальная ветвь визуализировалась рядом с ПВ в 100% случаев при УЗДС.

Перфорантные вены области бедра

По данным анатомического препарирования и УЗДС, на медиальной поверхности бедра можно было встретить 3-5 ПВ (среднее $3,54 \pm 0,6$), которые

впадали в бедренную вену. При этом типичными зонами локализации ПВ являлись:

1. Верхняя треть бедра (нижний угол бедренного треугольника);

После выхода из сосудистой лагуны бедренные сосуды (бедренная вена и артерия) попадают в бедренный треугольник, ограниченный сверху паховой связкой, снаружи портняжной мышцей, изнутри – длинной приводящей мышцей. Дно треугольника ограничено изнутри гребенчатой мышцей, снаружи подвздошно-поясничной мышцей. В углублении между этими мышцами располагается сосудисто-нервный пучок бедра. Бедренная вена располагается медиальнее бедренной артерии. Протяженность бедренного треугольника составляет 10-15 см. Главными притоками БВ на этом уровне являются СФС вместе с БПВ, а также глубокая вена бедра.

ПВ, локализующиеся на данном уровне были малого диаметра до 0,5 мм, впадали в ПБВ на уровне проксимального клапана (перед слиянием с ГВБ). Только в 7% случаев ПВ напрямую связывали БПВ и поверхностную бедренную вену, в остальных случаях самостоятельно дренировали определённый участок покровных тканей верхней трети медиальной поверхности бедра. Несостоятельность данной ПВ встретилась только у одной пациентки (0,00029%).

2. Средняя треть бедра и граница средней и нижней трети бедра (уровень начала приводящего канала);

Из бедренного треугольника ПБВ и ПБА переходят в переднюю борозду бедра, тянущуюся от вершины бедренного треугольника до входа в Гунтеров канал, что соответствует средней трети бедра. Передняя борозда ограничена с внутренней стороны медиальной широкой мышцей бедра, снаружи – длинной приводящей мышцей, спереди прикрыта только портняжной мышцей.

На этом уровне, встречалось от одной до двух ПВ (в большинстве случаев встречалась одна ПВ), которые являлись, достаточно крупными сосудами диаметром ~ 2-3 мм. В 82,8% случаев напрямую связывали БПВ и ПБВ.

3. Нижняя треть бедра.

Из передней борозды бедра ПБВ и ПБА переходят в приводящий канал, ограниченный спереди медиальной широкой мышцей бедра, сзади - длинной приводящей мышцей, медиально – перекидывающейся между ними сухожильной пластинкой (*lamina vasto-adductoria*) и прикрытый портняжной мышцей. В приводящем канале ПБА лежит уже медиальнее ПБВ. ПВ, локализующиеся на данном уровне также являлись, крупными сосудами диаметром ~ 2-3 мм, встречались в количестве от одной до двух ПВ. В 73,6% случаев ПВ данной локализации напрямую связывали БПВ и ПБВ на границе с подколенной веной (ПкВ).

На уровне средней и нижней трети медиальной поверхности бедра ПВ прикрыты портняжной мышцей и могут проходить, как медиальнее, так и латеральнее её.

Несостоятельность ПВ средней трети медиальной поверхности бедра встретилась в 0,5% и 3,5% у ПВ нижней трети медиальной поверхности бедра.

На заднелатеральной поверхности бедра при УЗДС исследовании можно было встретить от 2 до 4 ПВ (среднее $2,91 \pm 0,6$), типичными зонами локализации были: граница верхней и средней трети бедра, средняя треть бедра (рисунок 1). ПВ были небольшого диаметра ~ 0,5 - 1 мм, но при несостоятельности могли достигать диаметра 4 – 5 мм (рисунок 2). Однако часто несостоятельности невелика: для ПВ границы верхней трети и средней трети бедра - 0,11%, средняя треть - 0,11%. ПВ, прободая глубокую фасцию, проходят между латеральной широкой мышцей бедра и длинной головкой двуглавой мышцей и впадают в ветви ГВБ (во всех случаях несостоятельность ПВ данной локализации сопровождалась несостоятельностью клапанов ГВБ). На эпифасциальном уровне эти ПВ являлись самостоятельно дренирующими сосудами определённый участок покровных тканей заднелатеральной поверхности бедра.

Все ПВ бедра (как заднелатеральной, так и медиальной поверхности) на субфасциальном уровне сопровождают артериальные ветви (рисунок 3). Кроме того на анатомических препаратах рядом с перфорантным сосудистым пучком нижней трети медиальной поверхности бедра, можно было выделить ветвь нерва. На субфасциальном уровне у ПВ средней и нижней трети медиальной

поверхности бедра имеются притоки от близлежащих мышц: части приводящих мышц, тонкой и портняжной мышцами (рисунок 4).

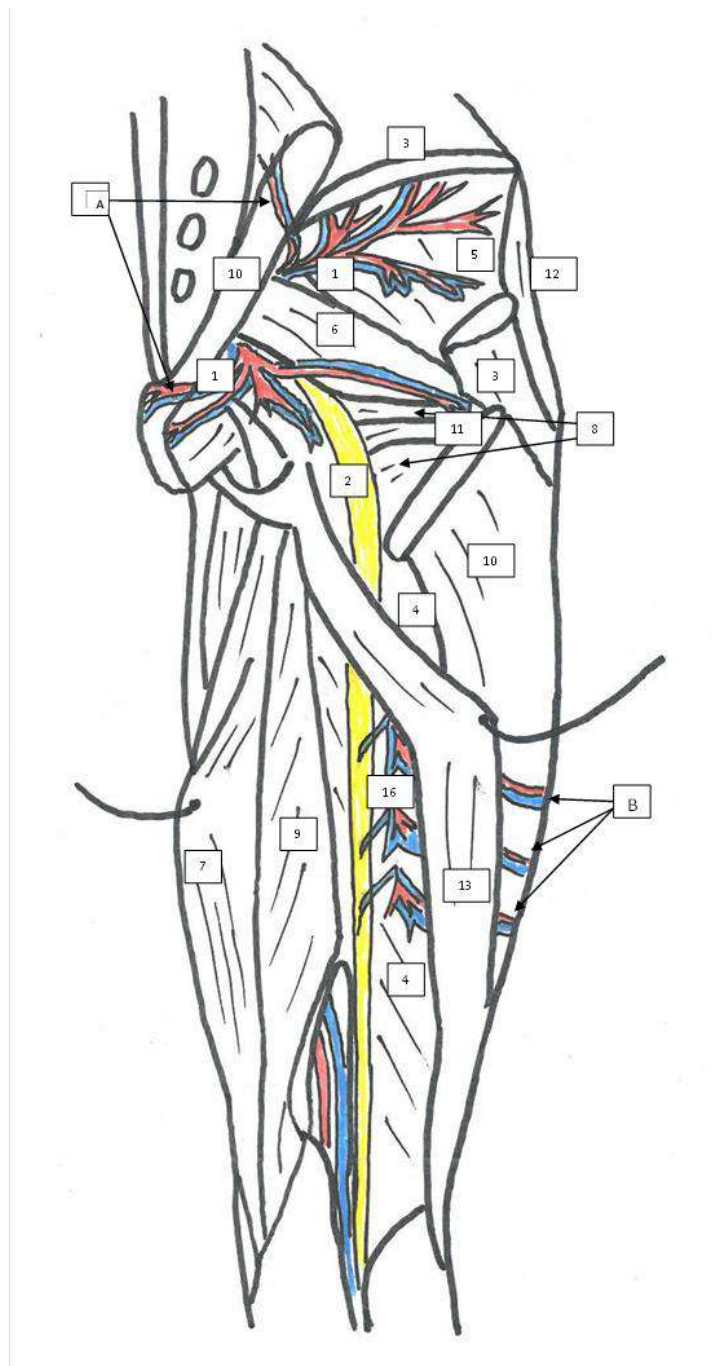


Рисунок 1 - Артерии и вены бедра (вид сзади). А – ПВ, впадающие в верхние и нижние ягодичные вены; В – ПВ, впадающие в ветви ГВБ

1. A. et v. glutea superior et inferior. 2. N. ischiadicus. 3. M. gluteus medius. 4. M. adductor magnus. 5. M. gluteus minimus. 6. M. piriformis. 7. M. semitendinosus. 8. M.

gemellus superior et inferior 9. M. semimembranosus. 10. M. gluteus maximus. 11. M. obturator internus. 12. M. tensor fasciae latae. 13. M. biceps femoris. 16. A. et v. perforantes I-III.



Рисунок 2 - УЗДС – сканограмма пациента с ВБВНК. Показана несостоятельная ПВ, локализующейся на границе верхней и средней трети латеральной поверхности бедра

1. ПВ, впадающая в ГВБ; 2. ГВБ; 3. Собственная фасция бедра.

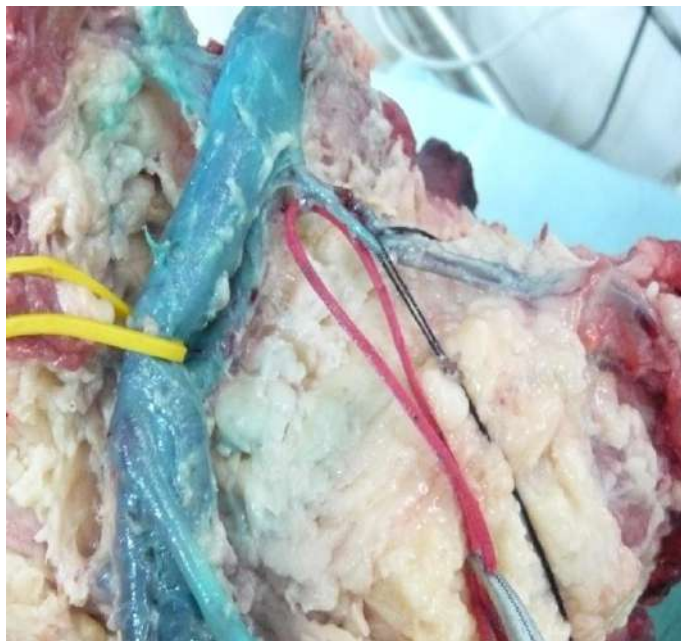


Рисунок 3 - Анатомический препарат. ПВ, локализующаяся в нижней трети медиальной поверхности бедра, взята на лигатуру

На красном турникете артериальная ветвь, сопровождающая ПВ. На жёлтом турникете поверхностная бедренная вена в месте перехода в ПкВ.

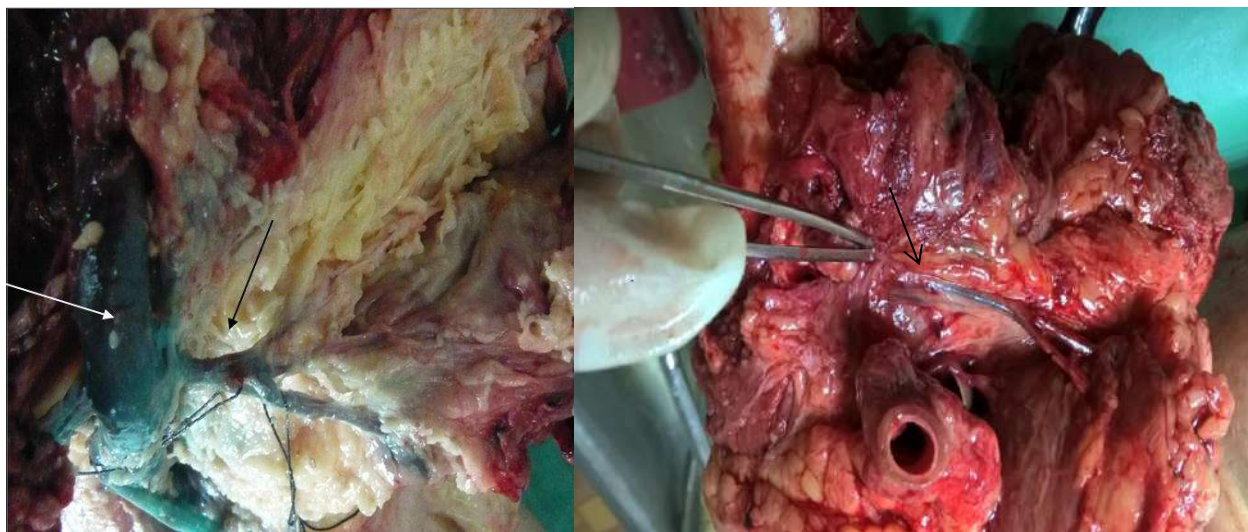


Рисунок 4 - Анатомический препарат

Приводящие мышцы, тонкая и портняжные мышцы отсепарованы. Черная стрелочка – ПВ, локализуемая в нижней трети медиальной поверхности бедра, часть её притоков взяты на лигатуры. Белая стрелочка – ПБВ на уровне перехода в ПкВ.

Топографически, данные ПВ бедра располагаются вдоль межмышечных перегородок (медиальной/латеральной), имеют длинный субфасциальный ход – от 5 до 7 см. и острый угол впадения в глубокие вены (рисунок 5).

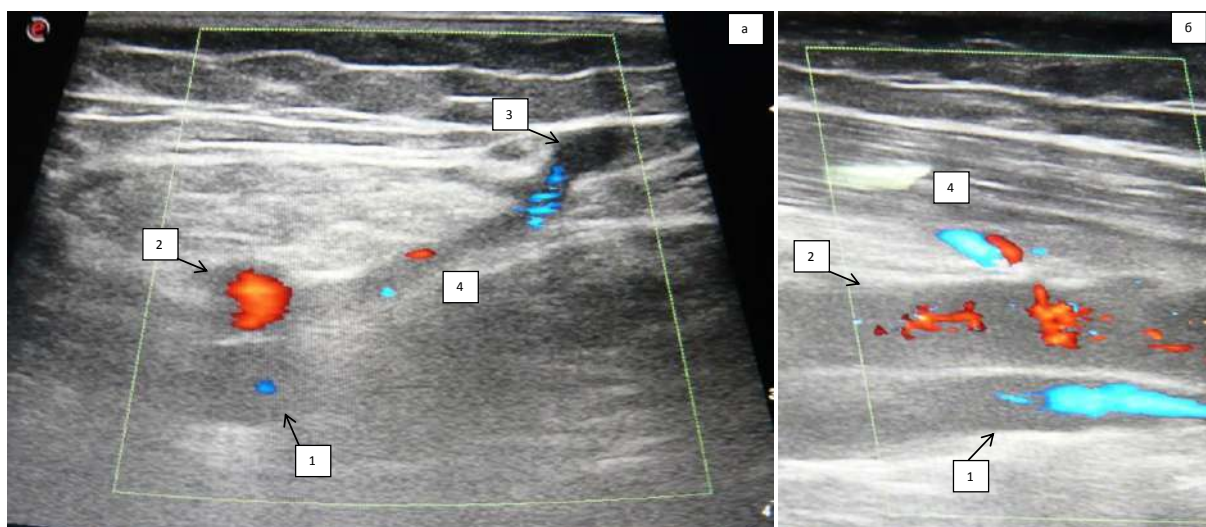


Рисунок 5 - УЗДС – сканограмма пациента с ВВВНК. Показана ПВ, локализуемая в нижней трети медиальной поверхности бедра:

а) поперечный срез; б) продольный срез; 1. ПБВ; 2. ПБА; 3. большая подкожная вена; 4. перфорантный сосудистый пучок в начальных отделах.

Вдоль задней межмышечной перегородки можно было встретить от 3 до 4 ПВ (среднее $3,2 \pm 0,4$) малого диаметра (до 0,5мм), которые являлись притоками задней сосудистой сетки бедра. Задняя сосудисто-нервная сеть бедра образуется за счет седалищного нерва, а также ветвей ГВБ [113]. Локализуется позади большой приводящей мышцы между двуглавой мышцей бедра и полусухожильной и полуперепочатыми мышцами. Она обеспечивает сосудисто-нервное снабжение задней группы мышц бедра и большой приводящей мышцы. Связанные с этой сетью ПВ дренировали покровные ткани задней поверхности бедра.

На переднелатеральной поверхности бедра можно было встретить от 2 до 3 ПВ (среднее $2,46 \pm 0,5$). ПВ были малого диаметра (до 0,5мм). На субфасциальном уровне, прободая широкую фасцию бедра, впадали в нисходящую ветвь латеральной вены огибающей бедренную кость (*vv. circumflexa femoris lateralis ramus descendens*) между широкой латеральной и прямой мышцами бедра (рисунок б). Поддержку межмышечной перегородки данные ПВ не имеют. В трети случаев на эпифасциальном уровне соединялись с переднелатеральным притоком БПВ. Во всех случаях рядом с данными ПВ визуализировались артериальные ветви.

Перфоратные вены области колена

Международная классификация разделяет ПВ области коленного сустава на: медиальные ПВ поверхности коленного сустава, надколенниковые ПВ, ПВ латеральной поверхности коленного сустава, под надколенниковые ПВ, ПВ подколенной ямки.

Согласно данным анатомии две вертикальные мышцы, проведенные по задним краям мышечков бедра, разделяют область колена на две: переднюю и заднюю. Соответственно к задней области колена будут относиться ПВ области подколенной ямки, к передней – все остальные.

Задняя область колена содержит магистральный сосудисто-нервный пучок, соответственно ПВ локализующиеся там, будут иметь наибольшее клиническое значение.

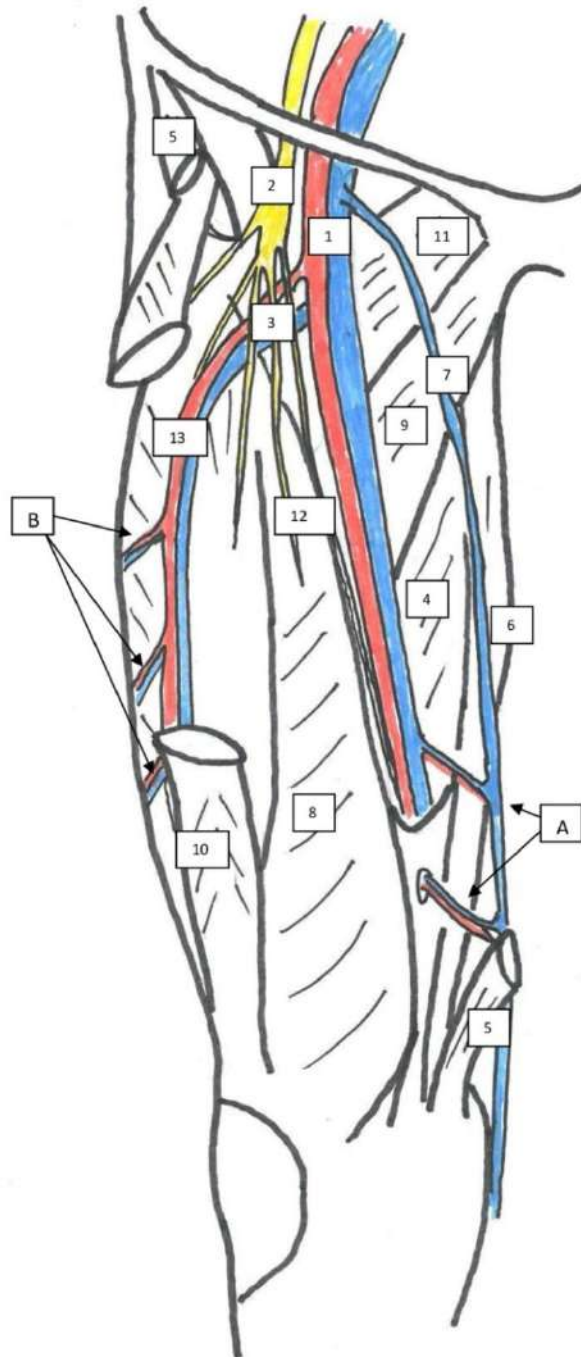


Рисунок 6 - Артерии и вены бедра (вид спереди). А – ПВ, впадающие в ПБВ;

В – ПВ, впадающие в ветви ГВБ (vv. circumflexia femoris lateralis)

1. A. et v. femoralis. 2. N. femoralis. 3. A. et v. profunda femoris. 4. M. adductor magnus. 5. M. sartorius. 6. M. gracilis. 7. Vena saphena magna. 8 M. vasti. 9. M.

adductor brevis. 10. M. rectus. 11. M. pectineus. 12. M. adductor longus. 13. A. et vv. circumflexia femoris lateralis.

Топографически подколенный ромб ограничен мощными мышцами (полусухожильной, полуперепочатыми мышцами, двуглавой мышцей бедра, латеральной и медиальной головками икроножной мышцы), заполнен жировой клетчаткой и содержит ПкВ и ПкА, большеберцовый и общий малоберцовый нервы. Прикрыт подколенный ромб очень плотной подколенной фасцией, которая имеет плотность апоневроза. Но в ней существует отверстие для сосудов и нервов. Между головками икроножной мышцы, в расширении подколенной фасции проходит МПВ, которая в области подколенной ямки впадает в ПкВ. Кроме малой МПВ, притоками ПкВ являются суральные вены и вены подколенного сустава.

По данным М.В. Вахитова именно большое количество притоков и слабое внутримышечное создает опасность для варикозной трансформации МПВ [158], которая составляет до 5% по данным различных источников [25,341]. Но при этом в литературе имеются лишь единичные сообщения о поражении ПВ подколенной области, откуда можно предположить, что данная локализация является не типичной для ПВ.

В ходе исследования эта гипотеза была подтверждена. Редкая частота встречаемости ПВ подколенной области (по данным УЗДС 0,4% и один случай при анатомическом препарировании), сочетающиеся с отсутствием типичного СПС позволяет отнести их к атипичным ПВ. ПВ данной области не имеют поддержки межмышечных перегородок. В 100% случаев ПВ впадала в ПкВ с латеральной стороны, при этом МПВ могла впадать в БПВ на уровне верхней трети голени, переходить на заднюю поверхность бедра и теряться в мягких тканях или переходить в межсафенную вену. Во всех случаях на УЗДС рядом с ПВ визуализировалась артериальная ветвь (рисунок 7), а во время оперативного лечения (проводилось лигирование ПВ на субфасциальном уровне) рядом с ПВ и артериальной ветвью из ПкА располагалась ветвь нерва. При анатомическом препарировании ПВ была выявлена только у одного пациента, впадающая в одну

из суральных вен, МПВ при этом впадала в ПкВ на границе области бедра и колена.

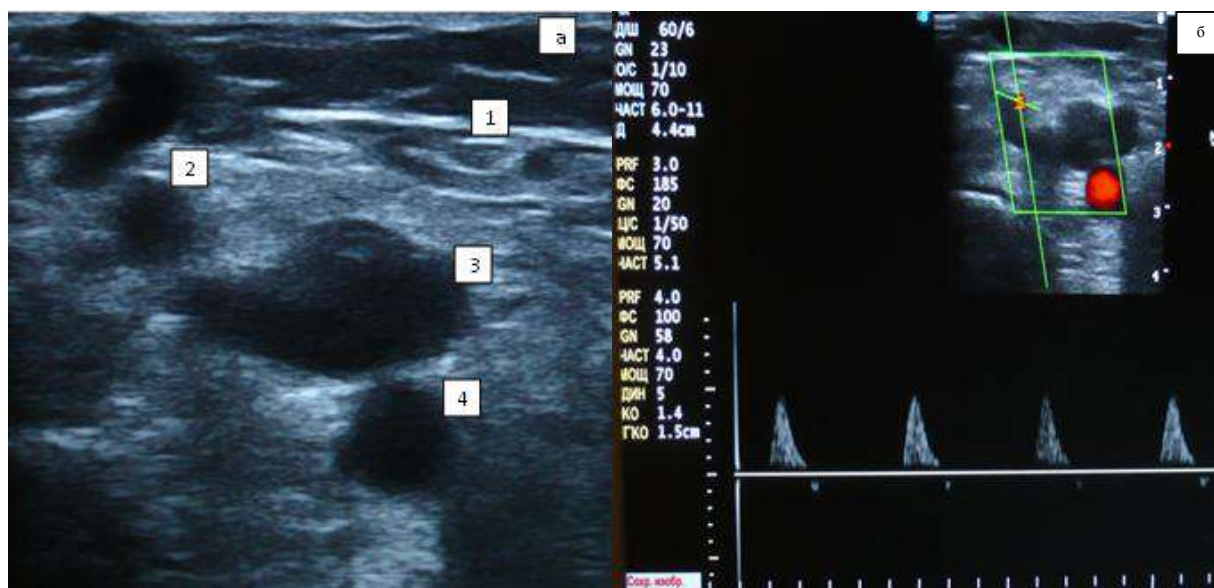


Рисунок 7 - УЗДС - сканограмма пациента с ВВВНК. Показана ПВ подколенной области

а) В-режим: 1- МПВ; 2 - атипичная ПВ задней области колена; 3 – ПкВ; 4 - ПкА; б) Режим ЦДК И ДГ: показан спектр артерии, сопровождающей ПВ.

ПВ передней области колена встречались в количестве от 3 до 5 (среднее $4,18 \pm 0,74$). Все ПВ были малого диаметра $< 0,5$ мм и являлись прямыми анастомозами между поверхностными венами и венами, сопровождающими артериальную сеть коленного сустава (рисунок 8). Самые мелкие локализовались в области надколенника, чуть более крупными - сверху и снизу по бокам от коленного сустава. Верхние ПВ, с наружной стороны, прободая фасцию, проходили между латеральной широкой мышцей бедра и подвздошно-берцовым трактом (*tractus iliotibialis*), над латеральным мышцелком бедра, а с медиальной стороны – между медиальной широкой мышцей бедра и сухожилием большой приводящей мышцей, над медиальным мышцелком. Нижние ПВ прободали глубокую фасцию ~ на 4 см ниже верхних. Данные ПВ впадали в ветви ПкВ: латеральные и медиальные верхние и нижние коленные вены (*vv. genus superior et inferior lateralis et medialis*).

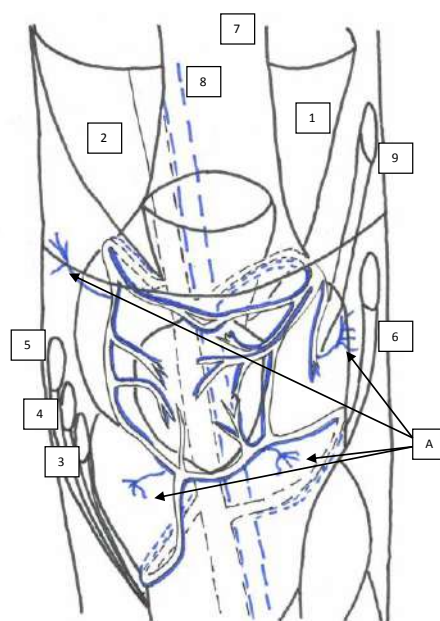


Рисунок 8 - Топографии ПВ передней области коленного сустава

A – перфорантные вены, впадающие в vv. rete articulare genu. 1. M. vastus lateralis. 2. M. vastus medialis. 3. Tendo m. sartorius. 4. Tendo m. gracilis. 5. Tendo m. semitendinosus. 6. Tendo m. biceps femoris. 7. Femur. 8. A. et v. poplitea. 9. Tractus iliotibialis.

Перфоратные вены области голени

Наличие мышечно-венозной помпы голени усложняет строение ПВ. Среди них можно выделить ПВ, впадающие в магистральные вены голени, во внутримышечные вены и ПВ, имеющие связь, как с внутримышечными венами, так и с магистральными венами голени.

Международная классификация разделяет перфорантные вены голени на локализующиеся на передней, латеральной, задней и медиальной поверхностях голени.

ПВ, впадающие в ПББВ, локализовались на передней и латеральной поверхности голени, но в большинстве своем лежали в переднем мышечном ложе. Количество ПВ этой группы, значимого диаметра (от 1 до 2 мм), насчитывалось от 3 до 7 (среднее $4,45 \pm 1,0$) при общем количестве 13-16 (среднее $14,5 \pm 1,1$). В большинстве случаев они соединяли переднюю арочную ветвь и ее притоки с ПББВ. Только на двух препаратах из 50, были обнаружены ПВ, впадающие в

малоберцовые вены и проходящие через межкостную мембрану в нижней трети голени. Топографически все ПВ были разделены на подгруппы:

а) медиальная подгруппа насчитывала 4 – 5 ПВ, преимущественно малого диаметра (до 0,5 мм), проходящих под передней большеберцовой мышцей и лежащей между ней и большеберцовой костью;

б) центральная подгруппа насчитывала также 4 – 5 ПВ, малого диаметра (до 0,5 мм), проходящих между передней большеберцовой мышцей и мышцей длинным разгибателем пальцев в проксимальной части голени и в дистальной между: а) передней большеберцовой мышцей и мышцей длинным разгибателем большого пальца; б) мышцами длинным разгибателем пальцев и длинным разгибателем большого пальца;

в) латеральная подгруппа (диаметр перфорантных вен этой подгруппы был большим по сравнению с первыми двумя – 1-2 мм) насчитывала 5 – 6 ПВ, проходящих между длинным разгибателем пальцев и малоберцовыми мышцами, вдоль передней межмышечной перегородки, в трети случаев прободая её и заходя в наружное межмышечное пространство. Наиболее постоянные и крупные сосуды локализовались в средней и дистальной части голени, впереди латеральной лодыжки. В дистальной части голени перфорантные вены располагались между сухожилиями малоберцовых мышц и сухожильной частью длинного разгибателя пальцев. Длина ПВ при этом могла достигать 7 – 8 см. Вены дренировали кожу и подкожную клетчатку области впереди латеральной лодыжки. Причем самый нижний ПВ проходит впереди латеральной лодыжки и соединяется с латеральной краевой веной.

Все ПВ, впадающие в ПББВ, сопровождали артериальные ветви диаметром до 0,5 мм из ПББА, а в 2/3 случаев, можно было рядом выделить и ветвь нерва.

ПВ, впадающие в ЗББВ, располагались главным образом на медиальной поверхности голени. Латеральные и медиальные подошвенные вены стопы по выходу из пяточного канала формируют два ствола ЗББВ. В нижней трети эти вены проходят между глубокими сгибателями и глубоким листком фасции голени, который очень прочен в этой части. В средней и верхней трети голени

ЗББВ располагаются в голено–подколенном канале (канал Грубера), расположенным между: спереди – заднебольшеберцовой мышцей, с медиальной стороны – мышцей длинным сгибателем пальцев, с латеральной стороны – мышцей длинным сгибателем большого пальца, сзади – камбаловидной мышцей и глубоким листком фасции голени, отделяющим их от этой мышцы. Перфорантные вены, проходя из покровных тканей голени, прободают фасцию и отчасти камбаловидную мышцу.

При проведении препарирования ПВ медиальной поверхности насчитывалось от 3 до 8 (среднее $4,65 \pm 1,6$). Локализовались они преимущественно по линии Линтона – 2 см. от медиального края большеберцовой кости на всем протяжении голени. Наиболее постоянными и крупными являлись ПВ дистальной части голени (эпонемическое название - ПВ группы Коккетта), по международной классификации данные ПВ называются заднебольшеберцовыми.

Перфорантные вены дистальной части медиальной поверхности голени – по данным анатомического препарирования являлись главными дренирующими сосудами покровные ткани области медиальной лодыжки. При магистральном типе строения поверхностной венозной системы они не соединялись с БПВ (рисунок 8). При рассыпном типе строения они имели связь со стволом БПВ через коммуникантные ветви. Обращает на себя внимание, что в медиальной группе, в дистальной части голени, может присутствовать от 1 до 6 перфорантов (среднее $3,25 \pm 1,05$), что несколько расходится с классическими представлениями о ПВ этой зоны.

Были выделены наиболее частые локализации ПВ медиальной поверхности голени: ПВ, располагающиеся на расстоянии до 7 см, 7-12 см, 12-16 см. от нижнего края медиальной лодыжки. На анатомических препаратах не имели прямой связи с большой подкожной веной. Однако, по данным УЗДС ПВ, локализуемая на расстоянии 7-12 см. от нижнего края медиальной лодыжки, в 0,81% и ПВ локализуемая на расстоянии 12-16 см. от нижнего края медиальной лодыжки в 0,95% случаев все-таки напрямую соединялись с БПВ.

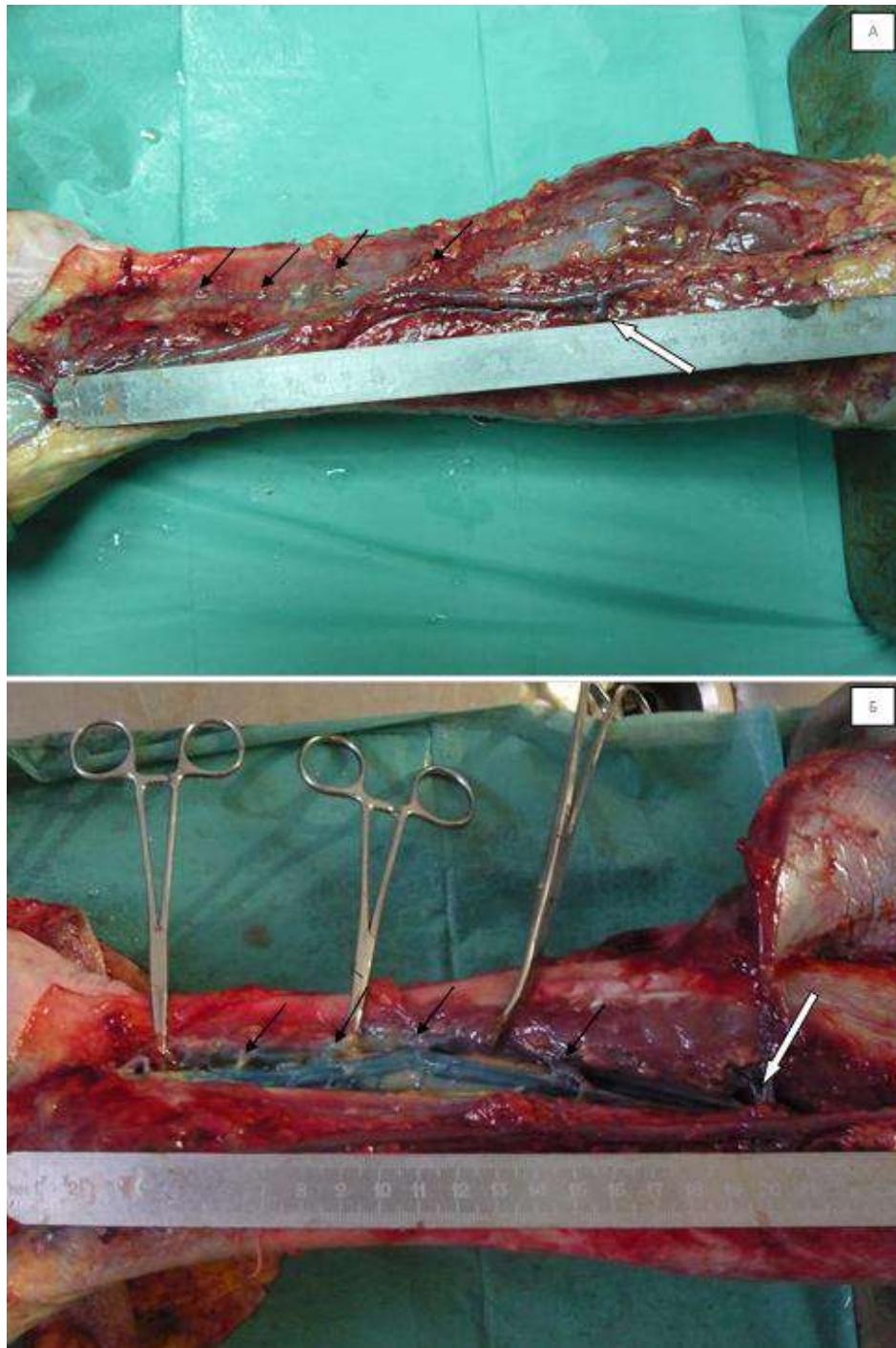


Рисунок 8 - А) Удалена кожа с медиальной поверхности голени

Б) Вскрыта фасция голени

Черными стрелочками показаны перфорантные вены медиальной группы. Белой стрелочкой – паратибиальная перфорантная вена.

Перфорант, располагавшийся на расстоянии 12 – 16 см от уровня медиальной лодыжки, находится на уровне перехода камбаловидной мышцы в ахиллово сухожилие. Количество: от одного до двух ПВ (среднее количество ПВ $1,1 \pm 0,54$). Проходит через толщу мышцы в месте прикрепления её к большеберцовой кости

(*linea musculi solei tibia*). Имеется постоянная связь с медиальным коллектором камбаловидной мышцы через внемышечные участки суральных вен, расположенные в дистальной части мышцы. Суральные вены могут впадать либо непосредственно в ПВ, либо в заднебольшеберцовые вены, на том же уровне, что и ПВ (рисунок 9,12). Длина субфасциального участка ПВ составляет от 3 до 4 см.

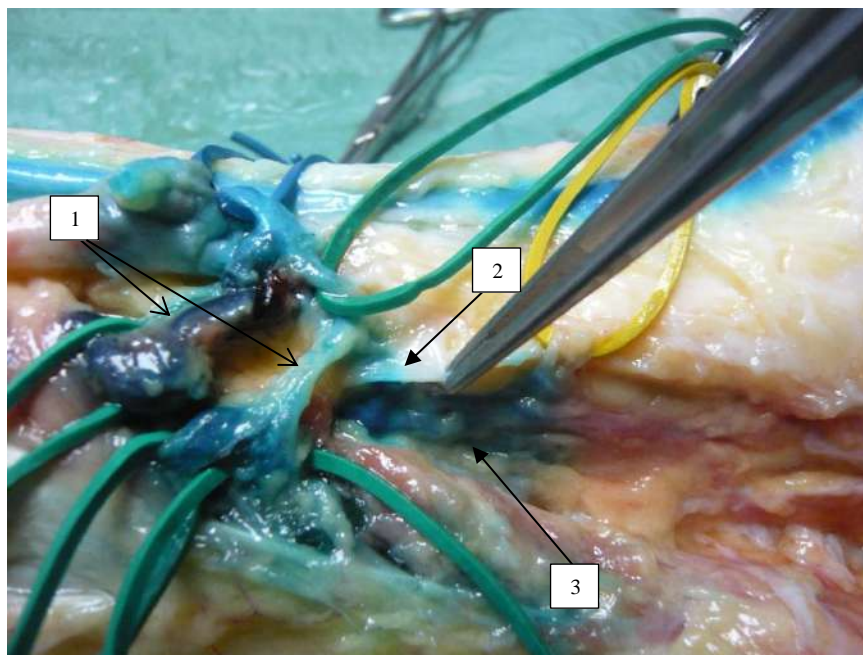


Рисунок 9 - ПВ средней трети медиальной поверхности голени

1. Внемышечные участки суральных вен, впадающие в неё взяты на зелёные турникеты; 2. Глубокий листок фасции голени; 3. ЗББВ.

Перфорант, располагавшийся на расстоянии 7-12 см, в 18 % случаев также имеет связь с медиальным коллектором камбаловидной мышцы. Длина субфасциального участка составляет ~ 2 см. Количество ПВ на данном участке: от одного до двух (среднее количество $1,2 \pm 0,72$), диаметр сосуда - до 2 мм.

Перфорант, располагавшийся на расстоянии до 7 см, как правило, сосуд малого диаметра - до 1 мм (среднее количество ПВ $0,7 \pm 0,67$). Связи с внутримышечными коллекторами не имеет. Длина субфасциального участка составляет ~ 1 см.

Менее постоянными являлись ПВ проксимальной части голени (ПВ Бойда, Шермана). Эти ПВ заключены в волокна камбаловидной мышцы и проходят рядом с надкостницей большеберцовой кости из-за чего данные ПВ также

называются паратибиальными. В большинстве случаев эти вены соединяют напрямую большую подкожную и магистральные вены голени.

В ходе анатомического препарирования были выделены две наиболее частые локализации ПВ: ПВ, располагающиеся на расстоянии 18-24 см и 25-32 см от нижнего края медиальной лодыжки.

ПВ, локализирующуюся на расстоянии 17-24 см. выше нижнего края медиальной лодыжки, была обнаружена почти в половине случаев (48%), в количестве от одной до двух ПВ (среднее при наличии ПВ $1,14 \pm 0,56$). В 30 % - напрямую соединяла ЗББВ и большую подкожную вену, в 70% случаев соединяла ЗББВ с притоком БПВ. Длина субфасциального участка ПВ составляет до 4 см.

ПВ, локализирующиеся на расстояние 25-32 см выше нижнего края медиальной лодыжки, были обнаружены в 40 % случаев, в количестве от одной до двух ПВ (среднее при наличии ПВ $1,2 \pm 0,4$). В 50% они напрямую соединяли ЗББВ с БПВ, в остальных случаях с притоками БПВ. Длина субфасциального участка составляет до 4 см. Интересно, что в 20% случаев суральные вены соединялись с ЗББВ на уровне впадения этих ПВ.

Каждую ПВ медиальной поверхности голени сопровождает артерия диаметром от 0,5 до 1мм, исходящая из ЗББА. Кроме того, почти всегда удавалось идентифицировать веточку большеберцового нерва. Таким образом, комплекс перфорант-артерия-нерв представляет собой типичный сосудисто-нервный пучок (рисунок 10).

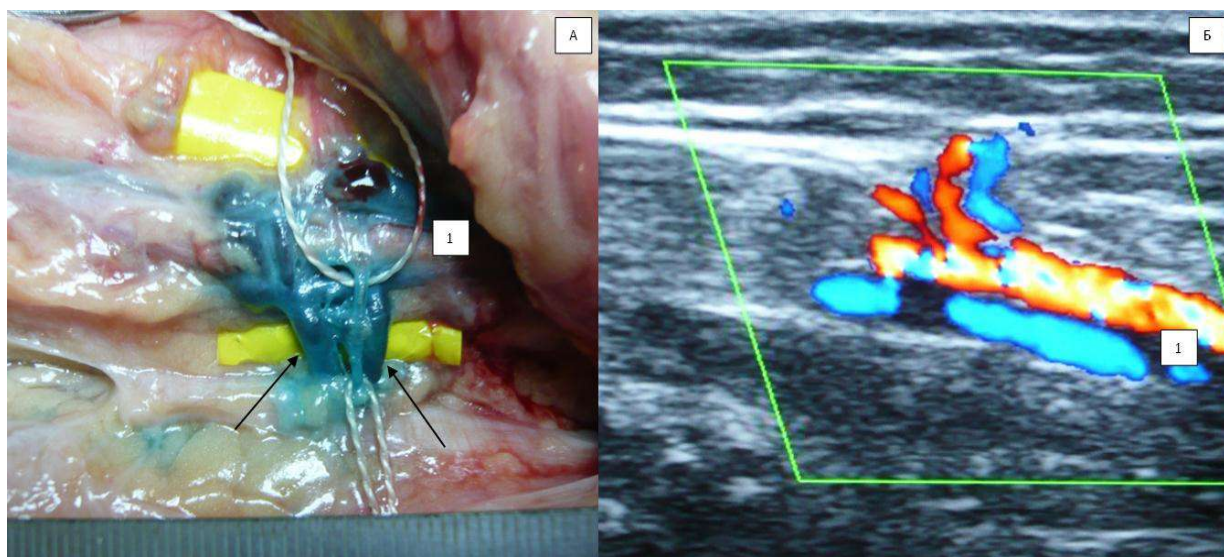


Рисунок 10 - Особенности строения ПВ дистальной части медиальной поверхности голени (ПВ Коккетт III) на субфасциальном уровне

а) Анатомический препарат: 2 вены Коккетт III (стрелочки), артерия из ЗББА (взята на лигатуру); 1. заднебольшеберцовый сосудистый пучок; б) УЗДС – сканограмма пациента без признаков ХЗВ (продольный срез): две вены Коккетт III и ветвь артерии из ЗББА; 1. заднебольшеберцовый сосудистый пучок.

Во всех случаях на субфасциальном участке имелось два ствола ПВ (особенно это показательно на крупных ПВ медиальной поверхности голени), при этом два ствола ПВ располагаются по бокам от артерии. С помощью УЗДС почти всегда возможна визуализация артерии, 2 ствола ПВ визуализировать сложнее (В – режим, показывает 2D картину). ПВ объединялись в один ствол на уровне фасции и на эпифасциальном уровне в большинстве случаев широко ветвились. В 16 % случаев в эпифасциальной части и на уровне фасции ПВ были представлены двумя самостоятельными стволами (рисунок 11).

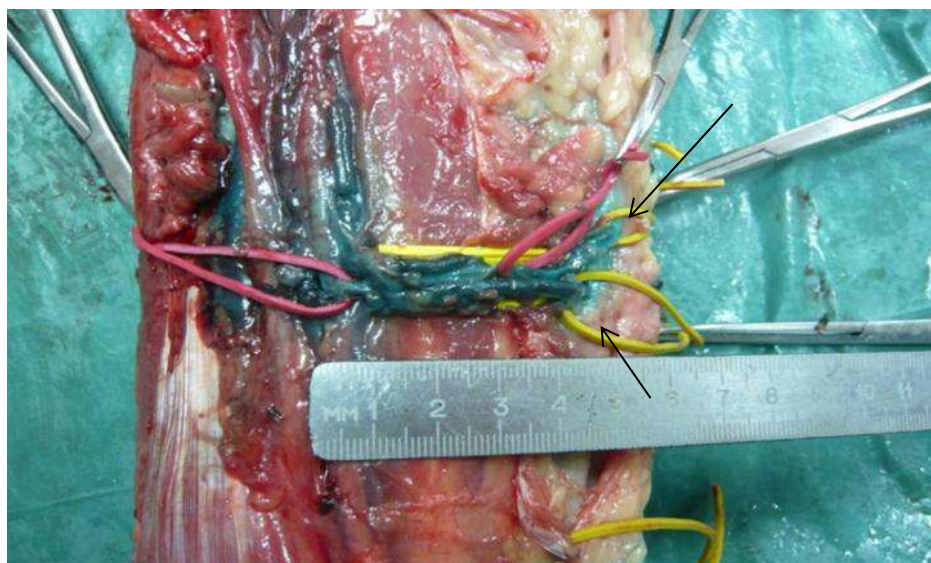


Рисунок 11 - Особенности строения ПВ дистальной части медиальной поверхности голени (ПВ Коккетт III) на субфасциальном уровне

Анатомический препарат: две вены Коккетт III (взяты на желтые турникеты), артерия из ЗББА (взята на красный турникет), места прободения фасции показаны стрелочками.

Топография сосудисто – нервных пучков определяется двумя факторами: отношением к мышцам, межмышечным промежуткам и отношением к фасциям.

Перфорантные вены данной группы в дистальной части проходят между глубокими сгибателями и глубоким листком фасции голени. На точном знании взаимоотношений сосудов и фасций, основаны точные и безопасные методы обнажения сосудов [114]. Для перфорантных вен медиальной поверхности голени – это взаимоотношение с глубоким листком фасции голени (рисунок 12). ПВ, располагавшиеся на расстоянии 25 - 32 см. от медиальной лодыжки в 83,3% были скрыты глубоким листком фасции голени. ПВ, располагавшиеся на расстоянии 18 - 24 см. от медиальной лодыжки в 62,5% были скрыты глубоким листком фасции голени. ПВ, располагавшиеся на расстоянии 12 – 16 см. от медиальной лодыжки в 82 % прободали глубокий листок фасции голени. ПВ, располагавшиеся на расстоянии 7 - 12 см. от медиальной лодыжки в 66,7% были скрыты глубоким листком фасции голени. ПВ, располагавшиеся на расстоянии до 7см. от медиальной лодыжки в 100% были скрыты глубоким листком фасции голени, причем на этом уровне он по прочности близок к апоневрозу.

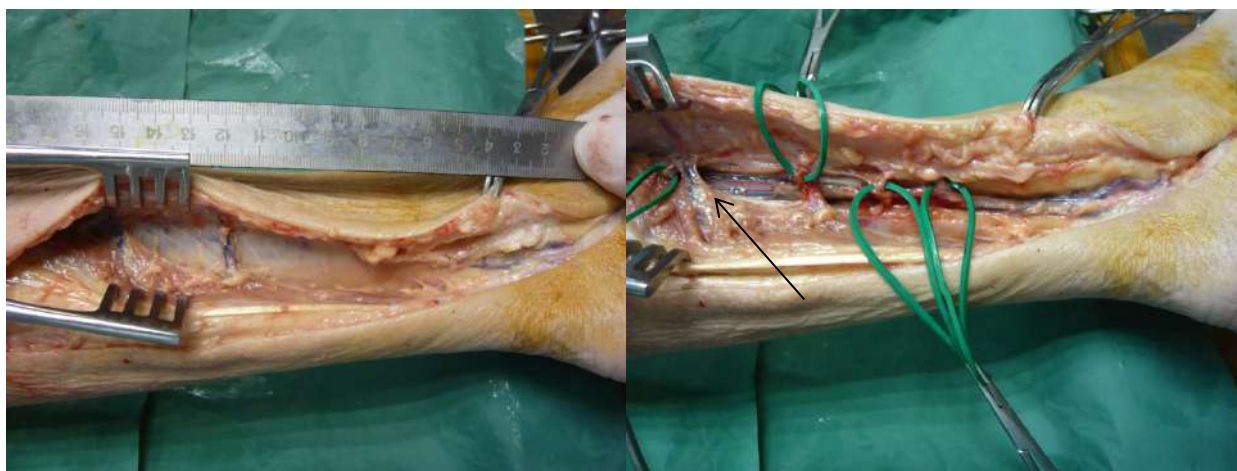


Рисунок 12 - Доступ Савельева – Константиновой

А) Вскрыта фасция, мышцы поверхностные сгибатели отведены в сторону, определяются две ПВ, локализующиеся на расстоянии 12 и 15 см. от медиальной лодыжки, которые прободают глубокий листок фасции голени. Б) Вскрыт глубокий листок фасции голени, определяются четыре ПВ, впадающие в задние большеберцовые вены, взяты на зелёные турникеты. ПВ, локализующаяся на расстоянии 15 см. от медиальной лодыжки, имеет связь с суральными венами

(показана стрелочкой). Две дистальные ПВ были скрыты глубоким листком фасции голени.

Учет угла впадения в магистральные вены голени имеет клиническое значение, считает П.Г. Швальб, так как является фактором передачи более высокого венозного тока крови в систему микроциркуляции покровных тканей голени при несостоятельности клапанного аппарата [227]. Угол впадения для ПВ, располагавшихся на расстоянии 25 - 32 см. от медиальной лодыжки составлял в большинстве случаев $\sim 60^\circ$. Угол впадения для ПВ, располагавшихся на расстоянии 18 - 24 см. от медиальной лодыжки составлял в большинстве случаев $45-60^\circ$. Угол впадения для ПВ, располагавшихся на расстоянии 12 - 16 см. от медиальной лодыжки составлял в большинстве случаев $45-60^\circ$. Угол впадения для ПВ, располагавшихся на расстоянии 7 - 12 см. от медиальной лодыжки - $45-60^\circ$. Угол впадения для ПВ, располагавшихся на расстоянии до 7 см. от медиальной лодыжки $\sim 70-90^\circ$.

Следует отметить, что вышеуказанная локализация является типичной для ПВ, впадающих в ЗББВ. Примечательно, что после удаления заднебольшеберцовой мышцы были обнаружены ПВ с нестандартной локализации. Они проходили позади задней большеберцовой мышцы, т.е. локализовались между задней большеберцовой мышцей и поверхностью большеберцовой кости. На медиальной поверхности большеберцовой кости они располагались на её поверхности, покрытые фасцией голени. Впадение в ЗББВ предполагает, их возможное отношение к трофическим изменениям. Можно с большой долей вероятности предполагать, что несостоятельность этих вен способствует более глубоким трофическим изменениям покровных тканей при ПТБ. Но плотное мышечное окружение исключает это при ВБВНК.

С учётом всех особенностей топографии среди всех ПВ медиальной поверхности голени наиболее патогенетически значимыми при несостоятельности должны являться дистальные и особенно надлодыжечные ПВ.

ПВ, впадающие в МБВ, располагаются на заднелатеральной поверхности голени. МБВ проходят в нижнем малоберцовом канале - щели между задней

поверхностью малоберцовой кости и мышцей длинным сгибателем большого пальца, а на уровне впадения в ЗББВ - между глубоким слоем задних мышц голени, глубоким листком фасции голени и камбаловидной мышцей. ПВ, проходя из слоя покровных тканей, также приходится прободать фасцию голени и место прикрепления мышцы длинного сгибателя большого пальца к поверхности малоберцовой кости (рисунок 13). При проведении препарирования ПВ, впадающие в МБВ, встретились в количестве от 4 до 6 (среднее $5,0 \pm 0,6$). Дистальный ПВ располагался на расстоянии 5 см. от уровня латеральной лодыжки, проксимальный – у головки малоберцовой кости, распределены ПВ были равномерно.

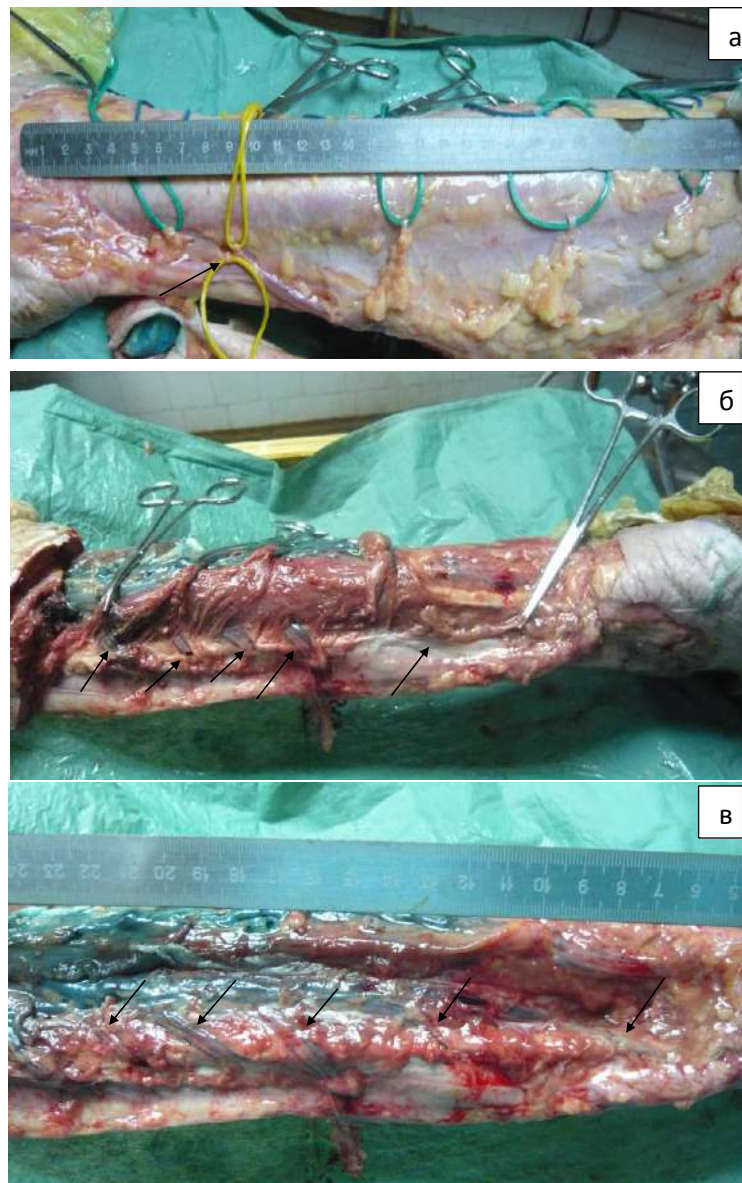


Рисунок 13 - Анатомический препарат ПВ, локализирующихся на заднелатеральной поверхности голени

А) Удалена кожа с латеральной поверхности голени. ПВ, впадающие в МБВ и не связанные со стволом МПВ взяты на зеленые турникеты, на желтых – ПВ напрямую связанная со стволом МПВ. Б, В) Вскрыта фасция голени, удалены поверхностные сгибатели. Длинная мышца, сгибающая большой палец стопы, частично отсепарована от места своего прикрепления к поверхности малоберцовой кости. ПВ, впадающие в МБВ показаны стрелочками.

В 60% случаев обнаруженные ПВ являлись самостоятельно дренирующими кожу и подкожную клетчатку сосудами среднего диаметра (1,5 - 2 мм), 16% соединялись с притоками МПВ, 24% напрямую соединяли МБВ с МПВ.

В дистальной части голени обращают на себя внимание ПВ напрямую соединяющие МПВ и МБВ (рисунок 14). Локализуются они на уровне 8 - 12 см от уровня латеральной лодыжки. Имеют крупный диаметр (до 2мм) и длинный ход через толщу длинной мышцей сгибающей большой палец стопы. В иностранной литературе данные ПВ, особо выделяются (эпонимическое название - ПВ Басси). Однако в ходе исследования каких-то специфических отличительных черт их выявить не удалось. Единственным их отличием от других ПВ, впадающих в МБВ является прямая связь с МПВ, что является просто вариантом отхождения от поверхностных вен.

Перфорантные вены во всех случаях сопровождала артерия диаметром 0,5 мм. На субфасциальном уровне, как и ПВ, впадающие в ЗББВ и ПББВ, были представлены двумя стволами, располагавшимися по бокам от артерии.

Угол впадения в МБВ для ПВ средней и нижней трети голени составлял ~ 45-60 °. Угол впадения в МБВ для ПВ верхней трети голени составлял ~ 60 - 80 °.

Наличие острого угла впадения в МБВ, а также особенности топографии относительно длинной мышцей сгибающей большой палец стопы, являющейся самой крупной из глубоких сгибателей, позволяют говорить о гемодинамической значимости данных ПВ.

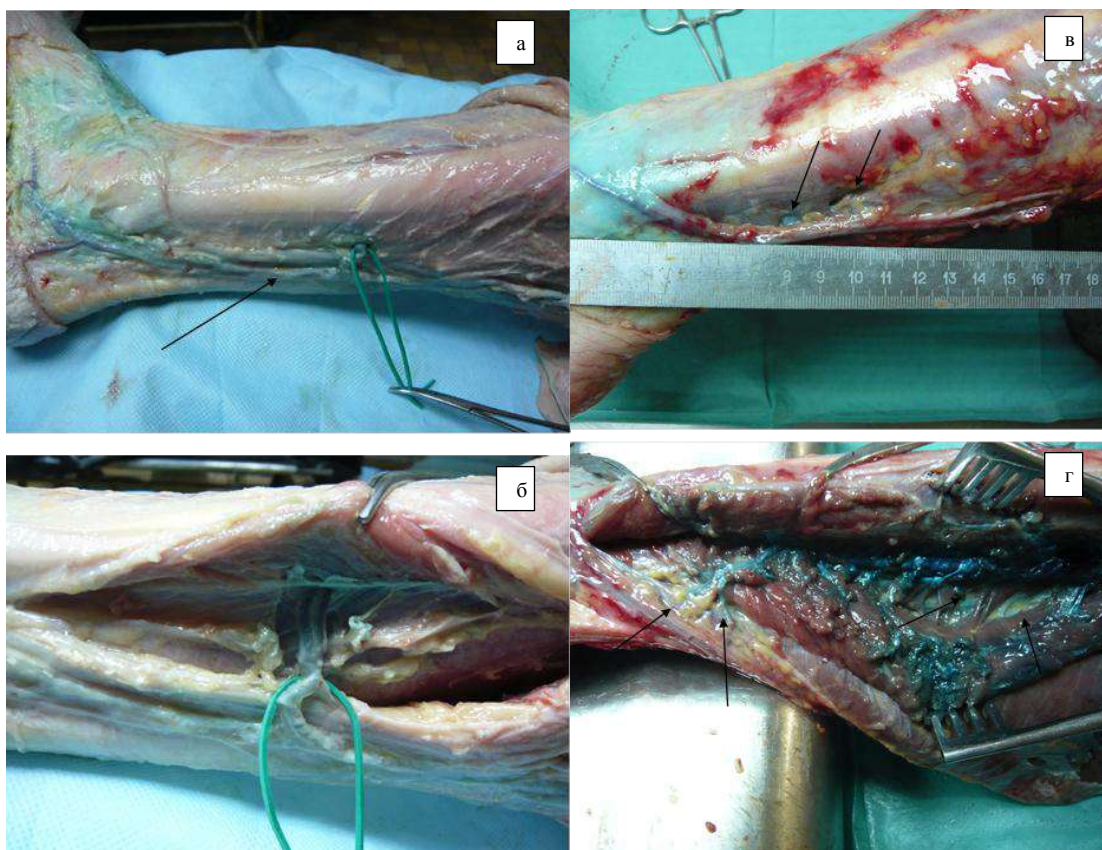


Рисунок 14 - Анатомические препараты ПВ дистальной части заднелатеральной поверхности голени

А) Удалена кожа. Стрелочкой показана МПВ. ПВ, располагающаяся на уровне 12 см от латеральной лодыжки соединяет напрямую МПВ и МБВ (взята на зелёный турникет), а на эпифасциальном уровне представлена одним стволом. Б) Показан субфасциальный ход данной ПВ до впадения в МБВ. После прободения фасции, ПВ разделяется на два ствола, которые идут в составе сосудисто-нервного пучка. В) Удалена кожа с латеральной поверхности голени. Стрелочками показаны ПВ, располагающиеся на уровне 8 и 10 см от латеральной лодыжки и отходящие от МПВ. Г) Показан субфасциальный ход данных ПВ до впадения в МБВ. После прободения фасции, они сближаются и идут в составе сосудисто-нервного пучка (стрелочкой показаны два ствола ПВ).

Обращает на себя внимание, что кроме ПВ, впадающих в МБВ в дренировании покровных тканей области латеральной лодыжки могут принимать участие:

1) ПВ, впадающие в малоберцовые вены в верхней части голени. Эти сосуды проходят над мышцей длинным сгибателем большого пальца. Особенностью их являлся необычно длинный субфасциальный ход - до 8 см и место прободения на уровне дистальной части голени. Но наблюдалось это только в одном случае и скорее соответствовало не варианту анатомии, а аномалии развития ПВ.

2) ПВ, впадающие в ЗББВ, за счёт притоков с латеральной поверхности, которые проходили под глубоким листком фасции голени (1 случай).

3) ПВ, впадающие напрямую в суральные вены. Данные ПВ, располагались, между поверхностными и глубокими сгибателями голени и не прободали глубокий листок фасции голени.

ПВ задней поверхности голени встретилось от 7 до 14 (среднее $9,4 \pm 1,9$). Данные сосуды впадали во внутримышечные вены. Наиболее крупные (~2мм) локализовались в средней трети по задней поверхности голени. Прямая связь с МПВ была выявлена только в трети случаев. На УЗДС рядом с ПВ всегда удается визуализировать артериальную ветвь малого диаметра.

Модели препаратов субфасциальных доступов на секционном материале позволили отработать технику лигирования ПВ и остановиться на тех особенностях анатомии ПВ голени, которые необходимо знать хирургу.

Доступ Шермана применялся для изучения особенностей ПВ, локализующихся в средней трети медиальной поверхности голени. Поскольку эти вены являются наиболее крупными, постоянными и локализуются четко на границе перехода суральных мышц в ахиллово сухожилие. Выделение ПВ до места впадения в ЗББВ из этого доступа происходит без технических трудностей, т.к. глубина «операционной раны» будет ~ 3 см. (протяженности субфасциальной части ПВ до 4 см.) соответственно угол операционного действия составляет ~ 90°. ПВ во всех случаях была парная, шла вместе с крупной артерией диаметром ~1мм. Во всех случаях перфорантные вены не были связаны с БПВ напрямую.

Доступы Линтона, Фельдера, Савельева – Константиновой позволяли хорошо выделить во всех случаях ПВ дистальной части медиальной поверхности голени (таблица 3). При подготовке моделей препаратов субфасциальных доступов стало

Таблица 3 - Выявленные особенности топографической анатомии медиальной группы прямых перфорантных вен дистальной части голени на моделях препаратов субфасциальных доступов

№	Расстояние от медиальной лодыжки	Частота встречаемости	Взаимоотношение с БПВ	Взаимоотношение с глубоким листком фасции голени*	Диаметр артерии в сосудисто - нервном пучке	Диаметр вены в сосудистом пучке	Угол впадения в заднебольшеберцовые вены
1	12 – 16 см.	100 %	соединяется через притоки	17,1% скрыты глубоким листком	~ 1 мм.	2 мм.	угол острый ~ 45 °
2	7 – 12 см.	80 %	соединяется через притоки	64,3 % скрыты глубоким листком	~ 0,5 мм.	до 2 мм.	угол острый ~45°- 60°
3	до 7 см.	60 %	-	90,5 % скрыты глубоким листком	~ 0,3 мм.	1 мм.	угол прямой

понятно, что они не имеют особых преимуществ между собой, т.к. широкое рассечение фасции голени позволяет без затруднения выделить любую ПВ (угол операционного действия составляет более 90°), а в клинике на выбор одного из этих доступов имело значение протяженности трофических расстройств.

Описанная выше топография ПВ соответствует нормальной анатомии магистральных сосудов голени. Однако на практике встречаются варианты строения магистральных сосудов голени, когда основным сосудистым пучком на голени является малоберцовый, а не заднебольшеберцовый. Последний или гипоплазирован и его можно проследить не на всем протяжении (как правило, до средней трети голени) или отсутствует совсем (рисунок 15).

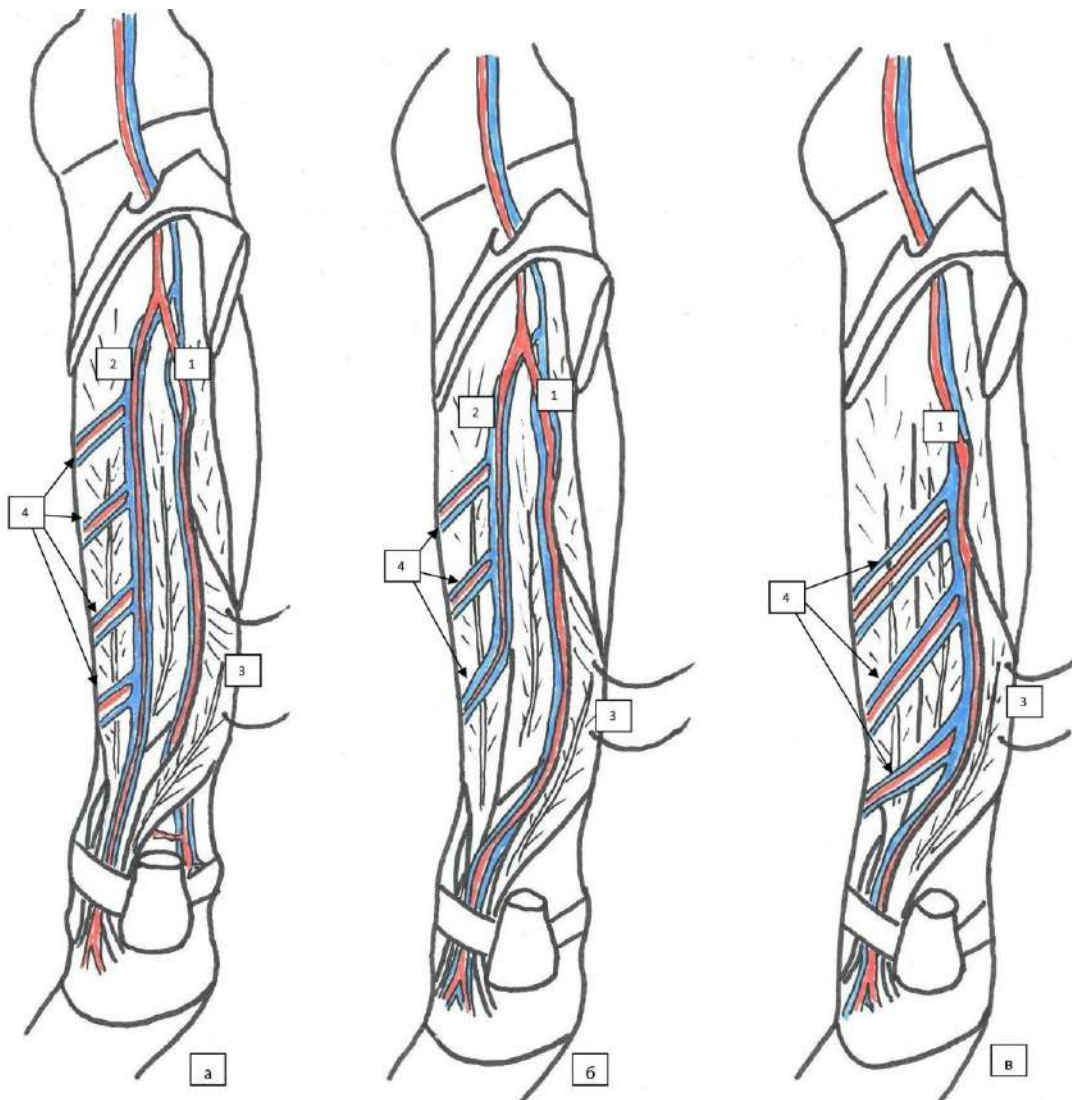


Рисунок 15 - Вариантная анатомия магистральных сосудов голени

а) нормальное развитие заднебольшеберцового сосудистого пучка б) гипоплазия заднебольшеберцового сосудистого пучка в) аплазия заднебольшеберцового сосудистого пучка

1. A. et vv. peroneus. 2. A. et vv. tibialis posterior. 3. M. flexor hallucis longus. 4. Перфорантные вены медиальной поверхности голени.

По данным проведённого исследования этот вариант встречался в 2,9 % случаев. В 1,7% случаев заднебольшеберцовый сосудистый пучок полностью отсутствовал (из них в 0,35% с двух сторон), а в 1,2% случаев заднебольшеберцовый сосудистый пучок был гипоплазирован и прослеживался до средней трети голени (из них в 0,3 % с двух сторон). При данном варианте строения малоберцовые вены и артерия почти в два раза больше в диаметре, они не уменьшаются в диаметре в нижней трети голени и не оканчиваются терминальными ветвями, а отклоняясь к большеберцовой кости, переходят из нижнего малоберцового канала в пяточный канал, давая начало подошвенным сосудам. При этом медиальная поверхность голени не остаётся без кровоснабжения. В случае гипоплазии заднебольшеберцового сосудистого пучка: в верхней трети медиальной поверхности голени ПВ формируются из него его; в средней трети голени терминальный конец заднебольшеберцового сосудистого пучка формирует перфорантные сосуды, как правило, это сосуды, располагающиеся на расстоянии 12 - 16 см. от медиальной лодыжки; а нижняя треть медиальной поверхности голени уже кровоснабжается ПВ, впадающими в МБВ (рисунок 16).

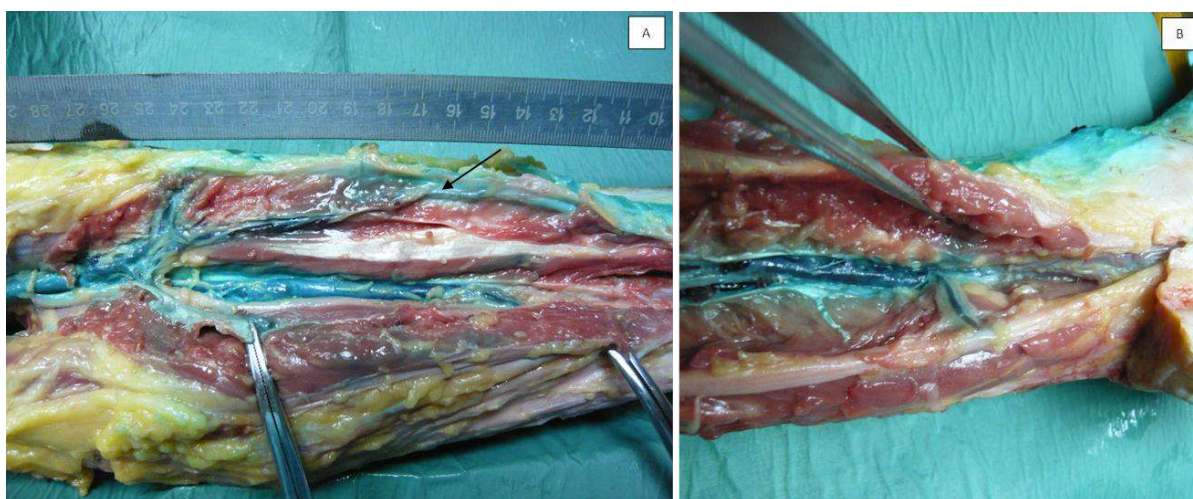


Рисунок 16 - Анатомический препарат варианта развития магистральных сосудов голени

А) Заднебольшеберцовый сосудистый пучок гипоплазирован, прослеживается только до средней трети голени, переходя в ПВ медиальной поверхности голени (ПВ показана стрелочкой). Кроме того в ЗББВ впадает паратибиальный ПВ (ПВ Шермана). На зажимах мышца длинный сгибатель большой пальца. В) Уровень перехода в пяточный канал.

В случае же полного отсутствия заднебольшеберцового сосудистого пучка (рисунок 17), медиальная поверхность голени кровоснабжается из ПВ, впадающих в МБВ. Количество ПВ от 4 до 6, а длина субфасциального участка составляет 7 – 8 см. Общая структура строения ПВ полностью сохранена.

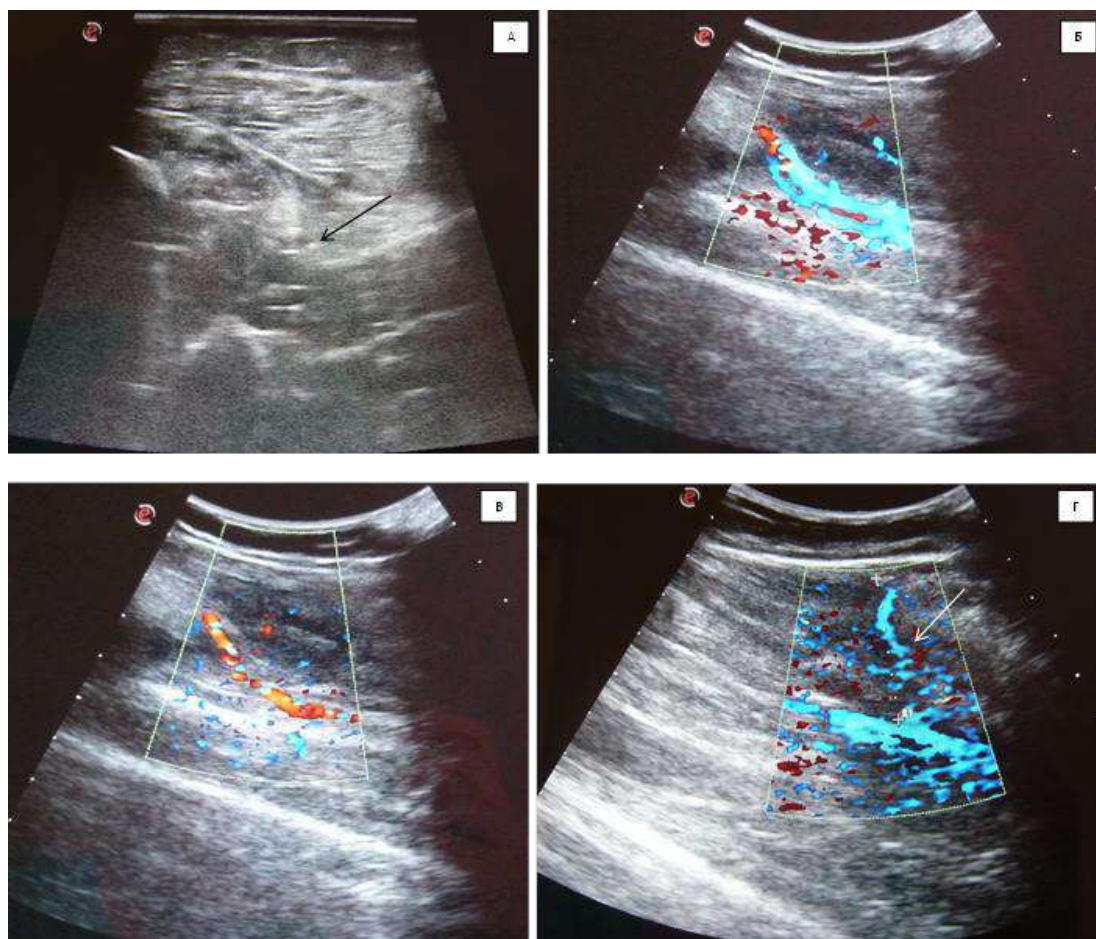


Рисунок 17 - УЗДС – сканограмма аплазии заднебольшеберцовых сосудов

А) В – режим, поперечный срез. Стрелочкой показан малоберцовый сосудистый пучок. Б, В) Режим ЦДК, продольный срез. Показан переход

малоберцового сосудистого пучка в пяточный канал. Г) Субфасциальный ход ПВ медиальной поверхности голени показан белой стрелочкой.

Перфорантные вены области голеностопного сустава

Из заднего глубокого фасциального пространства голени заднебольшеберцовый сосудисто-нервный пучок переходит в пяточный канал. Пяточный канал ограничен с внутренней стороны расщеплённой связкой (*lig. laciniatum*), являющейся утолщением фасции голени, ниже этой связки – мышцей, отводящей большой палец стопы, мышечное брюшко которой перекидывается через пяточный канал, с другой стороны он ограничен костными структурами, краем медиальной лодыжки, таранной и пяточной костью. В канале выделяют два уровня: 1) верхний – на котором внутренняя стенка канала образована расщеплённой связкой; 2) нижний – на котором внутренняя стенка образована брюшком мышцы отводящей большой палец. При этом *lig. laciniatum* расщепляется на два листка и образует фасциальный футляр для мышцы. По данным В.Ф. Войно-Ясенецкого: «От внутреннего листка фасции к пяточной кости отходит фиброзный отросток, разделяющий нижнюю часть канала на два отдела: передний и задний» [41]. На нижнем уровне канала происходит деление заднебольшеберцового сосудисто-нервного пучка на медиальный и латеральный подошвенные сосудисто-нервные пучки. В переднем отделе пяточного канала проходит медиальный подошвенный, а в заднем отделе – латеральный подошвенный сосудисто-нервный пучок.

При проведении препарирования в верхней части канала можно было встретить от 2 до 6 (среднее $4 \pm 1,3$) малого диаметра ПВ (~0,5мм). Они участвуют в формировании медиальной лодыжечной венозной сети. По характеру заполнения венозной системы можно с большой степенью уверенности говорить, что данные ПВ являются бесклапанными (рисунок 18) и соединяются с подкожными притоками наиболее крупных ПВ медиальной поверхности стопы.

В заднем отделе нижней части канала встречалась постоянная ПВ, впадающая в сегмент латеральных подошвенных вен, локализующимся рядом с устьем латеральной подошвенной артерии. Данная ПВ участвует в дренировании

подкожной клетчатки пяточной области, имеет «древовидную» форму с коротким стволом и веерообразно расходящимися ветвями, рядом с ПВ всегда идентифицировалась артериальная ветвь. Интересно, что это самая первая ПВ, впадающая в латеральные подошвенные вены и описания её в литературе встретить не удалось (рисунок 19).

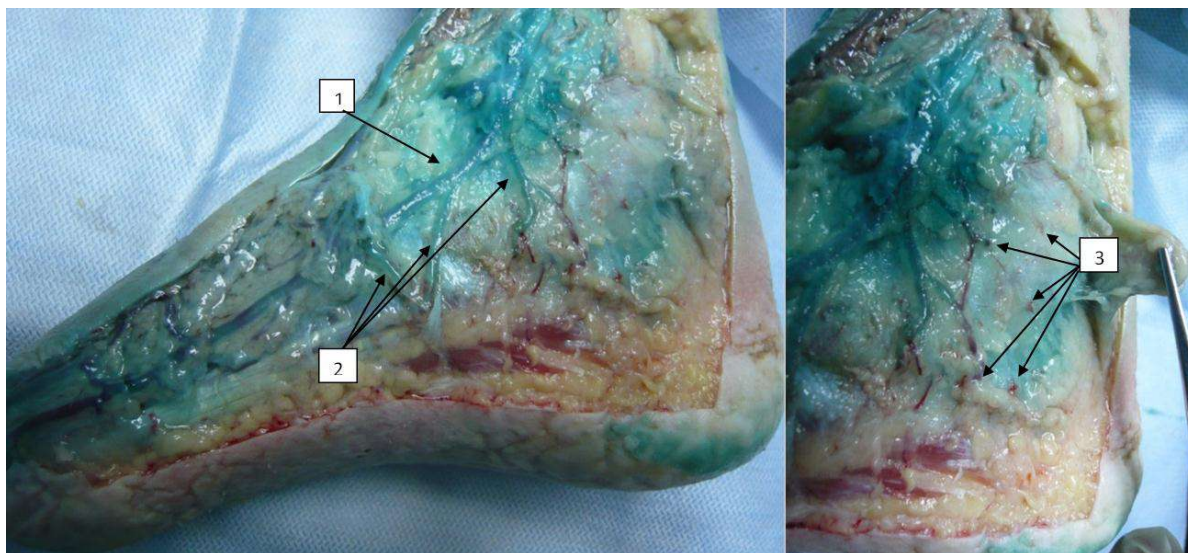


Рисунок 18 - Анатомический препарат медиальной поверхности стопы

1. Медиальная краевая вена; 2. ПВ медиальной поверхности стопы; 3 Бесклапанные ПВ.

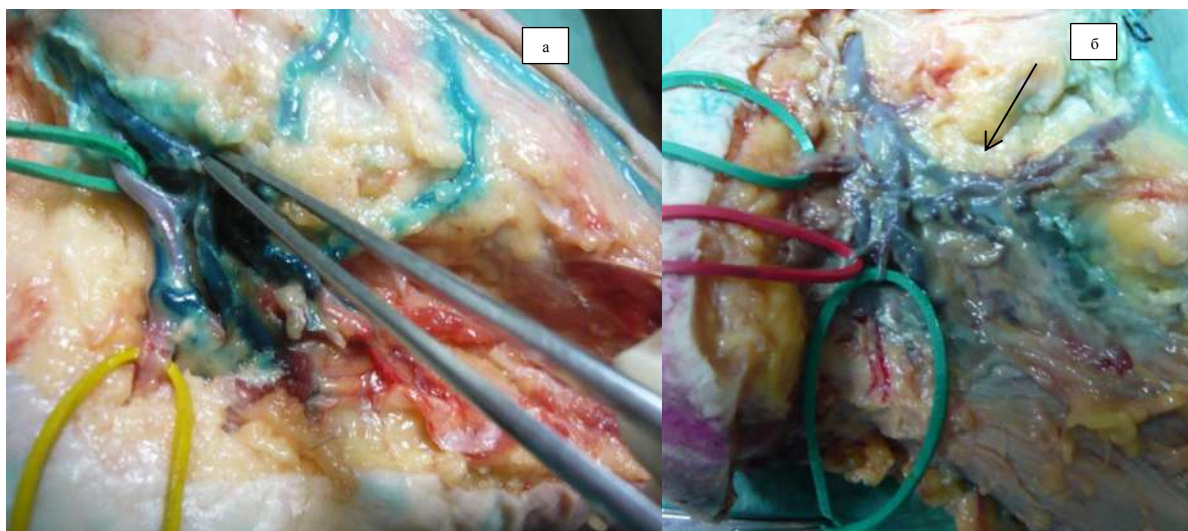


Рисунок 19 - Анатомический препарат медиальной поверхности стопы

А) ПВ медиальной поверхности стопы, впадающие в латеральные подошвенные вены. Верхний ПВ располагается на нижнем уровне канала Рише, дренирует подкожную клетчатку пяточной области. Удалена мышца, отводящая

большой палец. На жёлтом турникете комплекс ПВ и ветвь артерии из латеральной подошвенной артерии. На зелёном – заднебольшеберцовая артерия. Б) ПВ медиальной поверхности стопы, впадающие в латеральные и медиальные подошвенные вены. Вскрыт пяточный канал. Проксимальная ПВ, впадающая в латеральные подошвенные вены взята на зелёный турникет, вместе с сопровождающей её артериальной ветви. Дистальная ПВ, впадающая в латеральные подошвенные вены также взята на зелёный турникет, на красном турникете – артериальная ветвь. ПВ, впадающая в медиальные подошвенные вены на нижнем уровне пяточного канала показана стрелочкой.

В переднем отделе нижней части пяточного канала локализовалась крупная ПВ, напрямую соединявшая медиальную краевую вену и медиальные подошвенные вены. Данная ПВ прикрыта брюшком мышцы, отводящей большой палец.

Кроме ПВ, локализующихся на медиальной поверхности голеностопного сустава, международная классификация выделяет: передние и латеральные ПВ лодыжки [382].

При проведении препарирования на передней поверхности голеностопного сустава можно было выделить непостоянную ПВ, напрямую соединяющую переднебольшеберцовые вены и передний латеральный приток БПВ на голени.

На латеральной поверхности голеностопного сустава, а точнее на переднелатеральной, можно было выделить от 1 до 3 (среднее $1,7 \pm 0,7$) очень малого диаметра ($\sim 0,5$ мм) ПВ, впадающих в ПББВ.

На заднелатеральной поверхности голеностопного сустава можно было выделить от 1 до 2 ПВ (среднее $1,3 \pm 0,5$) ($\sim 0,5$ мм). Данные ПВ участвовали в формировании латеральной лодыжечной сети и впадали в ветви терминальных отделов малоберцовых вен. Примечателен факт, что данным ПВ, как и перфорантным венам медиальной поверхности лодыжки приходится перфорировать очень толстый участок собственной фасции голени, так как с латеральной поверхности она укреплена пучками *retinaculini peroneorum superius*.

Перфорантные вены области стопы

Из пяточного канала дистально подошвенные сосудисто-нервные пучки переходят в подошвенный канал и частично в среднее ложе подошвы. Подошвенный канал находится под сводом стопы, в глубоких слоях предплюсны. С боков он ограничен фасциальными перегородками, которые отходят от подошвенного апоневроза. Снизу канал ограничен фасциальной пластинкой натянутой между медиальной и латеральной фасциальными перегородками и расположенный между коротким сгибателем пальцев и квадратной мышцей подошвы. Изначально оба подошвенных сосудисто-нервных пучка располагаются на квадратной мышце подошвы. Далее сосудисто-нервные пучки идут вдоль фасциальных перегородок: медиальные подошвенные сосуды вдоль внутренней, а латеральные подошвенные - вдоль наружной перегородки, прободая ее.

Интересен тот факт, что по строению участок, где подошвенные сосуды лежат на квадратной мышце подошвы и прикрыты листком глубокой подошвенной фасции, напоминает топографию заднебольшеберцового сосудистого пучка на голени. Согласно данным анатомии фасциальный аппарат играет роль рессорных приспособлений. При сокращении мышц фасции меняют свое положение, сжимая или расслабляя нервно-сосудистые футляры, тем самым способствуя гемодинамики [46]. Это позволяет характеризовать данную зону на стопе как зону, играющую важную гемодинамическую роль в венозном оттоке.

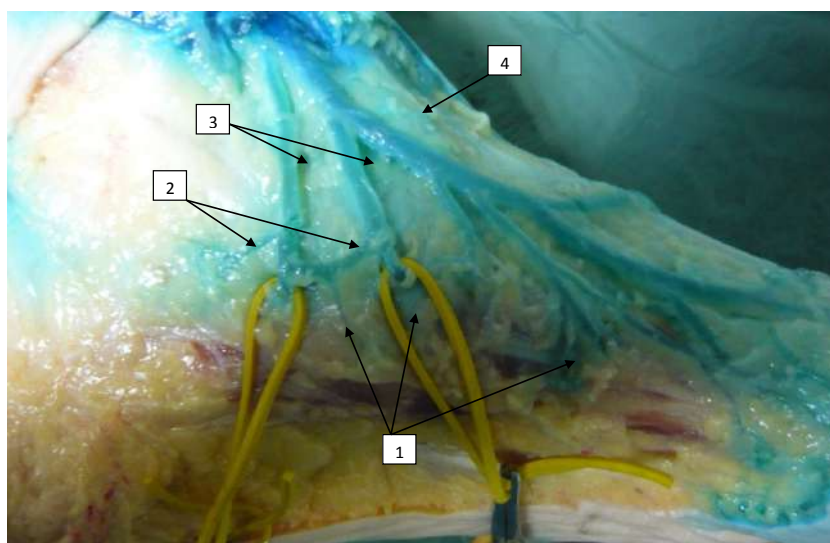


Рисунок 20 - Эпифасциальный участок ПВ медиальной поверхности стопы

1. Места прободения фасции и выхода в подкожное клетчаточное пространство тыла стопы (желтые турникеты); 2. Подкожные притоки ПВ медиальной поверхности стопы; 3. Единый ствол ПВ; 4. Медиальная краевая вена.

При проведении препарирования на медиальной поверхности стопы были найдено от 4 до 6 ПВ (среднее $4,4 \pm 0,66$) (рисунок 20). Они соединяли напрямую медиальную краевую вену и медиальные подошвенные вены. Наиболее крупными являлись ПВ идущие позади медиальной лодыжки и на уровне ладьевидной кости. Топографически ПВ проходят позади мышцы отводящей большой палец стопы и находятся вместе с медиальными подошвенными сосудами во внутреннем мышечном ложе стопы. Классические описания ПВ стопы характеризуют их как прямые анастомозы между поверхностной и глубокой венозной системой, преимущественно бесклапанные [204]. Благодаря этому движение крови на уровне стопы возможно в двух направлениях и при нарушении оттока по глубоким венам поверхностные выступают в роли естественного шунта. В тоже время ряд исследований сообщают о наличии клапанов у части ПВ, ориентированных в сторону поверхностных вен [203]. Поэтому при описании хода было взято за основу направление от глубоких вен к поверхностным. Начинаясь от одной из медиальных подошвенных вен, ПВ идут вдоль медиальной межмышечной перегородки и далее по связочному аппарату подошвенной поверхности стопы, сверху оставаясь прикрытыми мышцей отводящей большой палец стопы. У медиального края мышцы отводящей большой палец стопы ПВ прободают фасцию и выходят в подкожное клетчаточное пространство тыльной поверхности стопы. На этом уровне ПВ принимают притоки из подкожной клетчатки медиальной поверхности стопы и частично с подошвенной поверхности, по форме данное венозное напоминает треугольник и в англоязычной литературе обозначается как *triangular-shaped venous convergence*.

Выше ПВ медиальной поверхности стопы, напрямую впадают в медиальную маргинальную вену.

На латеральной поверхности стопы было найдено от 2 до 3 перфорантных вен (среднее $2,3 \pm 0,5$) (рисунок 21).

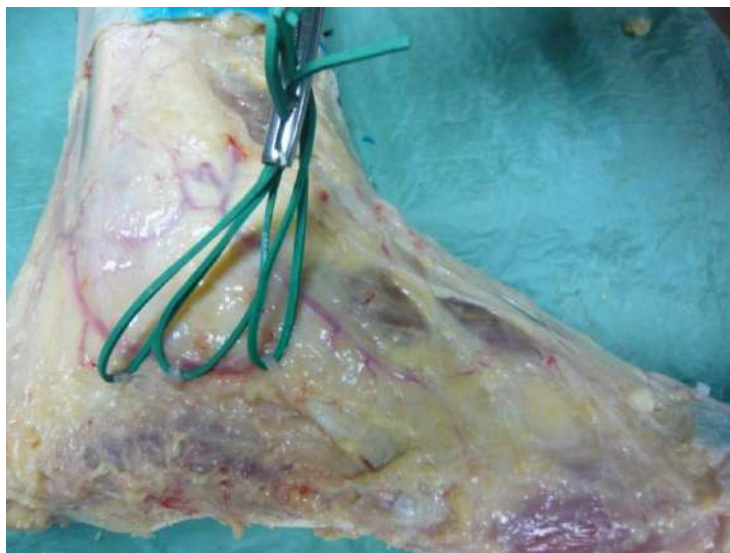


Рисунок 21 - Особенности строения ПВ латеральной поверхности стопы на эпифасциальном уровне

Перфорантные вены взяты на зеленые турникеты. Латеральная маргинальная вена идёт над наружной лодыжкой. Перфорантные вены латеральной поверхности стопы, образуя единый ствол, переходят в малую подкожную вену.

Топографически ПВ проходят в наружном мышечном ложе, позади мышц латеральной группы стопы. Начинаясь от одной из латеральной подошвенной вен, в начальных отделах лежат на квадратной мышце подошвы и прикрыты листком глубокой подошвенной фасции. Далее они располагаются вдоль латеральной межмышечной перегородки. По латеральному краю наружного мышечного ложа, перфорантные вены прободают фасцию и образуют в подкожной клетчатке единый венозный ствол, который соединяется с латеральной маргинальной веной (рисунок 21, 22). В отличие от ПВ медиальной поверхности, притоки из подкожной клетчатки у ПВ латеральной поверхности стопы смогли идентифицировать только в трети случаев. Это позволяет характеризовать ПВ боковых поверхностей стопы не только как анастомозы, соединяющие подкожную тыльную венозную сеть - глубокие вены стопы – поверхностную подошвенную сеть, но и как самостоятельно дренирующие сосуды. И она становится анатомической основой формирования флебэктатической короны – признака, характеризующего тяжёлое поражение венозной системы нижних конечностей. Однако стоит отметить, что у ПВ на латеральной поверхности стопы

они были более слабо выражены. Кроме того следует ещё раз акцентировать, что на эпифасциальном уровне ПВ латеральной поверхности стопы всегда формируют крупный венозный ствол, переходящий в МПВ, а соединение с латеральной краевой веной часто идёт опосредованно, через коммуникантные вены. А в 10 случаев этого соединения вообще не было. Это несколько противоречит классическим описаниям формирования малой подкожной вены из латеральной краевой вены.

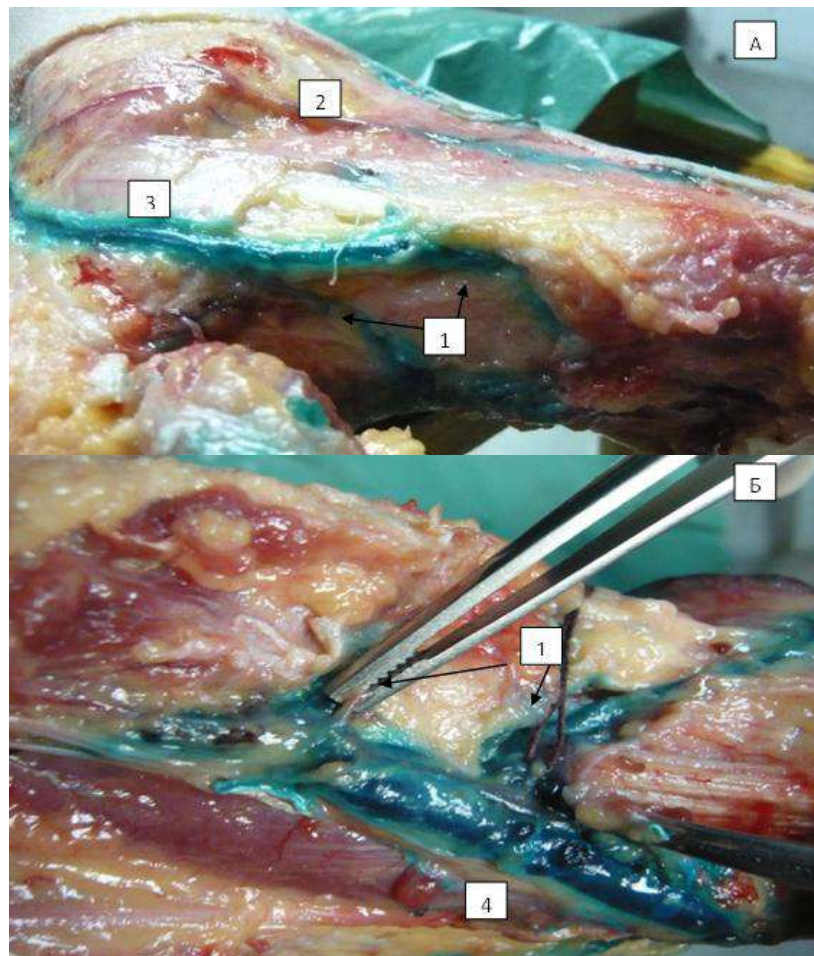


Рисунок 22 – ПВ латеральной поверхности стопы

Субфасциальный уровень перфорантных вен латеральной поверхности стопы. А) Удалены мышцы латерального ложа. 1. ПВ; 2. Латеральная маргинальная вена; 3. Единый подкожный ствол, сформированный за счёт соединения ПВ. Б) Удалён подошвенный апоневроз и короткий сгибатель пальцев. 1. ПВ сосудистый комплекс. На лигатуру взята артериальная ветвь. Пинцетом показана артериальная ветвь у другой перфорантной вены; 4. Латеральный подошвенный сосудисто-нервный пучок.

На субфасциальном уровне ПВ в большинстве случаев были представлены 2 стволами, которые на уровне фасции объединялись в один. При малом диаметре ПВ можно было выделить только один ствол ПВ, однако это не исключает наличие другого. Каждую ПВ (медиальной и латеральной поверхности стопы) сопровождает артерия, исходящая соответственно из латеральной или медиальной подошвенной артерии (рисунок 22, 23). Кроме того у наиболее крупных ПВ удавалось выделить ветвь нерва из медиального или латерального подошвенного нерва. Таким образом, уточнённые в ходе исследования особенности строения ПВ стопы позволяют говорить, что один из компонентов флебэктатической короны, расширенные вены на медиальной поверхности стопы – формируется преимущественно за счёт расширенных ПВ и их притоков, а не за счёт поверхностной подошвенной венозной сети. А наличие у каждой ПВ сопутствующей артерии и ветви нерва, позволяет говорить о том, что они также как и ПВ других областей входят в состав сосудисто-нервного пучка.

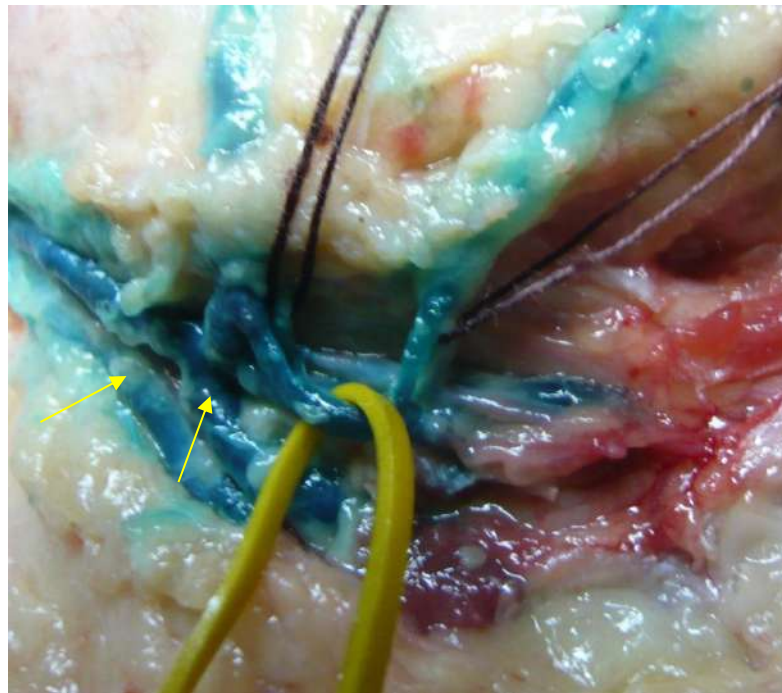


Рисунок 23 – ПВ медиальной поверхности стопы (субфасциальной участок)

1. На лигатурах - ветви артерии из медиальной подошвенной артерии. 2. Желтые стрелочки - два ствола ПВ.

На уровне основания плюсневых костей латеральный подошвенный сосудистый пучок входит в срединное ложе, образуя подошвенную дугу (*arcus plantaris*). Как пишет В.Ф. Войно-Ясенецкий: «эти сосуды также покрыты глубокой подошвенной фасцией и лежат на межкостных мышцах. Немного поверхностнее межкостных мышц находится мышца, приводящая большой палец, состоящая из двух головок: косой и поперечной. Между этой мышцей и межкостными имеется щелевидный промежуток, в который уходит ветвь латерального подошвенного сосудистого пучка» [41]. Между основаниями первой и второй плюсневой кости, он анастомозирует с сосудами тыла стопы (*a. et. vv. dorsalis pedis*), а точнее, с их глубокой подошвенной ветвью. Д. Феган описывает данный анастомоз между подошвенной венозной дугой и тыльной, как постоянную не имеющую клапанов ПВ [203]. Uhl J.F. и соавторы описывают данный сосуд как ПВ и считают, что она играет важную роль в венозном оттоке от стопы, так как даёт начало поверхностным и глубоким венам стопы [452].

При проведении препарирования данная ПВ встречалась на всех препаратах, диаметр её составлял ~ 2мм. Кроме того, похожие анастомозы были выявлены на уровне проксимальных и дистальных отделов костей плюсны и у основания проксимальных фаланг. Они соединяли напрямую плюсневые тыльные вены стопы (*vv. metatarsae dorsalis*) и плюсневые подошвенные вены (*vv. metatarsae plantares*), а также тыльные пальцевые вены (*vv. digitales dorsales*) и собственные подошвенные пальцевые вены (*vv. digitales plantares propriae*).

Еще совсем недавно все ПВ стопы разделялись на две группы: ПВ, соединяющие поверхностные вены и глубокие на тыльной поверхности стопы; вторая группа была представлена ПВ, соединяющими поверхностные вены с глубокими по наружному и внутреннему краям стопы [203]. Современная же классификация выделяет четыре группы ПВ стопы: дорсальные; медиальные; латеральные; плантарные, т.е. подошвенной поверхности стопы [382]. Интересно отдельное выделение подошвенных перфорантных вен, на поверхности где, казалось бы, и не должно быть ничего.

При проведении препарирования в передней части подошвенной поверхности стопы можно было выделить 4 - 5 (среднее $4,4 \pm 0,5$) небольшого диаметра ПВ (~1 мм), впадающих в подошвенные пальцевые вены (vv. digitales plantares), через комиссуральные отверстия апоневроза. Данные сосуды объединяли поверхностную подошвенную венозную сеть и глубокие вены стопы (рисунок 24).

Кроме того, в задней части подошвенной поверхности стопы, вдоль фасциальных апоневротических перегородок, можно также было выделить сосуды в количестве от 6 до 9 (среднее $7,2 \pm 1,1$) (~1 мм), которые не только являлись самостоятельно дренирующими сосудами определенный участок покровных тканей подошвы, а также объединяли поверхностную подошвенную венозную сеть и глубокие вены стопы (рисунок 24).

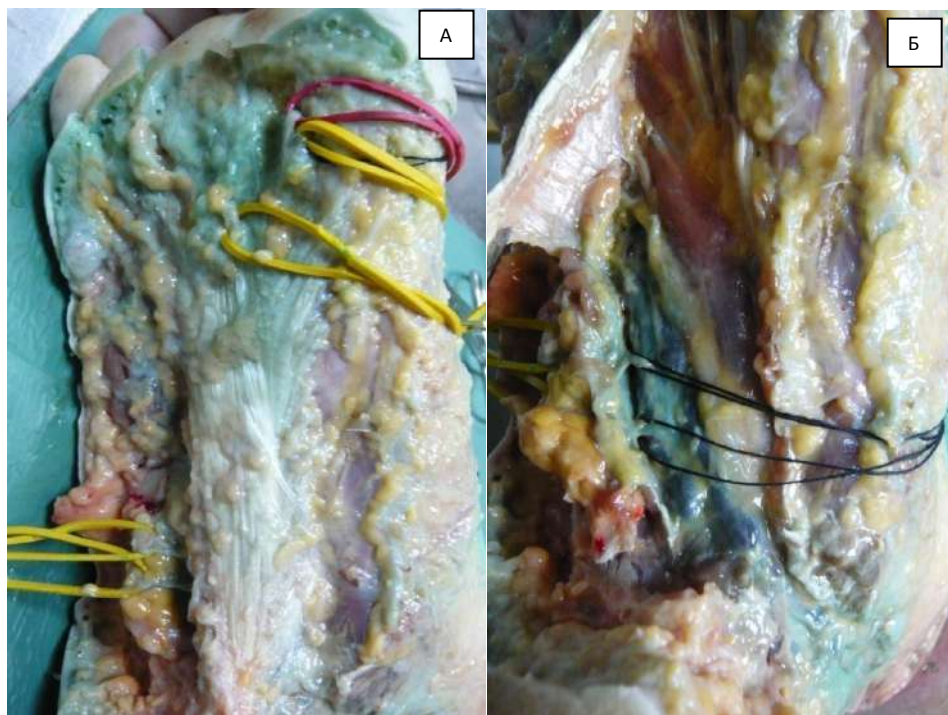


Рисунок 24 - ПВ подошвенной поверхности стопы

Проходят вдоль латеральной и медиальной межмышечных перегородок и через комиссуральные отверстия. А) Удалена кожа с подошвенной поверхности стопы, ПВ взяты на турникеты. Б) Удален подошвенный апоневроз. Черная стрелочка – латеральная межмышечная перегородка. На лигатурах – ПВ, впадающие в латеральные подошвенные вены.

При обращении к литературным данным об анатомии ПВ стопы, обратило на себя внимание, что редко встречаются данные о ПВ тыла стопы. Однако сведения о них представляются важными, так как при полном удалении БПВ, в том числе и они, будут играть важную роль в коллатеральном перераспределении крови от стопы. От внутренней поверхности медиальной краевой вены, на уровне основания лодыжек, отходят две постоянные ПВ, прободающие фасцию стопы, идут под сухожилием передней большеберцовой мышцы, и длинным сгибателем первого пальца стопы и соединяются с венами тыла стопы (рисунок 25).

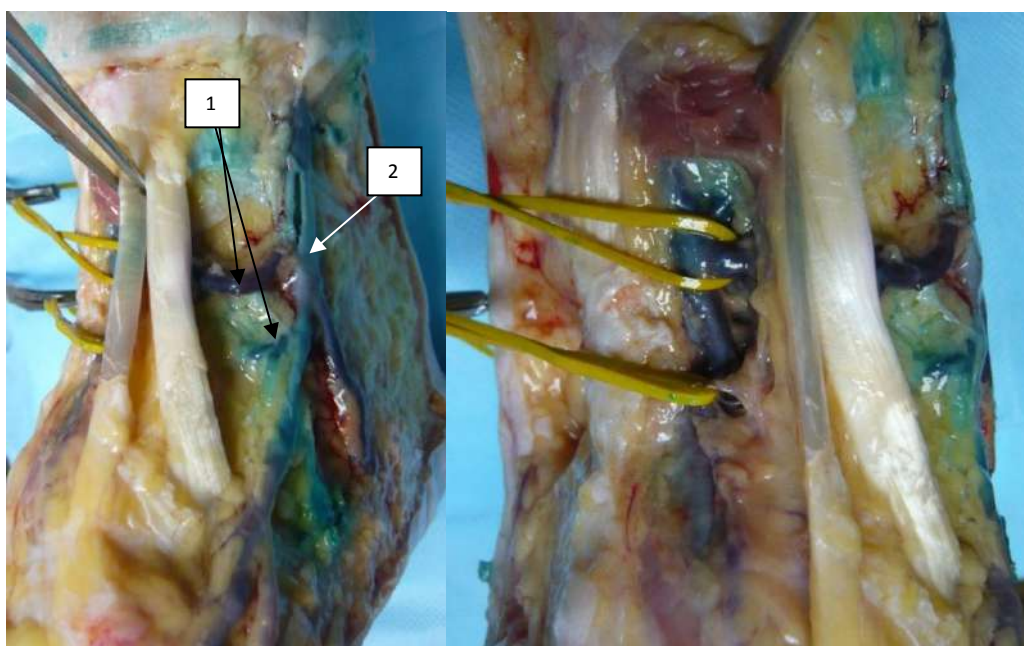


Рисунок 25 - ПВ тыльной поверхности стопы (на уровне основания внутренней лодыжки)

1. ПВ 2. Медиальная краевая вена. Пинцетом взято сухожилие мышцы длинного разгибателя большого пальца. На жёлтых турникетах - места впадения вены тыла стопы.

Характер прохождения латекса в сторону вен тыла стопы позволяет говорить о том, что они или являются бесклапанными или имеют клапаны, ориентированные в сторону глубоких вен. Интересно, что у места впадения вены тыла стопы рядом с ПВ можно было выделить артериальную ветвь.

Кроме того на тыльной поверхности стопы можно выделить постоянную ПВ соединяющую дугу поверхностной венозной сети и тыльные плюсневые вены на

уровне проксимального конца первого межкостного промежутка. Остальные ПВ тыла стопы постоянной локализации не имели, встречались в количестве от 1 до 3 (среднее $2,5 \pm 0,8$), соединяли поверхностную тыльную венозную сеть с тыльными плюсневными венами и их притоками.

В обсуждении хотелось бы остановиться на нескольких моментах:

1) Согласно проведённому исследованию, ПВ нижней конечности имеют сопутствующую артериальную ветвь от соседних крупных артерий и в большинстве случаев ветвь от близлежащих нервов. Как правило, ПВ представляли собой сосудисто-нервные пучки, повторяя структурную организацию основных сосудов в их анатомической области. Это может быть объяснено тем фактом, что для венозного оттока (в том числе и по перфорантным сосудам, несмотря на их сравнительно небольшой диаметр) необходим насосный механизм: сердечный, легочный, мышечный, насос венозного сплетения либо артериальный. Как правило, венозный отток из разных анатомических областей поддерживается комбинацией разных насосов [113]. Структурная организация артериального насоса ПВ областей голени и стопы включает две вены, расположенные с каждой стороны от артерии (на субфасциальном уровне). Сосуды внутри пучка связаны плотными волокнами соединительной ткани, которые тесно связывают их друг с другом. Следовательно, пульсирующая артерия вызывает сдавление сопутствующих вен, что «проталкивает» кровь только в одном направлении. У ПВ подколенной области имеется только один ствол ПВ рядом с артериальной веточкой, но топографически ПВ и ПА тесно переплетены (как селезеночная артерия и вена, которые в месте пересечения тесно связаны соединительно-тканными волокнами). Данный тип взаимоотношений артерии и вены можно отнести к разобщенно-пересекающемуся типу [113]. При этом образуется своеобразный насос в виде аккордеона или гармошки: при пульсации артерии вена немного удлиняется, а затем после прохождения пульсовой волны возвращается в исходное положение. В структурной организации ПВ нижней трети медиальной поверхности области бедра на субфасциальном уровне есть только один единственный ствол ПВ,

расположенный между артериальной ветвью и ветвью нерва. В этом случае может быть предложен другой тип артериально-венозного насоса, когда вена расположена между нервом и артерией [113]. С учетом значимого влияния дыхания на венозный кровоток в бедренных венах по данным УЗДС, для ПВ средней и верхней трети бедра основным насосом можно считать лёгочный.

2) В основе современной международной классификации лежит принцип топографической локализации ПВ. Однако, как показало исследование, данная классификация представляется несколько упрощённой, так как не даёт полного представления о топографии ПВ. Интересно, что в классификации предложенной Р.Линтоном признак впадения ПВ в глубокие вены являлся ведущим [360]. Этот факт представляется неслучайным, так как, во-первых, разные отделы глубоких вен нижних конечностей имеют различную гемодинамическую значимость, в зависимости от вовлечения в работу мышечно-венозного насоса, а во – вторых, указание отдела глубоких вен, куда дренируется ПВ создаёт уже представление о локализации и топографии. Впервые ПВ были описаны русским анатомом Ю.Х. Лодером в 1803 г. [88]. ПВ были разделены им на прямые - соединяющие основные стволы подкожных вен с глубокими и не прямые - обеспечивающие связь притоков подкожных вен с глубокими венами. Несмотря на то, что в последнее время принято считать прямыми ПВ – сосуды, впадающие в основные стволы глубоких вен, а непрямыми ПВ – сосуды, впадающие во внутримышечные вены [204], классификация предложенная Ю.Х. Лодером ещё употребляется в ряде Санкт-Петербургских школ топографической анатомии и оперативной хирургии [18]. И это представляется вполне обоснованным, с одной стороны, связано с тактикой оперативного лечения, а с другой - отражает анатомо-функциональную связь структур МВП нижних конечностей. Во время сокращения струя крови выбрасывается в проксимальном направлении, при этом клапаны в нижних участках смыкаются и препятствуют ретроградному кровотоку. К моменту расслабления мышц давление падает в проксимальных участках, но остается еще достаточно высоким по сравнению с давлением и объёмом крови в дистальных участках вен. Этот перепад и является причиной

раскрытия створок клапана, удерживающих проксимальный столб крови до тех пор, пока вены в дистальных от клапана участках не наполнятся кровью. Створки клапана размыкаются сразу же, как только давление вновь поступающей крови снизу превысит остаточное давление над клапаном. А происходит это в том числе и за счёт притока крови из ПВ [225], в случае же прямого соединения ПВ с магистральными стволами подкожных вен, это должно происходить наиболее эффективно, особенно при физической нагрузке. Неслучайно прямое соединение ПВ с БПВ было обнаружено в нижней трети и средней трети бедра в области приводящего канала, включающего наиболее мощные опрото-сократительные структуры бедра; в проксимальной части медиальной поверхности голени, около поверхностных сгибателей голени; в пользу этого также говорит наличие атипичных ПВ в подколенной области, при отсутствии СПС.

Направляясь от поверхностных к глубоким венам, ПВ могут располагаться вдоль: межмышечных промежутков; межмышечных перегородок; через толщу мышц; в случае ПВ подколенной области через «клетчаточное окно» подколенной области. Исходя из всего выше сказанного, представляется целесообразным дополнять описание ПВ не только локализацией, но и данными о связи с поверхностными венами, учётом в какой отдел глубоких вен впадает ПВ, особенностями топографии на субфасциальном участке. Например: ПВ, отходящая напрямую от БПВ и впадающая в ЗБВВ, идёт вдоль глубокого листка фасции голени. Прямая экстрасептальная ПВ, заднебольшеберцовой группы; ПВ, отходящая от притока БПВ и впадающая в ПБВВ, идущая между переднебольшеберцовой мышцей и длинным разгибателем пальцев. Непрямая экстрамускулярная ПВ, переднебольшеберцовой группы. ПВ, отходящая от притоков МПВ и впадающая в камбаловидную вену. Непрямая трансмускулярная ПВ; ПВ, отходящая напрямую от МПВ и впадающая в МБВ, идёт вдоль задней межмышечной перегородки. Прямая экстрасептальная ПВ, МБВ группы.

3) В 1885 Bourceret впервые описал дермальные и субдермальные венозные сплетения на подошвенной поверхности стопы. В 1890 F.Lejars впервые описал активацию венозного оттока при ходьбе и ввёл понятие о МВП стопы, в работе

которой центральная роль отводилась именно этому сплетению [255, 414, 452]. Исследования J.F. Uhl и C. Gillot это опровергли [452]. Согласно их данным подошвенные вены, расположенные между мышцами стопы и подвергающиеся компрессии при ходьбе, а не дермальные и субдермальные венозные сплетения на подошвенной поверхности стопы, являются главным компонентом МВП стопы. Схожесть в топографии плантарных вен и глубокого листка фасции стопы с топографией ЗББВ и глубокого листка фасции голени это подтверждает. Кроме того, связь поверхностного подошвенного венозного сплетения с плантарными венами, которые, согласно J.F. Uhl и C. Gillot, становятся резервуарами венозной крови на стопе, через ПВ малого диаметра, что также согласуется с данными о наличии МВП стопы. Поэтому если работа МВП голени является основой венозного возврата из нижних конечностей, то МВП стопы также существует и является по образному выражению J.F. Uhl и C. Gillot: «первым шагом в венозном возврате» [452], а ПВ стопы являются её составной частью. Это объясняет, почему ортопедическая коррекция нарушений стопы и улучшение степени венозной недостаточности у пациентов с ХЗВ взаимосвязаны [328, 414, 415, 454].

Таким образом, ПВ различных областей имеют свои характерные особенности строения, которые необходимо учитывать при проведении оперативного лечения и склеротерапии. В тоже время есть и общее:

1. ПВ в большинстве своем представляют собой сосудисто-нервные комплексы.
2. ПВ преимущественно располагаются вдоль межмышечных перегородок. Межмышечные перегородки создают сравнительно прочную основу для сосудистых перфорантных комплексов, а жёсткая фиксация межмышечных перегородок к костям создаёт постоянную ориентацию вдоль оси конечностей и соответственно магистральных сосудов.
3. ПВ – являются самостоятельно дренирующими определённый участок покровных тканей сосудами и в том числе через эти вены осуществляется заполнение межклапанных участков глубоких вен на уровне впадения ПВ.
4. Атипичными являются ПВ подколенной области.

3.1.2.Схемы топографии перфорантных вен нижних конечностей

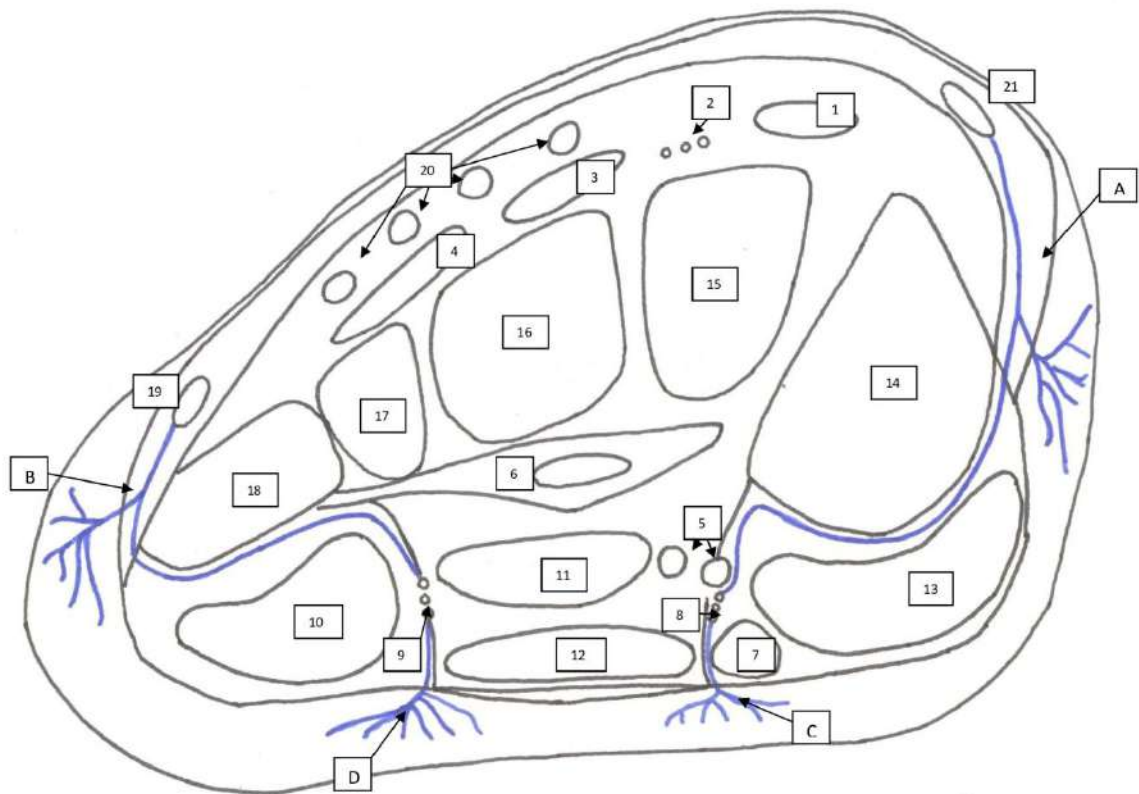


Рисунок 26 - Схема топографии ПВ стопы на основе поперечного распила стопы (предплюсна)

ПВ медиальной и латеральной поверхностей стопы: А - перфоранты, впадающие в медиальные подошвенные вены (*vv. plantaris medialis*); В - перфоранты, впадающие в латеральные подошвенные вены (*vv. plantaris lateralis*). ПВ подошвенной поверхности стопы: С – перфоранты, впадающие в медиальные подошвенные вены; D - перфоранты, впадающие в латеральные подошвенные вены.

1. *Tendon extensor hallucis longus*. 2. *A. et vv. dorsalis pedis*. 3. *M. extensor hallucis brevis*. 4. *M. extensor digitorum brevis*. 5. *Tendines m. flexor digitorum longus et m. flexor hallucis longus*. 6. *Ligamentum plantaris longus*. 7. *M. flexor hallucis brevis*. 8. *A. et vv. plantaris medialis*. 9. *A. et vv. plantaris lateralis*. 10. *M. abductor digiti minimi*. 11. *M. quadratus plantae*. 12. *M. flexor digitorum brevis*. 13. *M. abductor hallucis*. 14. *Os cuneiforme medialis*. 15. *Os cuneiforme intermedium*. 16. *Os cuneiforme lateralis*. 17. *Os cuboideum*. 18. *Os metatarsi V*. 19. *Lateral marginal vein*. 20. *Tendines m. extensor digitorum longus*. 21. *Medial marginal vein*.

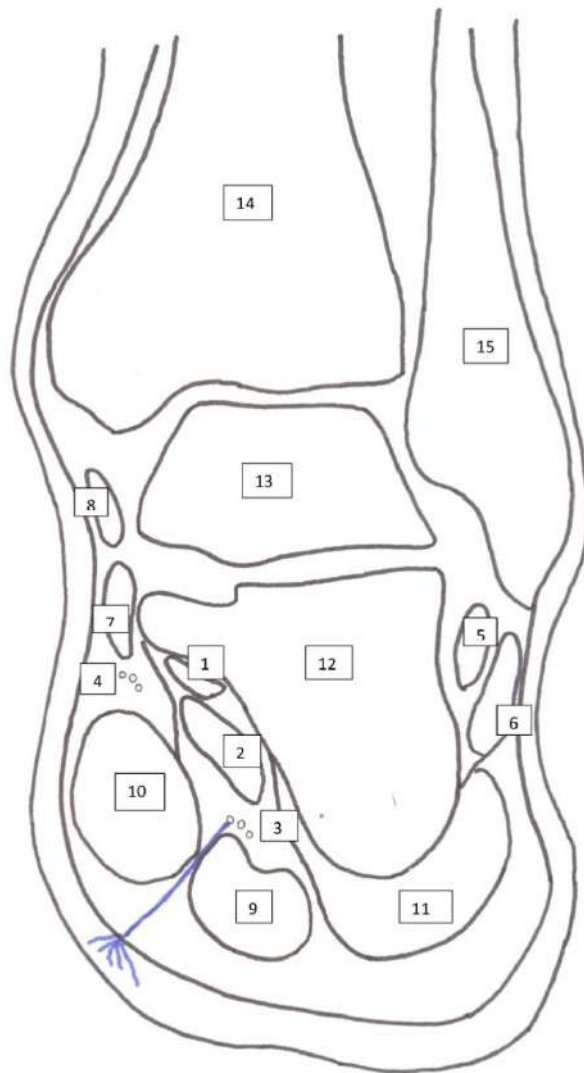


Рисунок 27 - Схема топографии ПВ стопы на основе продольного распила
 стопы на уровне голеностопного сустава

ПВ, впадающие в латеральные подошвенные вены.

1. Tendon. flexor hallucis longus. 2. M. quadrates plantae. 3. A. et vv. plantaris
 lateralis. 4. A. et vv. plantaris medialis. 5. Tendo m. peroneus brevis. 6. Tendo m.
 peroneus longus. 7. Tendo m. flexor digitorum longus. 8. Tendo m. tibialis posterior. 9.
 M. flexor digitorum brevis. 10. M. abductor hallucis. 11. M. abductor digiti minimi. 12.
 Calcaneus. 13. Talus. 14. Tibia. 15. Fibula.

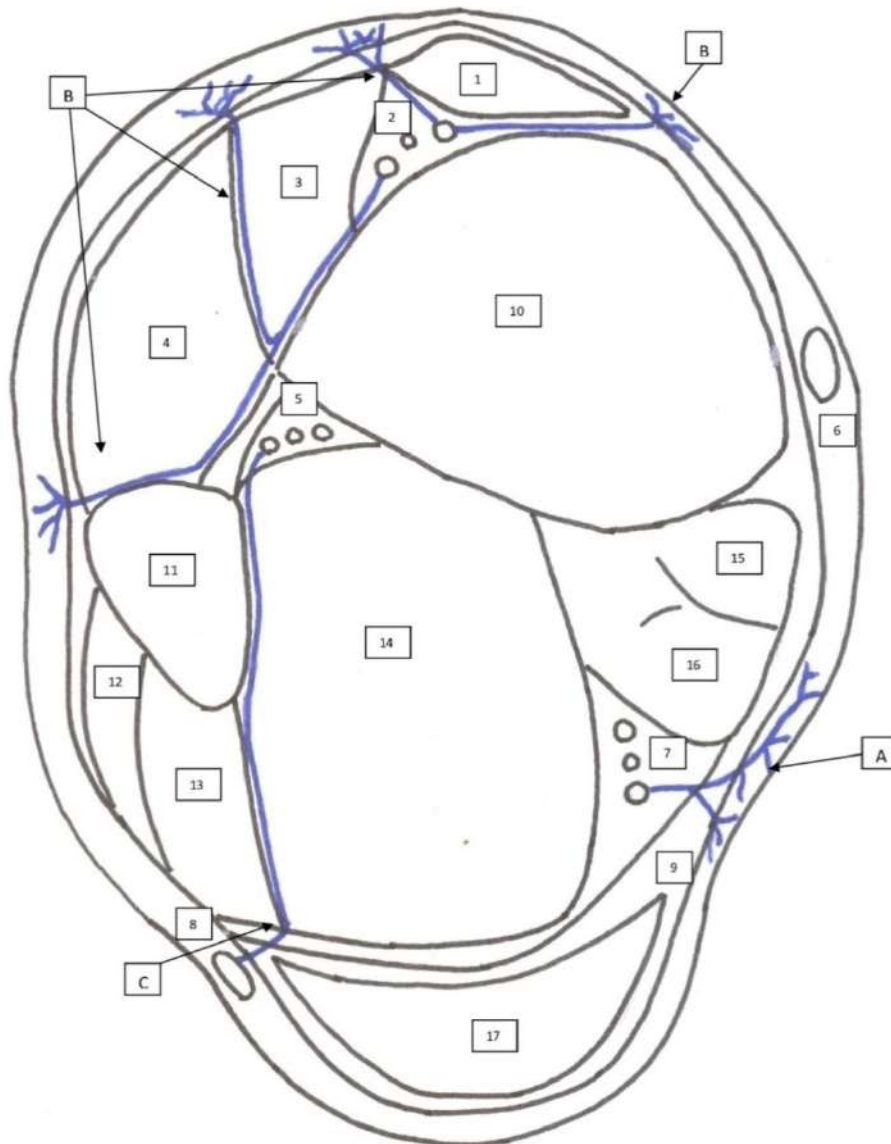


Рисунок 28 - Схема топографии ПВ на основе поперечного распил голени
(нижняя треть)

А - ПВ, впадающие в ЗББВ (*vv. tibialis posterior*); В - ПВ, впадающие в ПББВ (*vv. tibialis anterior*); С - ПВ, впадающие в МБВ (*vv. peroneus*).

1. Tendo m. tibialis anterior. 2. А. et *vv. tibialis anterior*. 3. M. extensor hallucis longus. 4. M. extensor digitorum longus. 5. А. et *vv. peroneus*. 6. V. saphena magna. 7. А. et *vv. tibialis posterior*. 8. V. saphena parva. 9. Lamina profunda fascia. 10. Tibia. 11. Fibula. 12. Tendo m. peroneus longus. 13. Tendo m. peroneus brevis. 14. M. flexor hallucis longus. 15. M. tibialis posterior. 16. M. flexor digitorum longus. 17. Tendo calcaneus.

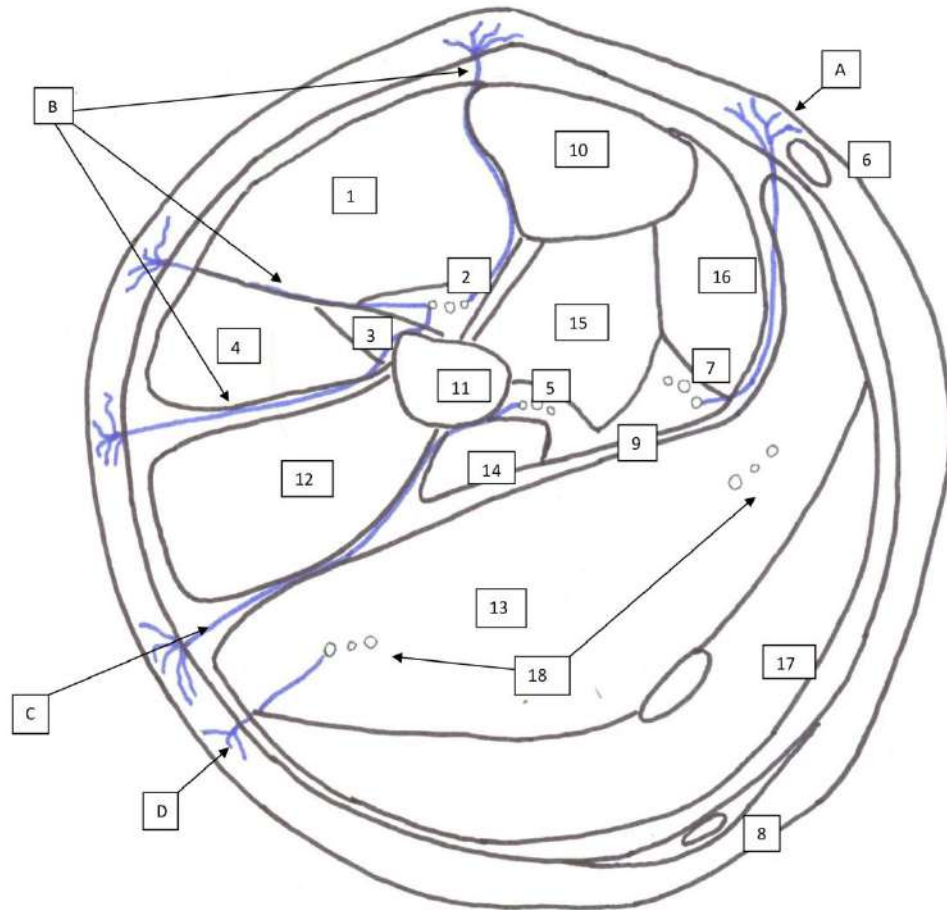


Рисунок 29 - Схема топографии ПВ на основе поперечного распила голени
(средняя треть)

А - перфоранты, впадающие в ЗБВВ (*vv. tibialis posterior*); В - перфоранты, впадающие в ПБВВ (*vv. tibialis anterior*); С - перфоранты, впадающие в МБВ (*vv. peroneus*); D - перфоранты, впадающие в суральные вены.

1. *M. tibialis anterior*. 2. *A. et vv. tibialis anterior*. 3. *M. extensor hallucis longus*. 4. *M. extensor digitorum longus*. 5. *Peroneal veins and artery*. 6. *V. saphena magna*. 7. *A et vv. tibialis posterior*. 8. *V. saphena parva*. 9. *Lamina profunda fascia cruris*. 10. *Tibia*. 11. *Fibula*. 12. *M. peroneus longus et brevis*. 13. *M. soleus*. 14. *M. flexor hallucis longus*. 15. *M. tibialis posterior*. 16. *M. flexor digitorum longus*. 17. *M. gastrocnemius*. 18. *Sural veins (soleal veins)*.

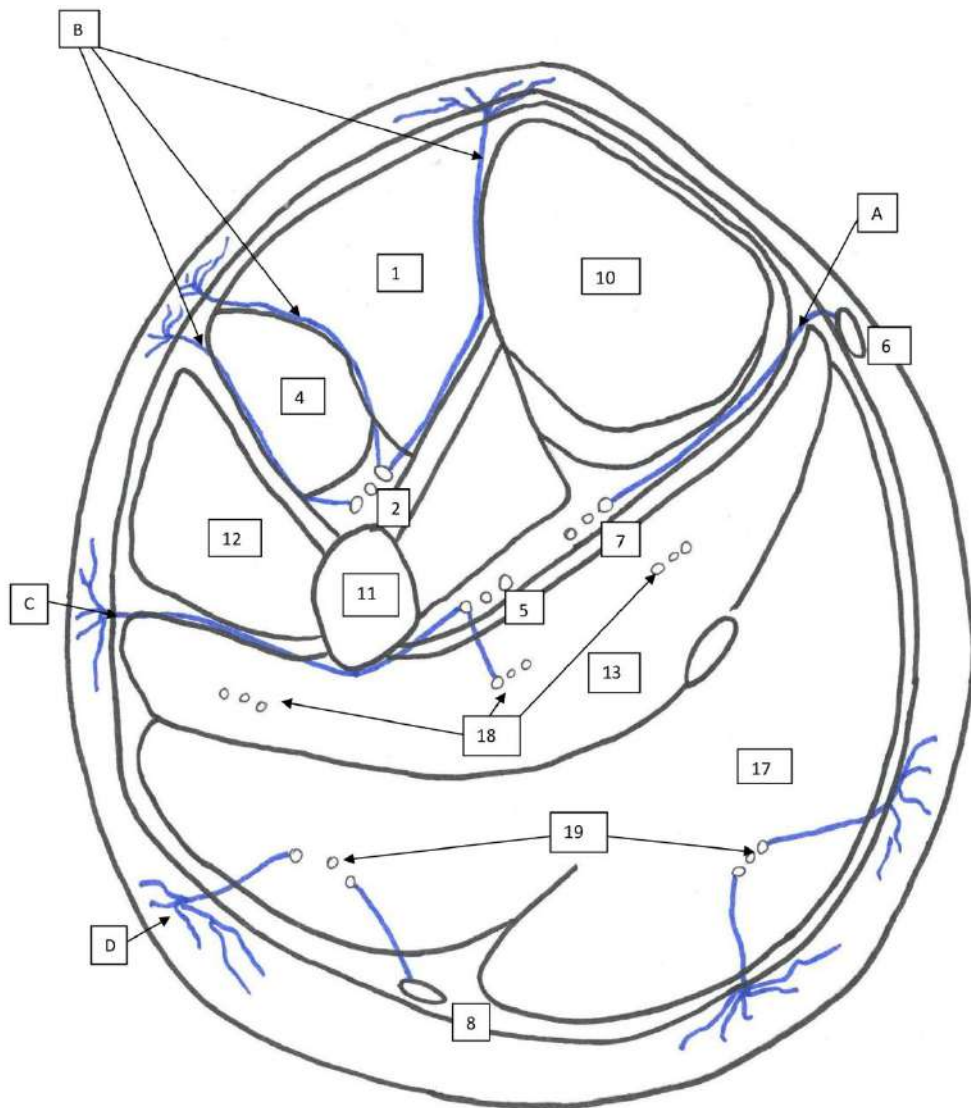


Рисунок 30 - Схема топографии ПВ на основе поперечного распила голени
(верхняя треть)

A - перфоранты, впадающие в ЗББВ (*vv. tibialis posterior*); B - перфоранты, впадающие в ПББВ (*vv. tibialis anterior*); C - перфоранты, впадающие в МБВ (*vv. peroneus*); D - перфоранты, впадающие в суральные вены.

1. *M. tibialis anterior*. 2. *A. et vv. tibialis anterior*. 3. *M. extensor hallucis longus*. 4. *M. extensor digitorum longus*. 5. *Peroneal veins and artery*. 6. *V. saphena magna*. 7. *A et vv. tibialis posterior*. 8. *V. saphena parva*. 9. *Lamina profunda fascia cruris*. 10. *Tibia*. 11. *Fibula*. 12. *M. peroneus longus et brevis*. 13. *M. soleus*. 14. *M. flexor hallucis longus*. 15. *M. tibialis posterior*. 16. *M. flexor digitorum longus*. 17. *M. gastrocnemius*. 18. *Sural veins (soleal veins)*. 19. *Sural veins (gastrocnemial veins)*.

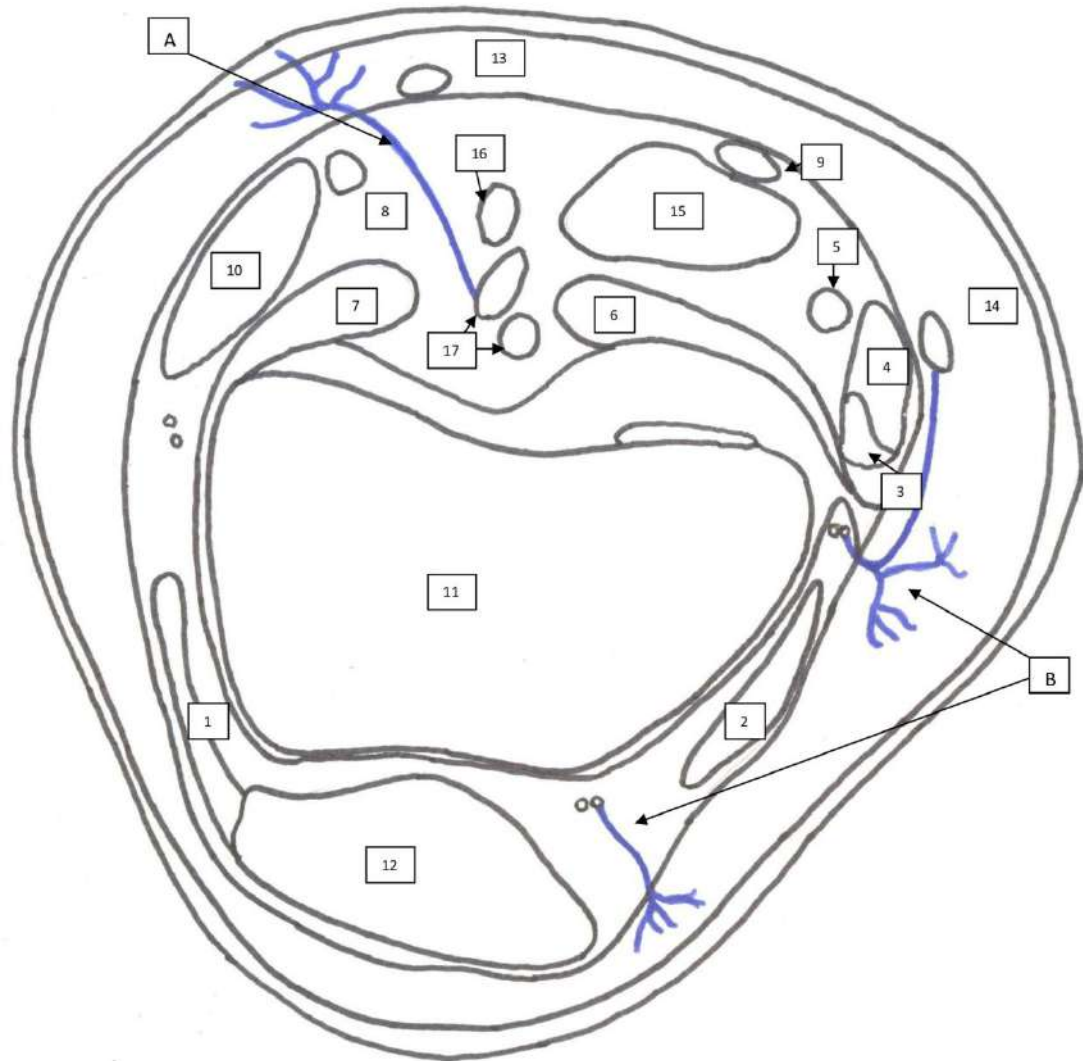


Рисунок 31 - Схема топографии ПВ области коленного сустава

А - перфоранты, впадающие в ПкВ (*v. poplitea*) (атипичные); В - перфоранты, впадающие в венозную сеть коленного сустава (*vv. rete articulare genu*).

1. *M. vastus lateralis*. 2. *M. vastus medialis*. 3. *Tendo m. adductor magnus*. 4. *M. Sartorius*. 5. *Tendo m. gracilis*. 6. *Caput mediale m. gastrocnemii*. 7. *M. plantaris*. 8. *N. peroneus communis*. 9. *Tendo m. semitendinosus*. 10. *M. biceps femoris*. 11. *Femur*. 12. *Patella*. 13. *V. saphena parva*. 14. *V. saphena magna*. 15. *M. semimembranosus*. 16. *N. tibialis*. 17. А et *v. poplitea*.

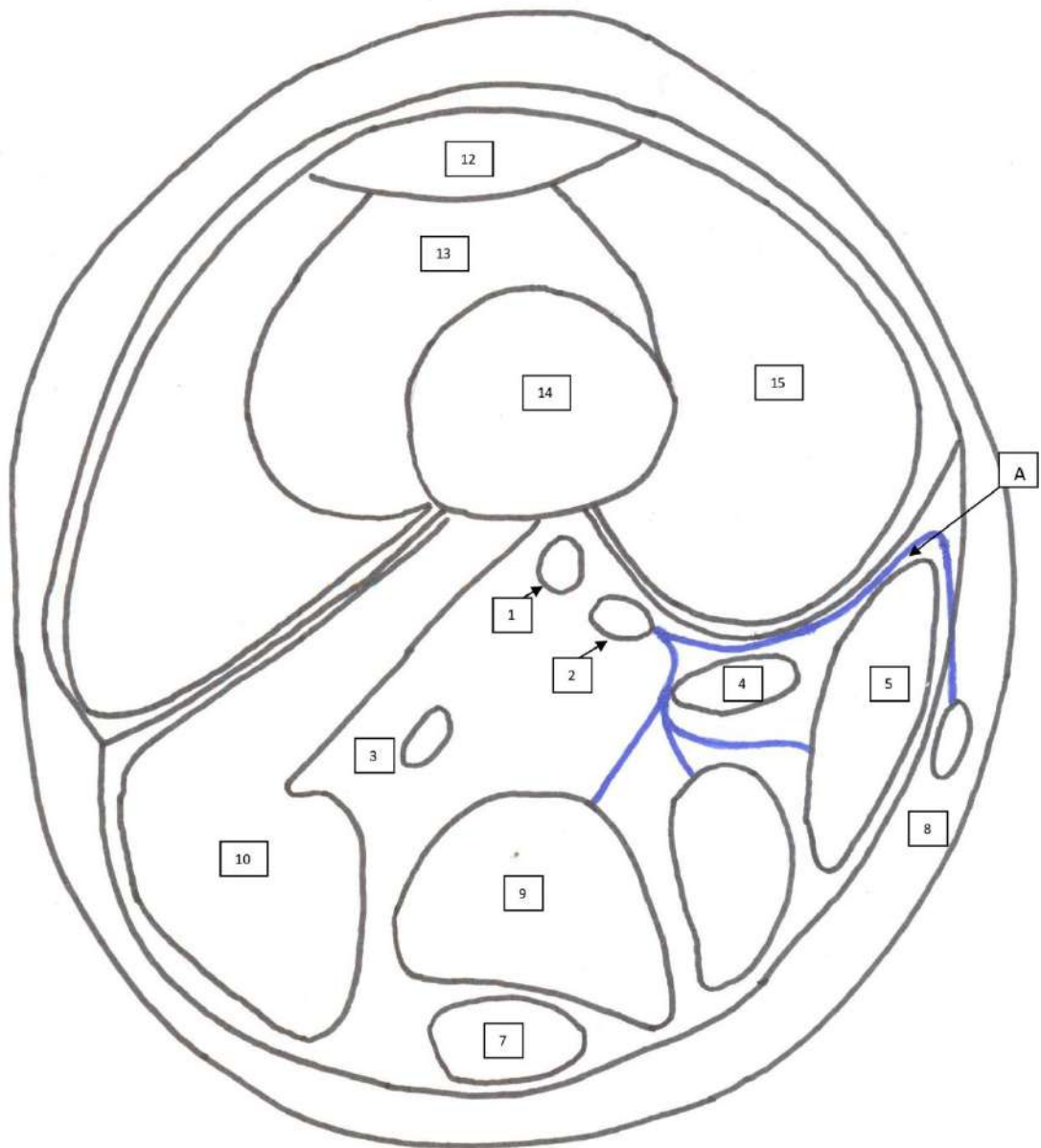


Рисунок 32 - Схема топографии ПВ нижней трети бедра на основе поперечного распила.

А – ПВ, впадающие в поверхностную бедренную вену.

1. A. femoralis superficialis. 2. V. femoralis superficialis. 3. N. ischiadicus. 4. Tendo m. adductor magnus. 5. M. Sartorius. 6. M. gracilis. 7. M. semitendinosus. 8. V. saphena magna. 9. M. semimembranosus. 10. M. biceps femoris. 11. M. vastus lateralis. 12. M. vastus intermedius. 13. M. rectus. 14. Femur. 15. M. vastus medialis.

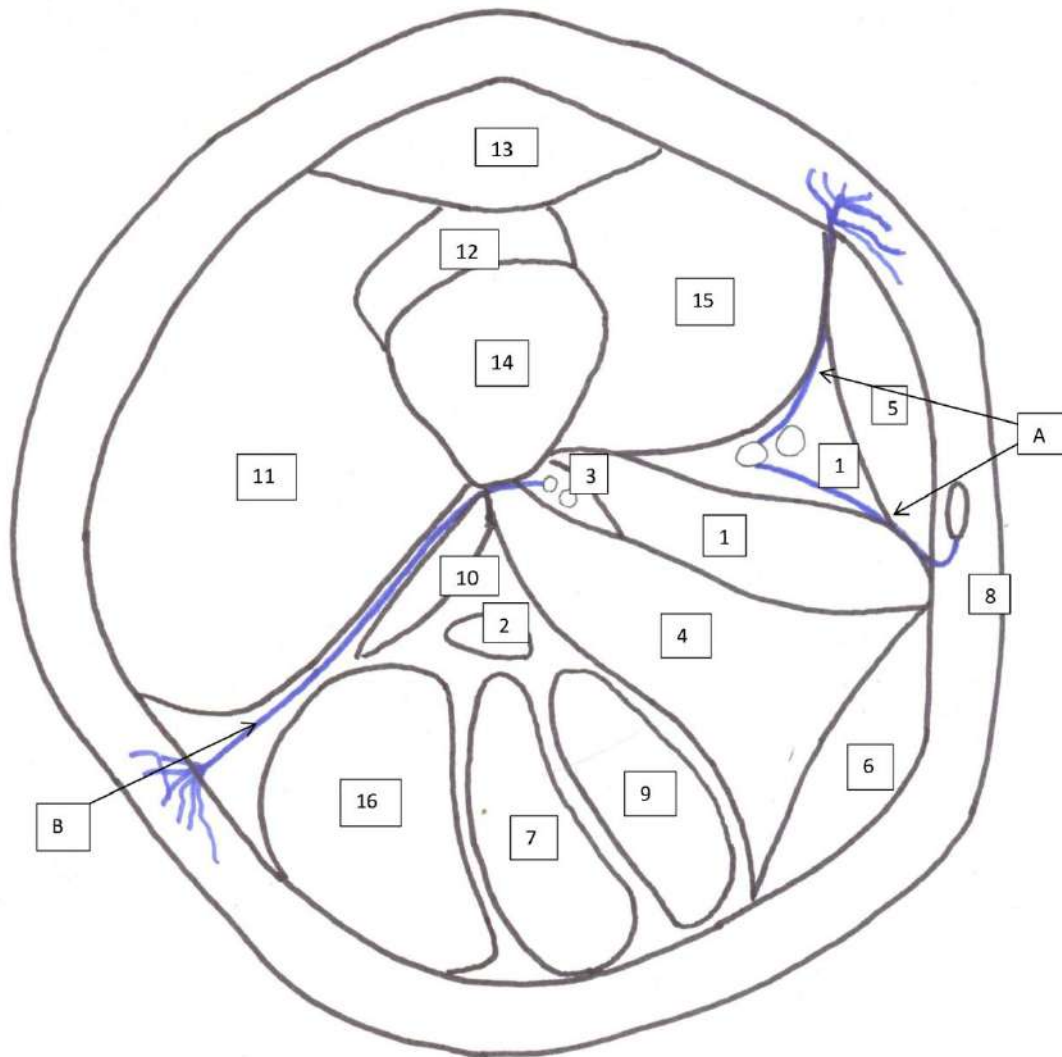


Рисунок 33 - Схема топографии ПВ средней трети бедра на основе поперечного распила

А - перфорантные вены, впадающие в поверхностную бедренную вену; В – перфорантные вены, впадающие в глубокую вену бедра.

1. A. et v. femoralis. 2. N. ischiadicus. 3. A. et v. profunda femoris. 4. M. adductor magnus. 5. M. sartorius. 6. M. gracilis. 7. M. semitendinosus. 8. V. saphena magna. 9. M. semimembranosus. 10. Caput breve m. biceps femoris. 11. M. vastus lateralis. 12. M. vastus intermedius. 13. M. rectus. 14. Femur. 15. M. vastus medialis. 16. Caput longum m. biceps femoris. 17. M. adductor longus.

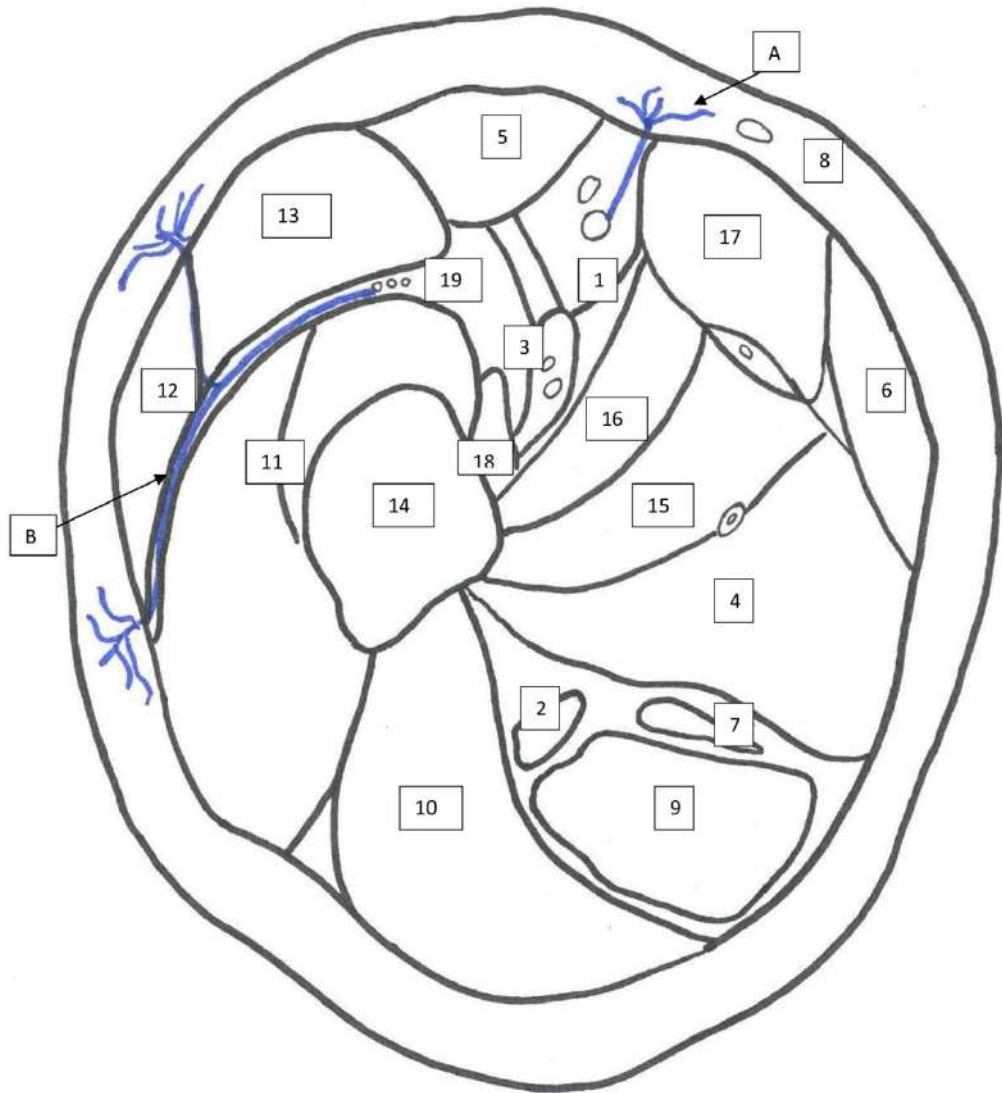


Рисунок 34 - Схема топографии ПВ верхней трети бедра на основе поперечного распила

А - перфорантные вены, впадающие в поверхностную бедренную вену; В – перфорантные вены, впадающие в ветвь глубокой вены бедра (vv. circumflexia femoris lateralis).

1. A. et v. femoralis. 2. N. ischiadicus. 3. A. et v. profunda femoris. 4. M. adductor magnus. 5. M. Sartorius. 6. M. gracilis. 7. M. semitendinosus. 8. V. saphena magna. 9. M. semimembranosus. 10. M. gluteus maximus. 11. M. vasti. 12. M. tensor fasciae latae. 13. M. rectus. 14. Femur. 15. M. adductor brevis. 16. M. pectineus. 17. M. adductor longus. 18. Tendo m. iliopsoas. 19. A. et vv. circumflexia femoris lateralis.

3.1.3. К вопросу о терминологии перфорантных вен нижних конечностей

Как уже отмечалось, в России на сегодняшний день нет единого подхода к вопросу о терминологии «коммуникантных» и «перфорантных» вен. Согласно В.П. Куликову перфорантные вены – часть коммуникантных вен, прободающих мышечную фасцию [98]. В тоже время очень часто эти термины считаются равнозначными. По другим источникам синонимами перфорантных вен являются поперечные вены и даже суральные [18]. Однако правильно ли это? Ведь почти всегда перфорантные вены выделяют в отдельную венозную систему, тем самым подчеркивая их важность в физиологии и патофизиологии венозной гемодинамики. Кроме того, даже по происхождению эти термины различаются. «Коммуникантная вена» или «коммуникант» происходит от латинского слова «communicans» - объединяющий, а термин «перфорантная вена» или «перфорант» происходит от латинского слова пробивать [6, 157]. Интересно, что ещё R. Linton предупреждал: «Перфорантные вены нельзя отождествлять с коммуникантными венами. Коммуникантные вены напрямую соединяются с поверхностными венами и топографически проходят вдоль межмышечных фасциальных пластинок. Перфорантные вены тоже соединяются с поверхностными венами, но не имеют постоянной локализации, а могут прободать фасцию голени в любом месте» [360]. J.Gay указывал, что перфорантные вены, вены берут начало от притоков магистральных подкожных стволов, но не от главных стволов. Похожие данные приводятся в диссертации С.В. Грязнова [49]: перфорантная вена – это сосуды, дренирующие подкожную клетчатку и впадающие в глубокие вены, а коммуникантная вена – это сосуды соединяющие стволы поверхностных и глубоких вен. П.Г. Швальб считает, что не всякая вена, перфорирующая собственную фасцию, объединяет поверхностную и глубокую венозные системы нижних конечностей [225]. Согласно рекомендациям Консенсуса Международного Совета по Флебологии термином «коммуникантной вены» обозначаются сосуды, связывающие между собой вены в пределах одной системы: поверхностной или глубокой. Термином «перфорантные вены» обозначаются сосуды, объединяющие поверхностную и глубокую венозные

системы [382]. Данные рекомендации легли в основу терминологии, используемой в работе.

Проведенное исследование показало, что коммуникантные вены только связывают поверхностную или глубокую венозные системы между собой, т.е. они не прободают фасцию бедра, колена, голени или стопы. При этом коммуникантные вены поверхностной венозной системы представлены только отдельными венозными стволами и их можно охарактеризовать как внутрисистемные венозные анастомозы (от греческого - естественное соединение двух сосудов [157]). Наиболее значимыми коммуникантными венами поверхностной венозной сети на бедре являются межсафенная вена и вена, локализуемая по заднемедиальной поверхности средней трети голени. Оба сосуда соединяют стволы БПВ и МПВ. Коммуникантные сосуды глубокой венозной системы всегда сопровождают одноименные артерии. Они объединяют сосуды одного отдела, но разных систем, поэтому их можно охарактеризовать как межсистемные венозные и артериальные анастомозы.

На бедре данными сосудами являются анастомозы между поверхностными и глубокими бедренными сосудистыми пучками в нижней трети бедра.

На голени данными сосудами являются анастомозы, локализуемые в средней трети и нижней трети голени, между малоберцовыми и заднебольшеберцовыми, малоберцовыми и переднебольшеберцовыми сосудистыми пучками (таблица 4).

Таблица 4 - Локализация коммуникантных вен на голени

Коммуникантная вена	Расстояние от нижнего края лодыжек	Диаметр	Частота встречаемости
1. между ЗББВ и МБВ	3 – 4 см	1,5 мм	100 %
2. между МБВ и ПББВ	1 см	до 1 мм	100%
3. между МБВ и ПББВ	10 -16 см	3 - 4 мм	30 % (15 из 50)

На стопе данными анастомозами являются локализующиеся в первом межпальцевом промежутке между латеральным подошвенным и тыльным сосудистым пучками и на уровне проксимальных и дистальных отделов костей плюсны сосуды между vv. *metatarsae dorsalis* и vv. *metatarsae plantares*,

Перфорантные вены же всегда прободали собственную фасцию, обеспечивая отток крови от поверхностной к глубокой венозной системам. Однако термином «анастомоз» не оправдан для перфорантных сосудов, считает П.Г. Швальб. Поскольку термин «анастомоз» предполагает образование соединений сосудов в пределах одного уровня. Наиболее крупные перфорантные вены на бедре идут в большей части от большой подкожной вены, а на голени от крупных притоков. В тоже время при препарировании часто встречались сосуды, прободающие собственную фасцию и самостоятельно дренировавшие определенный участок кожных покровов. Данные сосуды вроде бы не соединяют на прямую поверхностную и глубокую венозные системы, через магистральные стволы или их притоки, но вместе с тем сохраняют принципиальное условие гемодинамики от поверхностных вен к глубоким.

Иногда в литературе встречается сравнение перфорантных сосудов с сафенофemorальным или сафенопоплитеальными соустьями, предполагая очень близкие условия кровотока от поверхностной венозной системы к глубокой [18]. Поэтому целесообразно также провести сравнительный анализ их строения с перфорантными венами.

Сафенофemorальное соустье – является терминальной частью БПВ, которая в пределах бедренного треугольника проникает под широкую фасцию бедра через подкожную щель и впадает в ОБВ. Перед тем как она «уходит» в *hiatus saphenous*, она принимает притоки: поверхностную надчревную вену, наружные половые вены, поверхностную вену, огибающую подвздошную кость и менее постоянные притоки: переднелатеральный и заднемедиальный [380]. Эти притоки придают сафенофemorальному соустью звёздчатую форму.

Сафенопоплитеальное соустье - является терминальной частью МПВ, которая, прободая глубокий листок подколенной фасции, впадает в ПкВ.

Наиболее постоянными притоками является межсафенная вена или вена Джакомини и эпифасциальная ветвь, которую Н. Dodd описал как перфорантную вену [296]. Данные притоки придают СПС форму близкую к звёздчатой.

Представленные выше описания являются классическими формами соустьей. В тоже время существуют варианты, отличающиеся от нормы. Ниже представлены описания вариантов атипичной топографии сосудов бедренного треугольника, встреченные на практике при проведении ультразвукового дуплексного сканирования сосудов, поэтому приводятся в качестве клинических примеров.

Клиническое наблюдение № 1

На обследование к сосудистому хирургу была направлена женщина, 76 лет, с диагнозом: тромбофлебит поверхностных вен голени слева. По данным УЗДС: глубокие вены проходимы, реканализована БПВ на бедре, тромбирована до верхней трети голени, также тромбированы часть её притоков. Атипичный вариант впадения БПВ в бедренную вену: ОБВ лежала глубже и латеральнее артерии, ОБА – поверхностнее и медиальнее, зона СФС проходила по медиальному краю бедренной артерии и позади (рисунок 35). Длина субфасциальной части СФС >13 мм. Кроме того, обращает внимание, что слева существует полная, а справа - неполная транспозиция бедренных сосудов (рисунок 36).

Клиническое наблюдение № 2

Похожий вариант СФС был выявлен у другой пациентки, 50 лет, проходившей обследование по поводу варикозной болезни. Также имелась неполная транспозиция бедренных сосудов: ОБА лежала над ОБВ, а СФС было расположено между ПБА и ГБА (рисунок 37). Но ГБА находилась на 7мм ниже бедренной, что в случае проведения оперативного вмешательства значительно облегчило бы задачу выделения зоны СФС.



Рисунок 35 - Ультразвуковая картина атипичного сосуда слева

А) режим ЦДК; Б) В-режим. 1-ОБА, 2- ОБВ, 3- сафенофemorальное соустье.

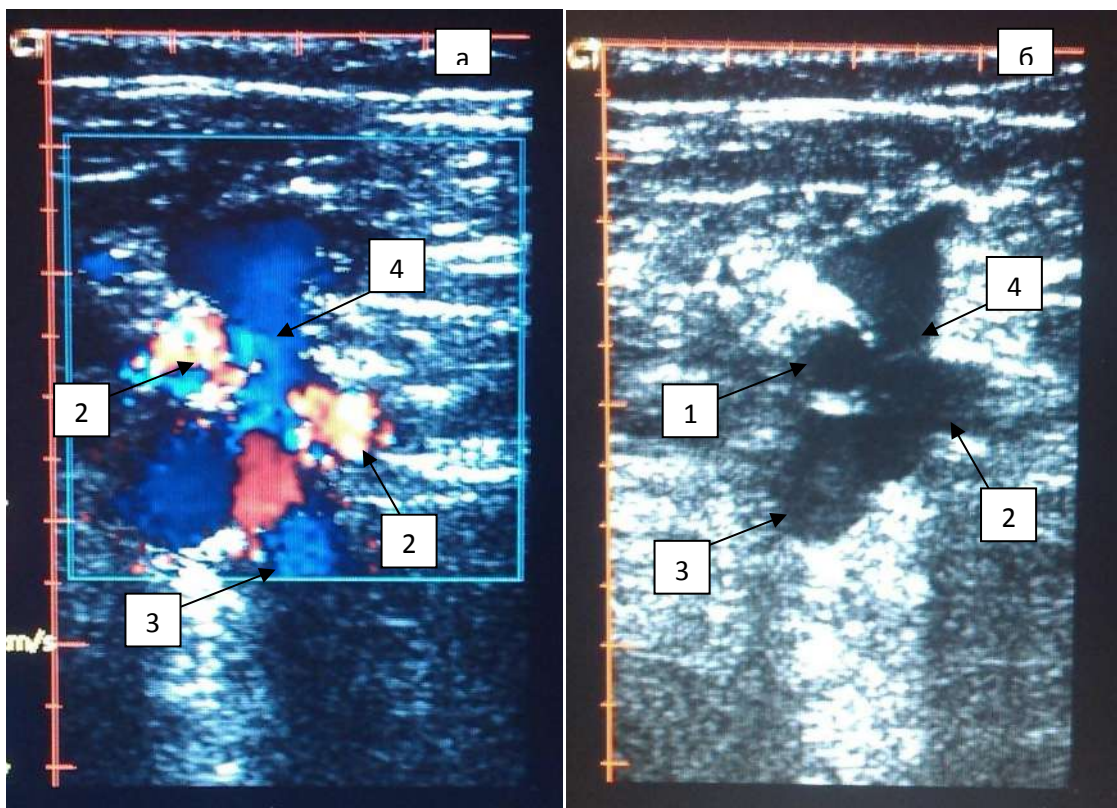


Рисунок 36 - Ультразвуковая картина атипичного сосуда справа

А) режим ЦДК; Б) В-режим. 1-ПБА, 2- глубокая артерия бедра, 3-ОБВ, 4 - сафенофemorальное соустье

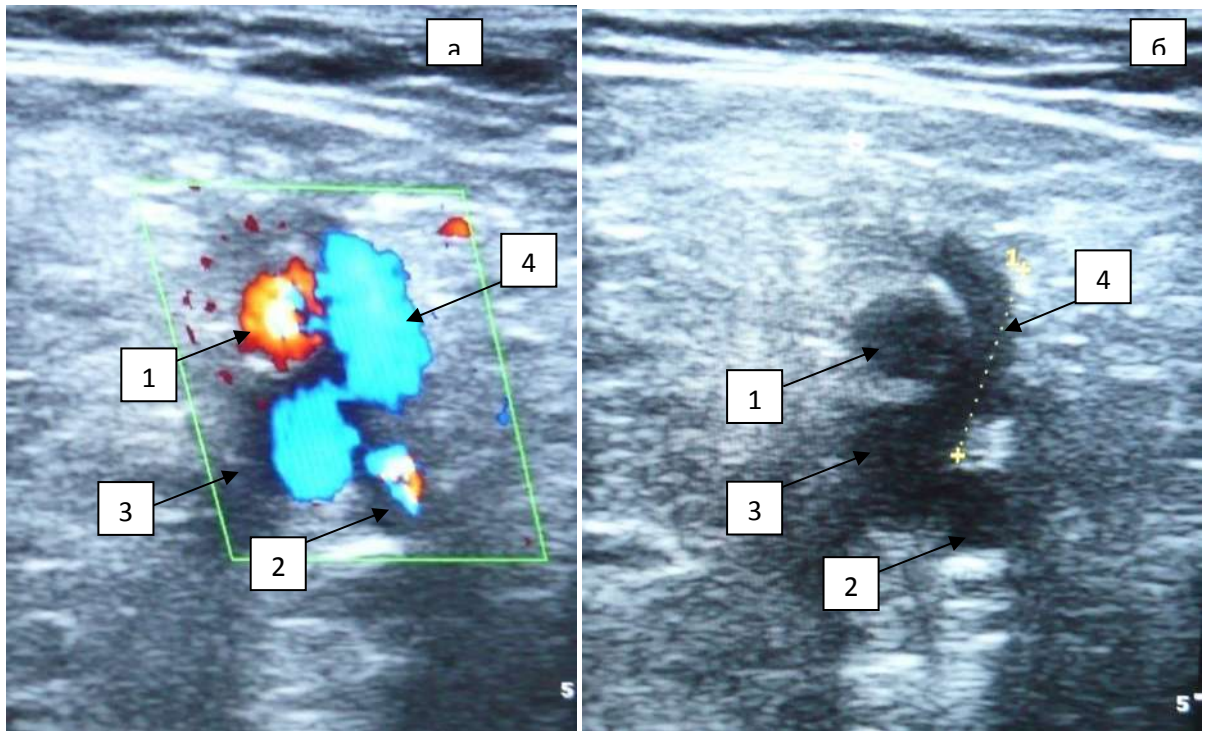


Рисунок 37 - Ультразвуковая картина атипичного сосуда

А) режим ЦДК; Б) В-режим. 1 - ПБА, 2- глубокая артерия бедра, 3 - ОБВ, 4 - сафенофemorальное соустье

Клиническое наблюдение № 3

Другой атипичный вариант впадения БПВ в бедренную вену был выявлен у пациентки 43 лет при плановом осмотре: ОБВ располагалась позади ОБА, зона СФС проходила по медиальному краю бедренной артерии (ОБА) и позади нее (рисунок 38).

Клиническое наблюдение № 4

Ещё один атипичный вариант СФС, был выявлен у пациентки 50 лет, проходившей обследование по поводу подозрения на тромбоз глубоких вен. По данным УЗДС: бедренные артерия и вена имеют типичную локализацию, но ветви ГБА – латеральная и медиальная артерия, огибающие бедренную кость отходят самостоятельными стволами. СФС впадает в ОБВ стандартно - с переднемедиальной стороны, но проходит между основным стволом бедренной артерии и ветвью ГАБ - медиальной артерией, огибающей бедренную кость (рисунок 39). В случае проведения резекции БПВ без мобилизации бедренных артерий, длина культи составила бы более 10 мм. Интересно также то, что при

проведении УЗДС не удавалось получить полной компрессии бедренных сосудов при данном варианте топографии и только при ротации бедра кнаружи, проходимость ОБВ была подтверждена.

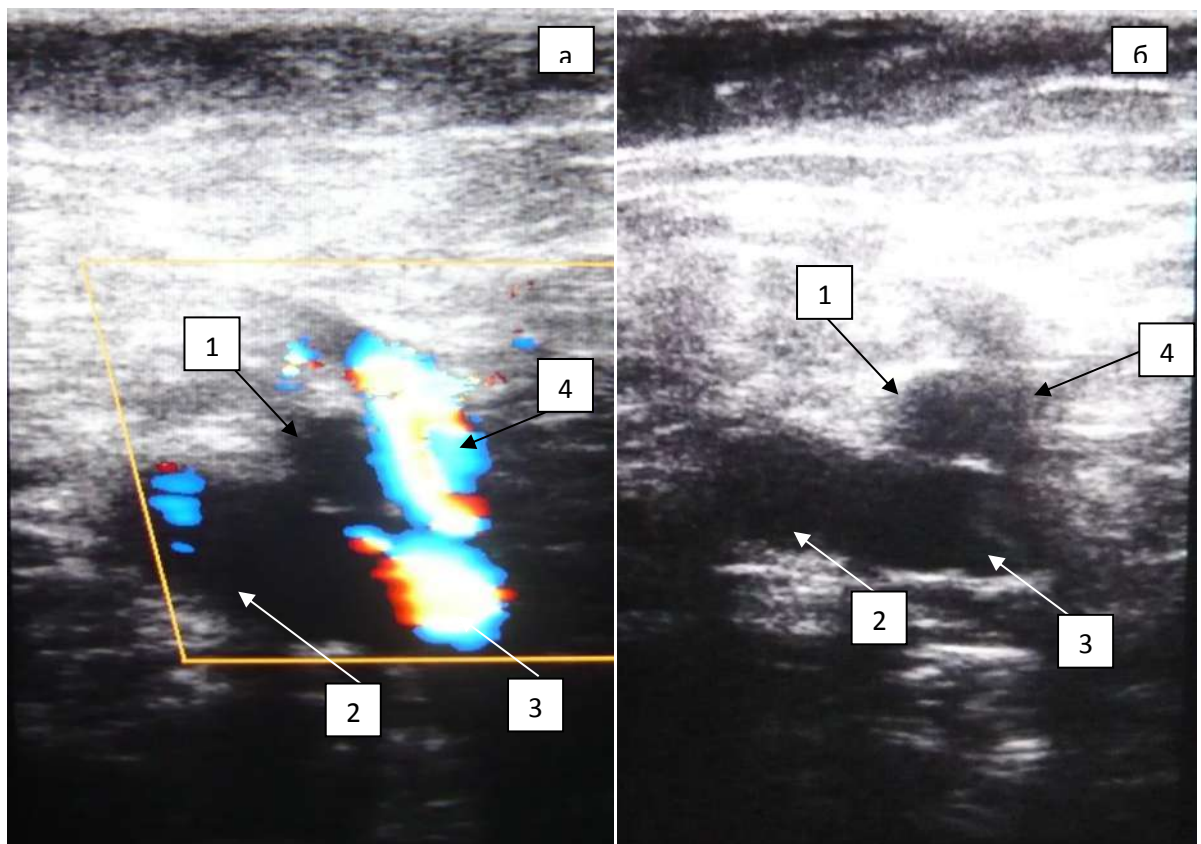


Рисунок 38 - Ультразвуковая картина атипичного сосуда

А) режим ЦДК; Б) В-режим. 1-ПБА, 2- глубокая артерия бедра, 3-ОБВ, 4 - сафенофemorальное соустье

Клиническое наблюдение № 5

На УЗДС обследование была направлена женщина 45 лет с диагнозом варикозная болезнь. При обследовании: сосуды на субфасциальном участке имеют типичное расположение. СФС и БПВ несостоятельны, СФС имеет типичную локализацию, однако *v.saphena accessoria lateralis* впадает самостоятельно, немного латеральнее СФС (рисунок 40).

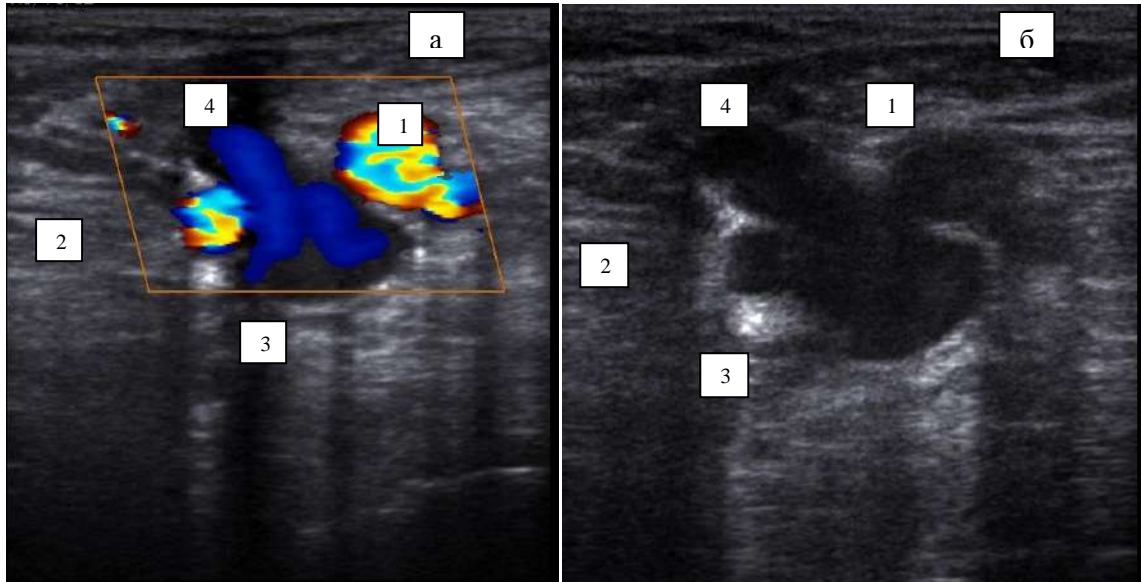


Рисунок 39 - Ультразвуковая картина атипичного соустья и варианта топографии ветвей ГАБ

А) режим ЦДК; Б) В-режим. 1- бедренная артерия, 2-ГАБ, 3-ОБВ, 4-СФС.

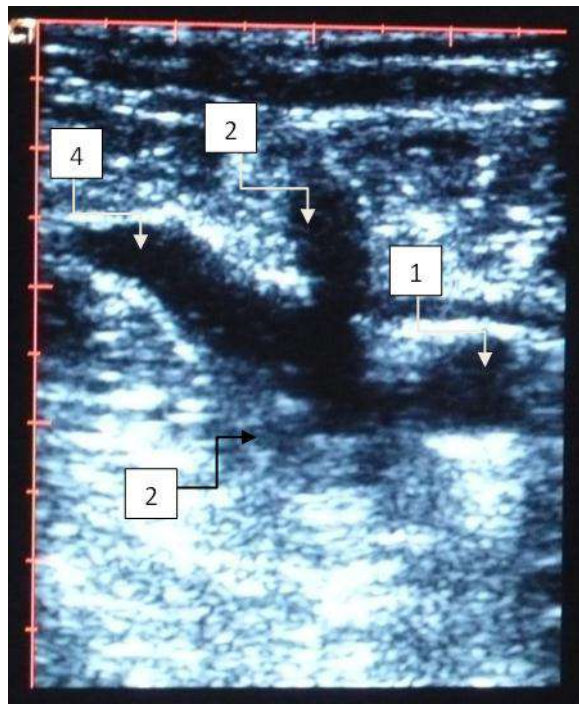


Рисунок 40 - Ультразвуковая картина атипичного соустья

1- ОБА; 2-*v.saphena accessoria lateralis*; 3-ОБВ, 4 – СФС.

Интересно, что даже при данных вариантах анатомии соустья сохраняют звёздчатую форму. Согласно П.Г. Швальбу звёздчатая форма говорит о потенциальных ёмкостных свойствах вен. Также имеется связь фасциальных футляров бедренных и коленных сосудов, на уровне локализации соустьев, с

суставными капсулами тазобедренного и коленного суставов. Движение в суставах способствует изменению геометрии сосудов и их опорожнению. ПВ такой особенности не имеют.

Кроме того, все описанные выше варианты топографии соустьей являются, как правило, межсистемными анастомозами. Соустья никогда не сопровождается артерия и нерв, а перфорантные вены всегда сопровождается артериальная ветвь и ветвь нерва из близлежащих магистральных сосудов и нервов, вместе они формируют сосудистые нервные пучки. ПВ своим строением они повторяют магистральные сосуды, с которыми они связаны. Интересно, что артериальная ветвь достаточно крупная и может иметь самостоятельное значение даже для коллатерального кровообращения, поэтому важно не повредить ее во время операции.

Клиническое наблюдение № 6

Пациент К. 1957 г.р. Диагноз: Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, бедренно – подколенная окклюзия с обеих сторон II б ст. (по классификации Фонтейна – Покровского). Варикозная болезнь вен нижних конечностей С3 слева (по классификации CEAP).

В анамнезе бифуркационного аорто-профундального шунтирования с обеих сторон (октябрь 2016г.).

При осмотре: пульс на бедренных артерий с обеих сторон сохранён, кожные покровы обеих нижних конечностей обычной окраски, теплые, кровообращение компенсировано.

Дистанция безболевого ходьбы ~ 150 метров.

ЛПИ справа: 0,68; слева; 0,36

УЗДС артерий нижних конечностей: Проксимальный анастомоз и дистальные - с обеих сторон проходимы. Глубокие артерии бедра проходимы с обеих сторон, в устье небольшие атеросклеротические бляшки.

Справа поверхностная бедренная артерия окклюзирована, подколенная и берцовые артерии проходимы на всём протяжении, внутренний просвет атеросклеротически изменён, без гемодинамически значимых АСБ.

Слева поверхностная бедренная артерия заполняется до верхней трети бедра и сегментарной заполнение в средней трети - дистальнее окклюзирована. С этого уровня кровотока идёт в артерию, сопровождающую ПВ нижней трети медиальной поверхности бедра (ПВ Додда) (рисунок 41), и мышечные ветви. Визуализируется кровотока по артериям, располагающимся в подкожной клетчатке дистальной части медиальной поверхности бедра, области коленного сустава и проксимальной части медиальной поверхности голени (рисунок 42). ПКА окклюзирована на всем протяжении, ЗББА в верхней трети сегментарно заполняется через артерию, сопровождающую паратибиальную ПВ (ПВ Бойда) (из описанной выше подкожной артериальной сети), в средней трети – окклюзирована. На границе средней и нижней трети голени и дистальнее ЗББА заполняется удовлетворительно, кровотока коллатеральный (рисунок 43). Заполнение идёт через артерию, сопровождающую ПВ медиальной поверхности дистальной части голени (ПВ Коккетт III) (рисунок 44). Общая схема артериального кровотока у пациента К. представлена на рисунке 45.

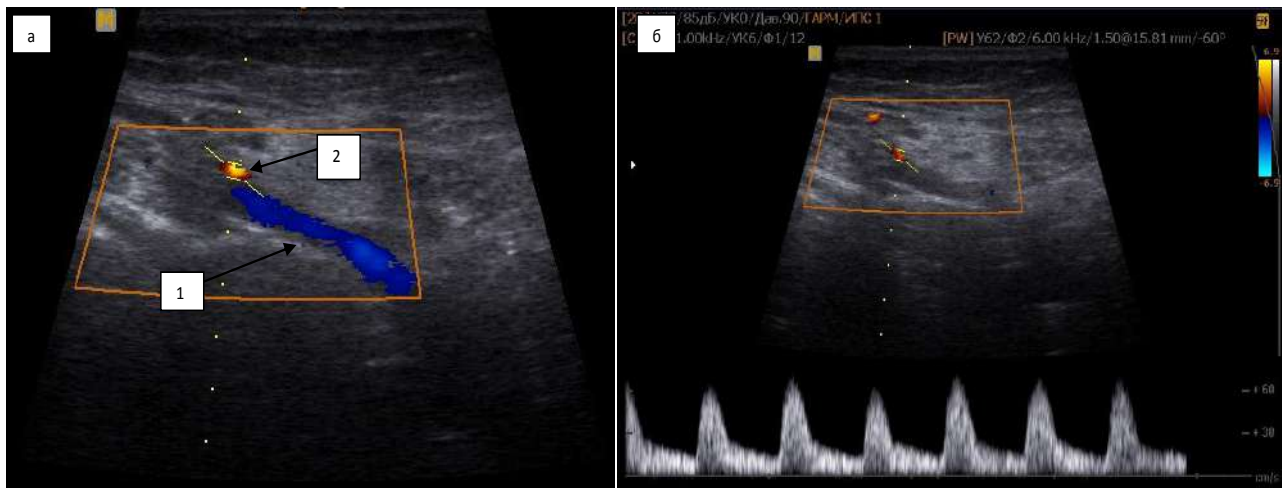


Рисунок 41 - УЗДС – сканограмма

ПВ медиальной поверхности нижней трети бедра (ПВ Додда) (1) и артериальной веточки её сопровождающей (2). а) режим цветового доплеровского картирования (ЦДК), б) режим доплерографии (ДГ) – показан коллатеральный кровотока по артерии, сопровождающей ПВ

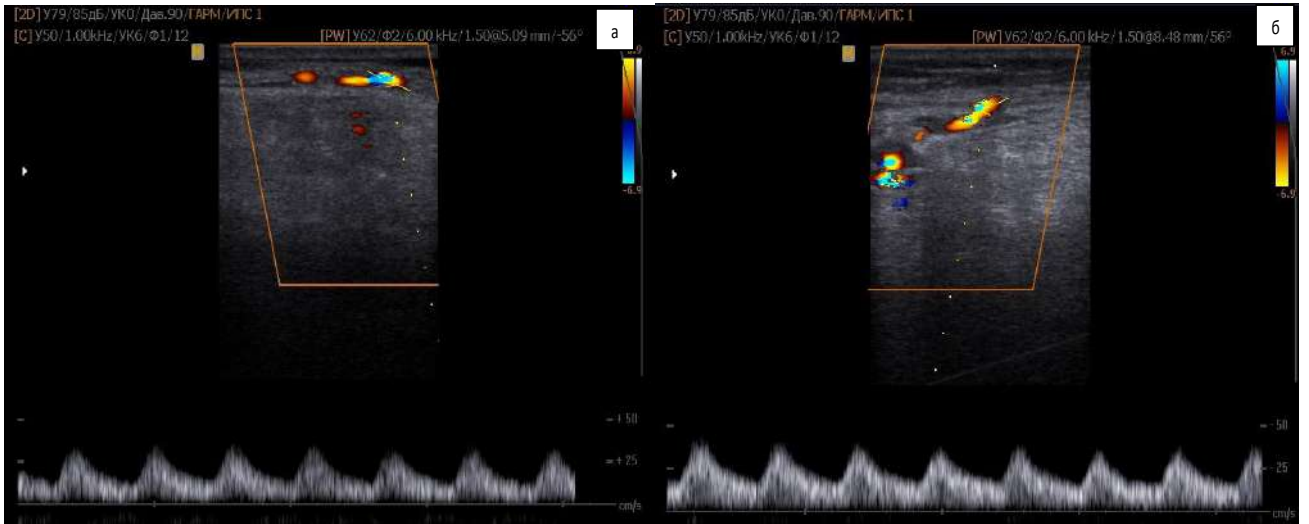


Рисунок 42 - УЗДС – сканограмма

а) (режим доплерографии) сформированной подкожной артериальной сети между артериями, сопровождающими ПВ нижней трети медиальной поверхности бедра, медиальной поверхности голени (ПВ Додда, ПВ Бойда и ПВ Коккетт III) б) показан переход кровотока на артерию, сопровождающую ПВ медиальной поверхности дистальной части голени (ПВ Коккетт III)

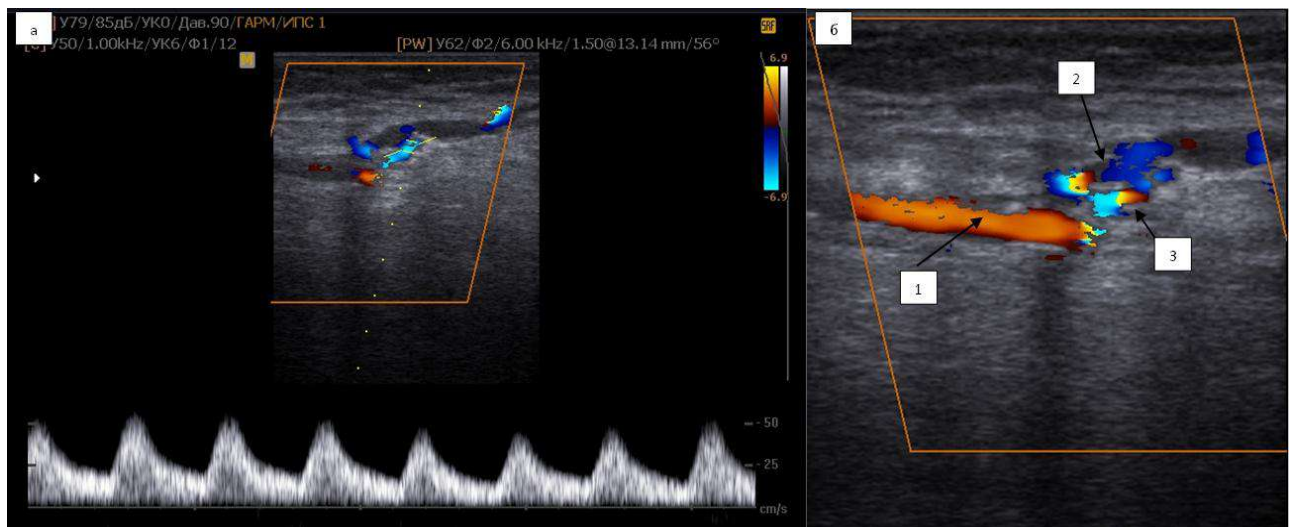


Рисунок 43 - УЗДС – сканограмма

ПВ медиальной поверхности дистальной части голени (ПВ Коккетт III) и дистальной части ЗББА. а) режим доплерографии б) цветового доплеровского картирования: 1) ЗББА 2) ПВ Коккетт III 3) артерия, сопровождающая ПВ Коккетт III

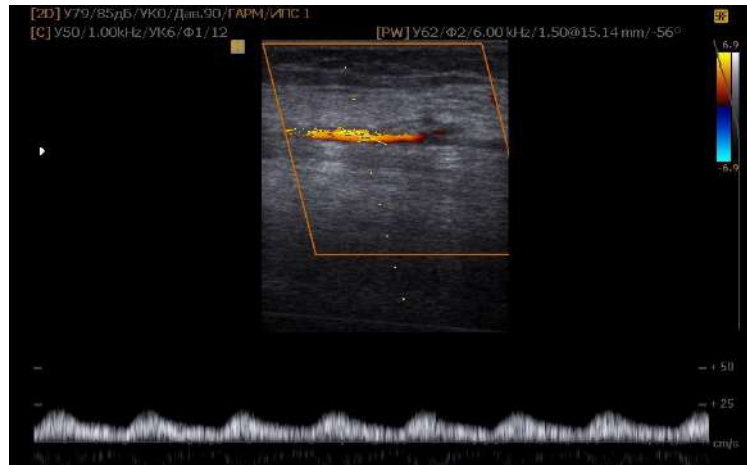


Рисунок 44 - УЗДС – сканограмма ЗББА

Режим доплерографии, показан коллатеральный кровоток в дистальной части ЗББА

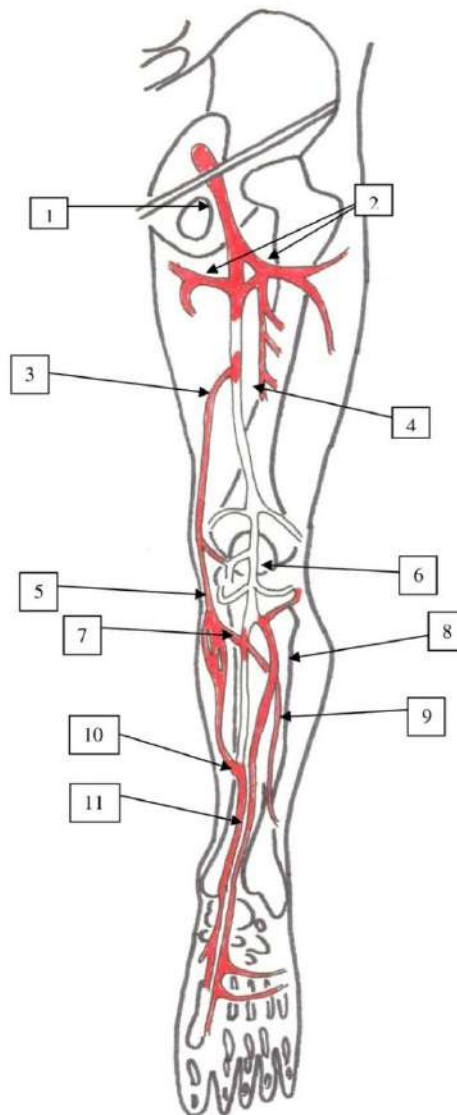


Рисунок 45 - Общая схема артериального кровотока у пациента К.

1) ОБА 2) ГАБ и её ветви 3) артерия, сопровождающая перфорантную вену Додда 4) ПБА 5) сформированная подкожная артериальная сеть между артериями, сопровождающими ПВ Додда, Бойда и ПВ Коккетт III 6) ПкА и её ветви 7) артерия, сопровождающая перфорантную вену Бойда 8) ПББА 9) малоберцовая артерия 10) артерия, сопровождающая ПВ Коккетт III 11) ЗББА

УЗДС вен нижних конечностей: Поверхностные и глубокие вены с обеих сторон проходимы, компрессия полная. Несостоятельно СФС, БПВ и часть её притоков на голени. Единичные несостоятельные ПВ в нижней трети медиальной поверхности бедра, голени (ПВ Додда, Коккетт III).

Клиническое наблюдение №7

Пациент Р. 1961 г.р. Диагноз: Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Подвздошно – бедренная окклюзия справа Пб ст. заболевания (по классификации Фонтейна – Покровского). Посттромботическая болезнь, реканализованная форма справа, варикозное расширение подкожных вен СЗ (по классификации СЕАР).

При осмотре: пульс на правой нижней конечности не определяется, слева определяется на берцовых артериях. Кожные покровы обеих нижних конечностей обычной окраски, небольшая термоасимметрия справа, кровообращение в нижних конечностях компенсировано.

В анамнезе: 5.12.2008 г. - стентирование общей подвздошной артерии справа; 15.12.2008 г. – эндартерэктомия из общей бедренной артерии справа; 22.06.2009 г. – тромбэндартерэктомия из подколенной артерии справа.

Дистанция безболевого ходьбы ~ 50-100 метров.

ЛПИ справа:0,66; слева: 0,86

УЗДС артерий: Справа общая подвздошная артерия окклюзирована, наружная подвздошная уменьшена в диаметре. Общая и глубокая артерия бедра проходимы, кровоток коллатеральный. Общая бедренная артерия с диффузно утолщенными стенками и небольшими АСБ. В устье ГАБ АСБ 30-35% стеноза. Справа ПБА окклюзирована от устья, чётко прослеживается на протяжении 6 см., дистальнее уменьшена в диаметре до 2,5 мм, кровоток не определяется.

Визуализируются внутримышечные артериальные ветви с хорошим заполнением, также визуализируется кровоток по артерии, сопровождающей ПВ нижней трети медиальной поверхности бедра ПВ Додда) (рисунок 46). ПкА окклюзирована практически на всем протяжении (рисунок 47), по суральным артериям латеральной и медиальной группы коллатеральный кровоток (рисунок 48). ЗББА заполняется с верхней трети голени и далее на всем протяжении (рисунок 49) в том числе и через артерии, сопровождающие ПВ верхней и средней трети медиальной поверхности голени (ПВ Бойда и Коккетт III) (между перфорантными артериями бедра и голени формируется подкожная артериальная сеть) (рисунок 50). ПББА заполняется с верхней трети голени за счёт артериальной сети коленного сустава и далее на всём протяжении. Общая схема артериального кровотока у пациента Р. представлена на рисунке 51.



Рисунок 46 - УЗДС – сканограмма нижней трети медиальной поверхности бедра (ПВ Додда)

(1) и артериальной ветви её сопровождающей (2) а) режим цветового доплеровского картирования б) режим доплерографии – показан коллатеральный кровоток по артерии, сопровождающей ПВ

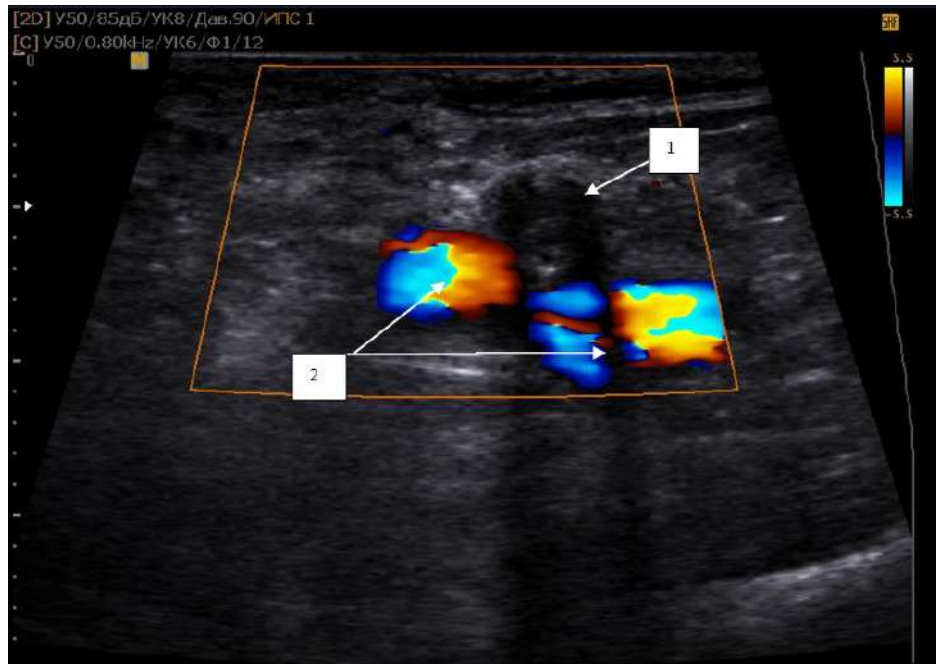


Рисунок 47 - УЗДС – сканограмма подколенной артерии
(1) - окклюзирована и суральных артерий (2)(поперечный срез на уровне щели коленного сустава)

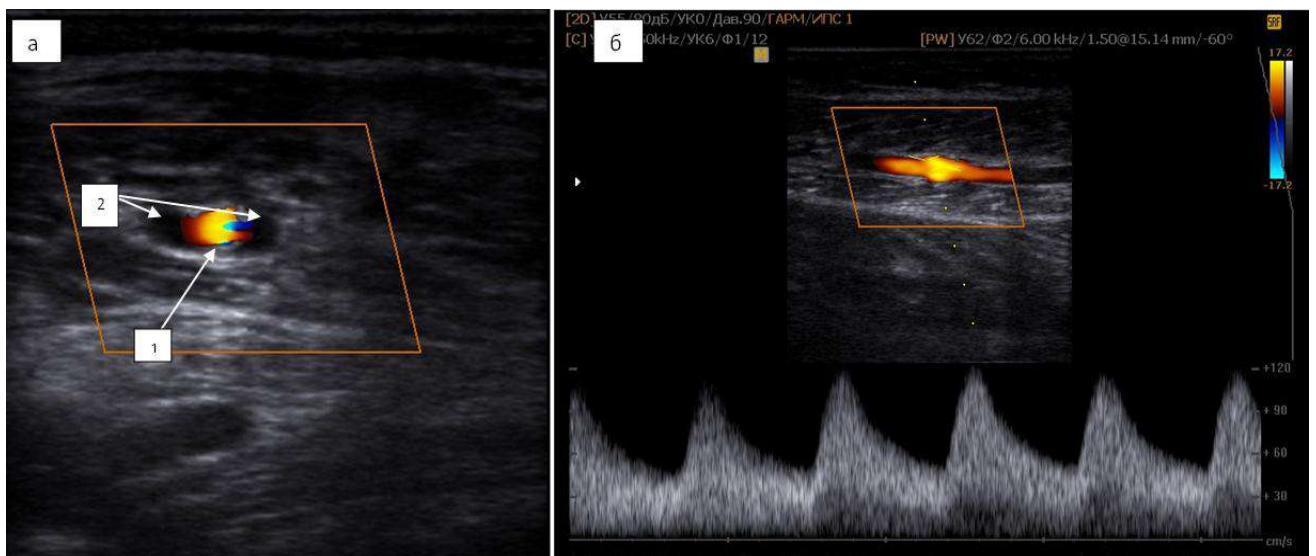


Рисунок 48 - УЗДС – сканограммы суральной артерии медиальной группы
(средняя треть голени)

а) поперечный срез (режим ЦДК): 1) суральная артерия 2) суральные вены б)
режим ДГ (продольный срез), показан кровоток по суральной артерии

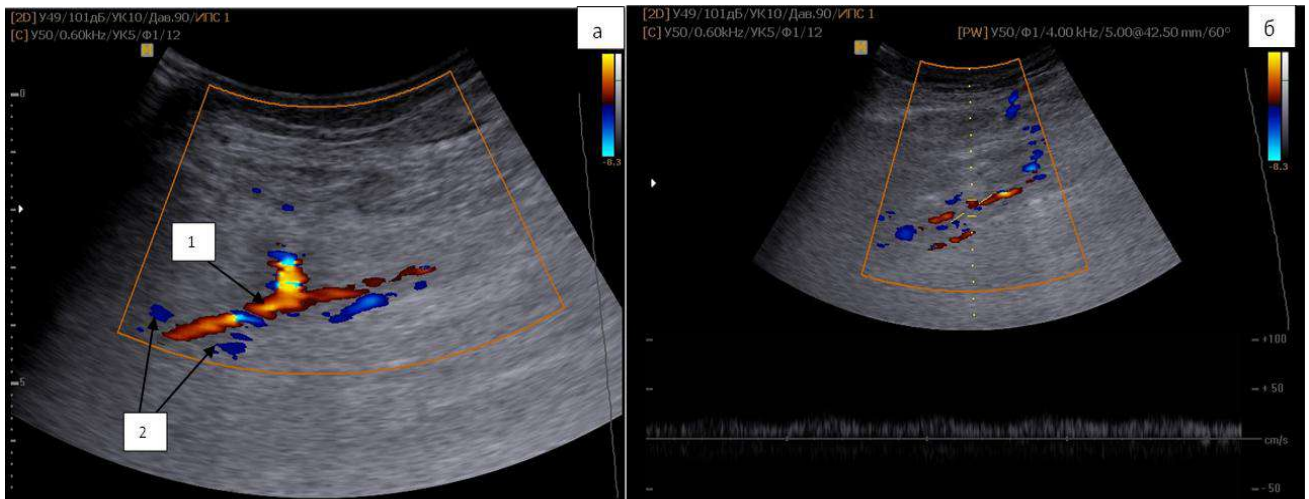


Рисунок 49 - УЗДС – сканограмма

(1) заднебольшеберцовой артерии (2) заднебольшеберцовых вен: а) режим ЦДК б) режим ДГ, показан коллатеральный кровоток в заднебольшеберцовой артерии (заполнение через артерию, сопровождающую ПВ средней трети медиальной поверхности голени)



Рисунок 50 - УЗДС – сканограмма сформированной подкожной артериальной сети (режим ДГ)

а) между артериями, сопровождающими ПВ медиальной поверхности бедра, голени (ПВ Додда и ПВ Бойда); б) показан переход кровотока на артерию, сопровождающую ПВ Бойда

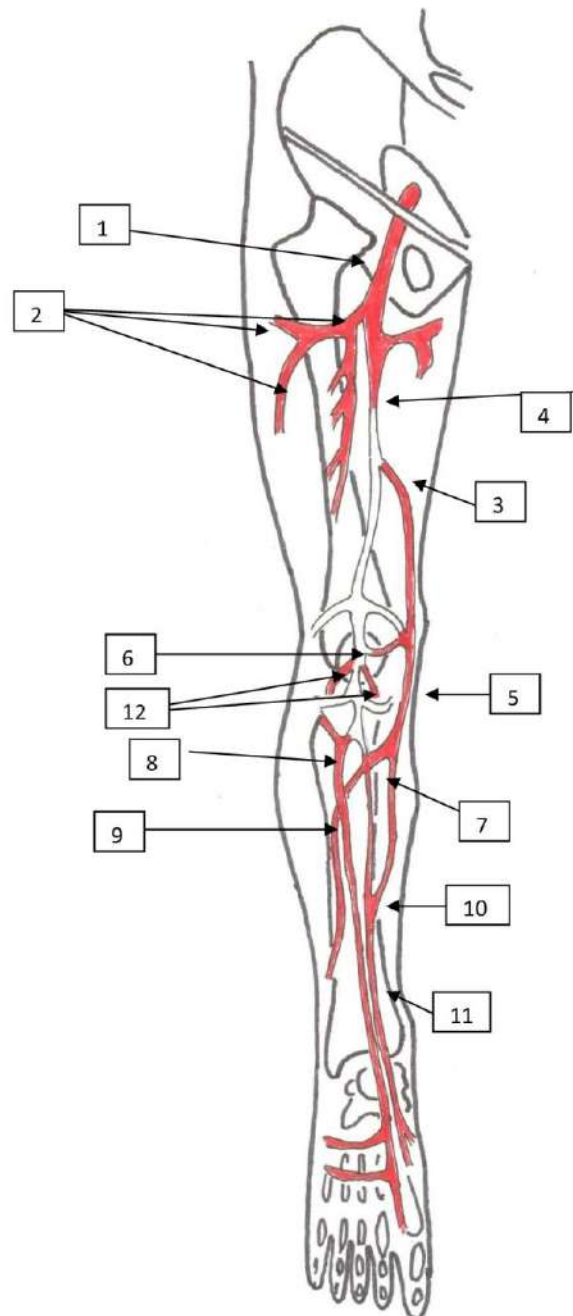


Рисунок 51 - Общая схема артериального кровотока у пациента Р.

1) ОБА; 2) ГАБ и её ветви; 3) артерия, сопровождающая перфорантную вену Додда; 4) ПБА; 5) сформированная подкожная артериальная сеть между артериями, сопровождающими ПВ Додда, Бойда и ПВ Коккетт III; 6) ПКА и её ветви; 7) артерия, сопровождающая перфорантную вену Бойда; 8) передняя большеберцовая артерия; 9) малоберцовая артерия; 10) артерия, сопровождающая перфорантную вену Коккетт III; 11) задняя большеберцовая артерия; 12) суральные артерии

На сегодняшний день накоплено уже достаточно анатомического и клинического материала, доказывающего, что всегда рядом с ПВ идёт ветвь артерии и нерва, которые вместе формируют сосудисто - нервные комплексы. Эта особенность может иметь клиническое значение для хирургии разных областей:

1) Флебология. Этап лигирования перфорантных вен, особенно у пациентов с сахарным диабетом, должен проходить с минимальной травматизацией тканей, так как повреждение артериальной ветви может повлиять на заживлении послеоперационной раны.

2) Пластическая хирургия. Формирование кожных лоскутов на питающей ножке из перфорантных сосудов [389].

3) Ангиология и сосудистая хирургия. Через артерии, сопровождающие перфорантные вены, как было показано, может идти формирование коллатералей у больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей.

Таким образом, перфорантные вены – это не только сосуды, функционально объединяющие поверхностные и глубокие вены и обеспечивающие отток от покровных тканей нижних конечностей. Перфорантные вены – сосуды представляющие, в большинстве случаев, сосудисто-нервные комплексы, которые повторяют варианты строения магистральных сосудов, с которыми они связаны.

3.2. Изучение роли клапанов глубоких вен в венозном возврате из нижних конечностей

В данном исследовании для изучения физиологии работы клапанов глубоких вен был выбран проксимальный клапан ПБВ (в протоколах УЗДС наиболее часто используется не строго анатомическая классификация вен, а относительно хода артерий). Это было обусловлено во - первых тем, что в 30 – 40 % клапан в ОБВ может отсутствовать [107], а во – вторых тем, что именно на клапаны этого сегмента направлено оперативное лечение.

Первоначально в исследование были включены 16 пациентов, проходивших обследование в поликлинике ГБУ РО РОККД: у них измерялся диаметр вены, диаметр вены на уровне клапана, процент уменьшения просвета вены на уровне клапана относительно диаметра вены, фиксировался цикл работы клапана. Результаты представлены в таблице 5. У 9 пациентов работа клапанов была зафиксирована, степень уменьшения просвета значительно варьировала от 35,5% до 55,4% (среднее 46,9%). Однако у 7 пациентов работа клапанов не была зафиксирована, при этом степень уменьшения просвета вены была от 27% до 62,5% (среднее 45,9%). Статистического различия в степени уменьшения диаметра на уровне клапана, при наличии работы клапанов и отсутствии, выявлено не было. У пациентов с наличием цикла работы клапанов, он строго соответствовал акту дыхания – фактор *vis a fronte*. При вдохе клапаны закрывались, на выдохе клапаны открывались. Период закрытия створок варьировал от 0,07 сек. до 0,432 сек., период открытия – от 0,588 сек. до 1,2 сек.

В положении стоя происходит увеличение диаметра ПБВ до 12,8 мм, степень уменьшения просвета вены на уровне проксимального клапана варьирует от 62,3 до 75,5% (среднее 68,9%). Несмотря на то, что степень уменьшения просвета вены является гемодинамически значимой [419], цикл работы клапана фиксировался только в трети случаев и соответствовал акту дыхания. Статистического различия в степени уменьшения диаметра на уровне клапана, при наличии работы клапанов и отсутствии в вертикальном положении, также выявлено не было.

Таблица 5 - Результаты обследования пациентов, проходивших
ультразвуковое обследование без синхронизации с ЭКГ

	Диаметр вены, мм.	Диаметр вены на уровне клапана, мм.	Процент уменьшения просвета вены*	Наличие цикла работы клапана
1	9,0	5,5	52%	есть, синхр. с дыханием
2	12,9	7,4	43%	есть, синхр. с дыханием
3	8,8	3,3	62,5%	нет
4	5,8	3,0	48%	нет
5	8,1	4,2	48%	есть, синхр. с дыханием
6	7,3	4,0	45%	нет
7	9,0	5,5	39%	нет
8	5,5	4,0	27%	нет
9	7,7	4,3	44%	нет
10	9,0	5,8	35,5%	есть, синхр. с дыханием
11	9,0	5,8	35,5%	есть, синхр. с дыханием
12	9,0	6,0	67%	есть, синхр. с дыханием
13	8,0	4,6	52,5%	есть, синхр. с дыханием
14	7,6	5,1	32,9%	есть, синхр. с дыханием
15	5,6	2,5	55,4%	есть, синхр. с дыханием
16	5,2	2,3	55,8%	нет

* Измерялся по формуле: (Диаметр вены - Диаметр вены на уровне клапана)/
Диаметр вены * 100%

Для изучения влияния фаз сердечного цикла на работу клапанов были взяты 6 пациентов, проходивших консервативное лечение в отделении сосудистой хирургии. Так как была возможность длительного наблюдения, пациентов первично осматривали в день поступления и через несколько дней с подключением аппарата ЭКГ (таблица 6).

Таблица 6 - Результаты обследования пациентов, проходивших ультразвуковое обследование с синхронизацией с ЭКГ

	Диаметр вены, мм.	Диаметр вены на уровне клапана, мм.	Процент уменьшения просвета вены*	Наличие цикла работы клапана (момент поступления)	Наличие цикла работы клапана (2-3 сутки)
1	7,1	5,2	27%	Есть, синхр. с дыханием	Есть, синхр. с дыханием, с АВН
2	10,5	4,5	57%	Есть, синхр. с дыханием	Есть, синхр. с дыханием, с АВН
3	7,5	4,5	40%	Есть, синхр. с дыханием	Есть, синхр. с дыханием, с АВН
4	6,2	3,4	45%	Есть, синхр. с дыханием	Есть, синхр. с дыханием, с АВН
5	10,5	4,5	57%	Нет	Есть, синхр. с дыханием, с АВН
6	9,0	5,8	47%	Есть, синхр. с дыханием	Есть, синхр. с дыханием, с АВН

В день поступления работа клапанов была зафиксирована у 5 из 6 пациентов, цикл клапанов был синхронизирован с дыханием. У одного пациента цикла работы клапанов было зафиксировано не было. На 3 сутки, на фоне внутривенной терапии (250 мл венофундин в сутки), цикл работы клапанов фиксировался у всех пациентов, строго соответствовал дыханию, с ЭКГ не был синхронизирован (рисунок 52). Для исключения фактора *vis a fronte* обследования проводили на фоне задержке дыхания – работа клапанов фиксировалась у всех пациентов, и закрытие клапанов шло строго за фазой систолы желудочков на ЭКГ (рисунок 53)



Рисунок 52 - Ультразвуковая картина М- режима

Диаметр вены – 6,2 мм, диаметр на уровне межстворчатой щели – 3,4 мм. Отобрана работа проксимального клапана поверхностной бедренной вены, с ЭКГ не синхронизирована.



Рисунок 53 - Ультразвуковая картина М – режима

Отобрана работа проксимального клапана ПБВ на фоне задержки дыхания. Смыкание створок клапана идёт за фазой систолы на ЭКГ.

Согласно теории F.Lurie кровотока, проходя через уровень клапана, разделяется на два потока [369]:

1) пульсирующий - проксимально направленный поток через межстворчатую щель клапанов, при этом создается локальное ускорение кровотока.

2) вихревой - поток в синусах клапанов, который создается за счет наличия легко растяжной стенки синуса и того, что получивший ускорение поток, частично растягивается при соприкосновении с более медленными и вышележащими слоями крови и направляется в синусы, формируя вихри по стенке синуса и «париетальной» стороне створки. Вихревой поток препятствует стазу в синусе и обеспечивает воздействие касательного напряжения на всей поверхности клапана. Клапан закрывается, когда давление тока крови в синусах, повышает давление в просветной части створки клапана в пульсирующем, проксимальном направленном потоке. Автор отмечает период между открытием и закрытием клапана можно разделить на 4 стадии (начальная стадия, стадия равновесия, стадия начала закрытия клапанов, непосредственное закрытие клапанов), которые назвал циклом работы клапана.

Согласно данным проведённого исследования на уровне межстворчатой щели проксимального клапана поверхностной бедренной вены происходит уменьшения просвета вены до 46,4 %. С позиции гемодинамики уменьшение просвета на 30-50%, критичным не является, однако это оказывает небольшое влияние на увеличение скорости [419], и вполне укладывается в теорию F. Lurie. Однако цикл работы клапана был зафиксирован только у 9 пациентов и статистического различия в степени уменьшения диаметра на уровне клапана, при наличии работы клапанов и отсутствии, выявлено не было, т.е. ускорение на уровне клапана не является определяющим для его работы и венозный отток в покое идет за счёт фактора *vis a tergo*.

Положение ортостаза характеризуется депонированием дополнительных объёмов крови в венозной системе нижних конечностей (до 400 мл), которая идёт на изменение геометрии вены [225]. По результатам полученных данных можно говорить о том, что происходит увеличение диаметра вены с 8 мм - в положении лёжа, до 12,8 мм - в вертикальном положении. Также происходит изменение геометрии клапанных структур с уменьшением угла наклона клапанных створок и соответственно уменьшения просвета вены на уровне межстворчатой щели от 46,4% в положении лёжа, до 68,9% в положении стоя. Несмотря на то, что степень

сужения просвета вены больше в вертикальном положении и соответственно больше ускорение кровотока на уровне клапана происходит именно в положении стоя, встречаемость цикла работы клапана должна бы увеличиться согласно теории F. Lurie. Однако происходит обратное, встречаемость цикла работы клапана уменьшается с 9 до 5 пациентов. Возможным объяснением является то, что большее ускорение кровотока определяет его меньшее рассеивание за уровнем межстворчатой щели, без формирования достаточного пристеночного локального потока в синусах. С одной стороны это может изменять насыщенность «карманов» клапанов кислородом, потенциально ведя к формированию тромбов, а с другой стороны вызывает формирование на поверхности эндотелия зон с низкой или нулевой силой сдвига, что в свою очередь может привести к структурным изменениям венозной стенки и формированию варикозной болезни [40, 205].

На фоне внутривенной инфузионной терапии цикл работы клапанов фиксировался у всех пациентов и в первую очередь определялся фактором *vis a fronte*, а во вторую - фактором *vis a tergo*. Однако речь уже идёт не о влиянии непосредственного фактора *vis a tergo* - кинетической энергии движения крови при сердечном выбросе, а его составной части - потенциальной энергии деформации сосудистой стенки. Повышение давления во время систолы сопровождается растяжением эластических стенок сосудов [419]. Эти колебания стенок артерии передаются на сопутствующую вену и оказывают влияние на работу клапанов. Данный механизм венозного оттока описан в литературе как артерио-венозный насос [113].

Из всего выше изложенного следует:

1) Основным механизмом венозного оттока из нижних конечностей в покое – непосредственный фактор *vis a tergo*. При небольшом объёме крови в венозном русле, других механизмов не требуется.

2) При увеличении объёма крови в венозной системе нижних конечностей основного механизма не хватает, включаются дополнительные механизмы венозного возврата в следующей последовательности: *vis a fronte*, артерио-венозный насос.

3.3. Варикозная болезнь вен нижних конечностей.

Общая характеристика пациентов

Структура поражения венозной системы нижних конечностей по данным УЗДС представлена в таблице 7.

Таблица 7 - Структура поражения венозной системы нижних конечностей у пациентов с ВБВНК согласно данным УЗДС

	Поверхностные вены	Изолированное поражение ПВ	Поверхностные вены, ПВ	Поверхностные, глубокие вены	Поверхностные, ПВ, глубокие вены
Основная группа	3,1 %	-	90,8 %	-	6,1 %
Протяжённость поверхностного рефлюкса	Тотальный		до средней трети голени		до средней трети голени
Контрольная группа	20,4 %	2,9 %	74,2 %	2,5 %	-
Протяжённость поверхностного рефлюкса	до нижней трети бедра, до верхней трети голени		до верхней и средней трети голени	до нижней трети бедра, до верхней трети голени	

Основной процент в обеих группах приходился на наличие сочетанного поверхностного вертикального и горизонтального рефлюксов. Несмотря на то, что главную роль в патогенезе трофических расстройств принадлежит клапанной недостаточности глубоких вен, процент её встречаемости в обеих группах был небольшим: 2,5% у пациентов без трофических расстройств и 6,1% у пациентов с трофическими изменениями.

3.3.1. Изучение роли клапанной недостаточности глубоких вен в формировании трофических расстройств у пациентов с варикозной болезнью

С учётом данных о локализации клапанов в ОБВ, рефлюкс в бедренной вене учитывался только ниже уровня СФС. У пациентов основной группы клапанная недостаточность бедренно-подколенного сегмента глубоких вен была выявлена у 25 человек: 14 пациентов с классом С4 (таблица 8) и 11 человек с классом С5,6 (таблица 9).

Таблица 8 - Характеристика клапанной недостаточности в глубоких венах у пациентов с ВБВНК и клиническим классом С4 по данным УЗДС

Клинический класс С4	в ante-градный кровоток (см/с)	в retro-градный кровоток (см/с)	va/vp	Длительность на пр. Вальсавы	При спокойном дыхании	Характеристика рефлюкса
1	17	8	2,1	1/2	-	Небольшой
2	23	9	2,4	1/2	-	Небольшой
3	8,6	8,2	1,05	вся проба	-	Небольшой
4	20	10	2	вся проба	-	Небольшой
5	8,6	8	1,1	вся проба	-	Небольшой
6	22	14	1,6	вся проба	-	Небольшой
7	16	8	2	вся проба	-	Небольшой
8	10	8	1,25	вся проба	-	Небольшой
9	10	10	1	вся проба	-	Умеренный
10	10	10	1	вся проба	-	Умеренный
11	8	10	0,8	вся проба	-	Выраженный
12	10	10	1	вся проба	-	Умеренный
13	10	10	1	вся проба	-	Умеренный
14	16	8	2	вся проба	-	Небольшой

Таблица 9 - Характеристика клапанной недостаточности в глубоких венах у пациентов с ВБВНК и клиническим классом С5,6 по данным УЗДС

Клинический класс С5,6	υ анте-градный кровоток (смс/с)	υ ретро-градный кровоток (смс/с)	υа/υр	Длительность на пр. Вальсавы	При спокойном дыхании	Характеристика рефлюкса
1	16	16	1	вся проба	-	Умеренный
2	9	4	2,25	вся проба	-	Небольшой
3	6	27	0,22	вся проба	>0,5с.	Значительно выраженный
4	14	8	1,75	вся проба	-	Небольшой
5	12	8	1,5	вся проба	-	Небольшой
6	12	8	1,5	вся проба	-	Небольшой
7	16	8	2	вся проба	-	Небольшой
8	10	10	1	вся проба	-	Умеренный
9	10	10	1	вся проба	-	Умеренный
10	14	14	1	вся проба	-	Умеренный
11	8	10	0,8	вся проба	-	Выраженный

У пациентов контрольной группы клапанная недостаточность бедренно-подколенного сегмента глубоких вен была выявлена у 6 человек: 4 пациента с классом С2, причём у одного с двух сторон (таблица 10) и 2 пациентов с классом С3 (таблица 11).

Таблица 10 - Характеристика клапанной недостаточности в глубоких венах у пациентов с ВБВНК и клиническим классом С2 по данным УЗДС

Клинический класс С2	v антеградный кровотока (смс/с)	v ретроградный кровотока (смс/с)	va/vp	Длительность на пр. Вальсавы	При спокойном дыхании	Характеристика рефлюкса
1	10	7	1,4	вся проба	-	Небольшой
2	22	33	0,7	вся проба	-	Выраженный
3	18	25	0,72	вся проба	-	Выраженный
4	11	9	1,2	вся проба	-	Небольшой
5	4	14	0,29	вся проба	>0,5с.	Значительно выраженный

Таблица 11 - Характеристика клапанной недостаточности в глубоких венах у пациентов с ВБВНК и клиническим классом С3 по данным УЗДС

Клинический класс С3	v антеградный кровотока (смс/с)	v ретроградный кровотока (смс/с)	va/vp	Длительность на пр. Вальсавы	При спокойном дыхании	Характеристика рефлюкса
1	10	4	2,5	вся проба	-	Небольшой
2	12	8	1,5	вся проба	-	Небольшой

Из-за того, что показатели ретроградного кровотока значительно варьировали, для характеристики клапанной недостаточности решено было использовать отношение антеградных и ретроградных скоростей. Кроме того, учитывалась длительность рефлюкса на фоне пробы Вальсавы и при спокойном дыхании.

Полученные результаты позволили выделить четыре степени клапанной недостаточности:

1. Небольшой рефлюкс соответствовал ретроградному кровотоку с отношением антеградной и ретроградной скоростей более 1, длящийся на протяжении всей пробы Вальсавы или половины её времени.

2. Умеренный рефлюкс соответствовал ретроградному кровотоку с отношением антеградной и ретроградной скоростей = 1, длящейся на протяжении всей пробы Вальсавы.

3. Выраженный рефлюкс соответствовал ретроградному кровотоку с отношением антеградной и ретроградной скоростей менее 1, длящийся на протяжении всей пробы Вальсавы.

4. Значительно выраженный рефлюкс соответствовал ретроградному кровотоку с отношением антеградной и ретроградной скоростей менее 1, длящийся на протяжении всей пробы Вальсавы. Кроме того, при спокойном дыхании фиксировался рефлюкс более 0,5с (или глубококом дыхании более 1с).

Обращает на себя внимание, что значительно выраженный рефлюкс фиксировался как у пациентов с классом C2, так у пациентов с классом C5,6. Это позволяет сделать вывод, что данная локализация не является определяющей для появления трофических изменений без сопутствующего поражения магистральных вен голени.

3.3.2. Изучение роли клапанной недостаточности поверхностных и перфорантных вен в формировании трофических расстройств у пациентов с варикозной болезнью

Анатомической основой формирования трофических расстройств являются поверхностные и перфорантные вены. В норме они дренируют кровь из гиподермы, из глубокого венозного сплетения собственно кожи и веноулярных сплетений дермы. Именно поэтому рефлюксы в поверхностной венозной системе находят своё отражение в виде формирования трофических изменений покровных тканей. Однако только анатомическая (или качественная) сторона поражения не всегда может объяснить формирование трофических изменений у каждого конкретного пациента. Поэтому количественные параметры кровотока были

изучены у 214 пациентов/218 нижних конечностей с ВБВНК: 98 человек с трофическими расстройствами (100 нижних конечностей) и 116 пациентов без трофических расстройств (118 нижних конечностей) (таблица 12).

1. Пациенты с варикозной болезнью класс клинических проявлений С2 (67 человек/67 нижние конечности). Средний возраст в этой группе составил $51,3 \pm 13,5$ лет. Продолжительность заболевания составила $15 \pm 10,3$ лет.

Данные УЗДС исследования: у 58 человек была выявлена недостаточность клапанов СФС, откуда рефлюкс по БПВ распространялся до верхней трети голени, далее в притоки и ПВ на голени; у одного пациента рефлюкс распространялся через ПВ, локализирующуюся в средней трети медиальной поверхности бедра на БПВ. Несостоятельность МПВ была выявлена у трех пациентов. Количество ПВ на пораженной конечности было от 0 до 2, общее количество перфорантов составило 46.

2. Пациенты с варикозной болезнью класс клинических проявлений С3 (49 человек/51 нижняя конечность). Средний возраст в этой группе составил 60 ± 13 лет. Продолжительность заболевания составила 20 ± 11 лет.

По данным УЗДС: у 43 пациентов (44 нижние конечности) через несостоятельное СФС рефлюкс по БПВ распространялся преимущественно до верхней трети голени, далее в притоки и ПВ; у одного пациента рефлюкс распространялся через ПВ, локализирующуюся в средней трети медиальной поверхности бедра на БПВ. Несостоятельность МПВ была выявлена у 6 пациентов (7 нижних конечностей). Количество перфорантов на пораженной конечности было от 1 до 2, общее количество ПВ - 56.

3. Пациенты с варикозной болезнью класс клинических проявлений С4 (63 человека/64 нижние конечности). Средний возраст в этой группе составил 56 ± 15 лет. Продолжительность заболевания составила $18,6 \pm 10$ лет.

Данные УЗДС исследования: у 55 человек была выявлена недостаточность клапанов СФС, откуда рефлюкс по большой подкожной вене распространялся до средней трети голени, далее в притоки и ПВ на голени. Несостоятельность малой

подкожной вены была выявлена у 7 пациентов. Количество ПВ на пораженной конечности было от 1 до 3, общее количество перфорантов составило 89.

4. Пациенты с ВБВНК класс клинических проявлений C5,6 (35 человек/36 нижних конечностей). Средний возраст в этой группе составил 58 ± 14 лет. Продолжительность заболевания составила $18,9 \pm 10$ лет.

По данным УЗДС: у всех пациентов через несостоятельное СФС рефлюкс по БПВ распространялся до средней трети голени или на всем протяжении, далее в притоки и ПВ; у одного пациента также была выявлена несостоятельность МПВ. Количество ПВ на пораженной конечности было от 0 до 3, общее количество - 62.

Статистически значимой разницы между группами по параметрам возраст пациента и длительность заболевания выявлено не было.

С ростом клинического класса идёт увеличение диаметра БПВ, но статистически значимая разница в диаметре БПВ была получена только между классами C2 и C4, C2 и C5,6, C3 и C5,6, C4 и C5,6 ($P < 0,05$).

Также с ростом клинического класса идёт постепенное увеличение количества перфорантных вен (в среднем 0,7 ПВ на нижнюю конечность при клиническом классе C2 до 1,77 ПВ при клиническом классе C5,6), диаметра, максимальной и средней скоростей ретроградного кровотока через ПВ, но статистически значимая разница в диаметре ПВ была получена между классами C2 и C3, C3 и C4, C4 и C5,6 и между классами C2 и C5,6 по параметру средней скорости ретроградного кровотока через ПВ ($P < 0,05$).

В структуре поражения ПВ во всех классах на первом месте состоит ПВ средней трети медиальной поверхности голени (ПВ Коккетт III) (рисунок 54). Это подтверждает данные анатомического исследования о том, что данные ПВ имеют слабое фасциально-мышечное окружение и находятся в зоне повышенной гемодинамической нагрузки.

Данные статистического анализа показали значимые отличия параметров максимальной и средней скорости ретроградного кровотока между ПВ Коккетт III в клинических классах C4 и C5,6 ($P < 0,05$) (таблица 13) .

Таблица 12 - Основные количественные характеристики кровотока у пациентов с ВБВНК

Класс ХЗВ	БПВ/МПВ				ПВ							ПА	ЗБА
	Диаметр (мм.)	v _a (см/с)	v _p (см/с)	v _a /v _p	Кол- во	Среднее	Диаметр (мм.)	v м. (см/с)	v ср. (см/с)	Наибольшее поражение	%	RI	RI
C2	5,6±2,2/ 5,1±0,6	8,1	15,4	0,53	46	0,7	3.1±1,3	24	19	К III	62,2	1,0	1,0
C3	7,0±2,4/ 6,5±1,2	10	26,9	0,37	56	1,14	3,75±0,97	39	29,5	К III	55,4	0,92±0,09	1,0
C4	8,2±2,6/ 6±1,3	9,1	25	0,36	89	1,49	4,1±1	50	43	К III	58,4	0,84±0,1	1,0
C5,6	8,9±2,8/ 9,2	11	27	0,4	62	1,77	4,3±1,3	57,2	46,4	К III	56,5	0,8±0,07	1,0

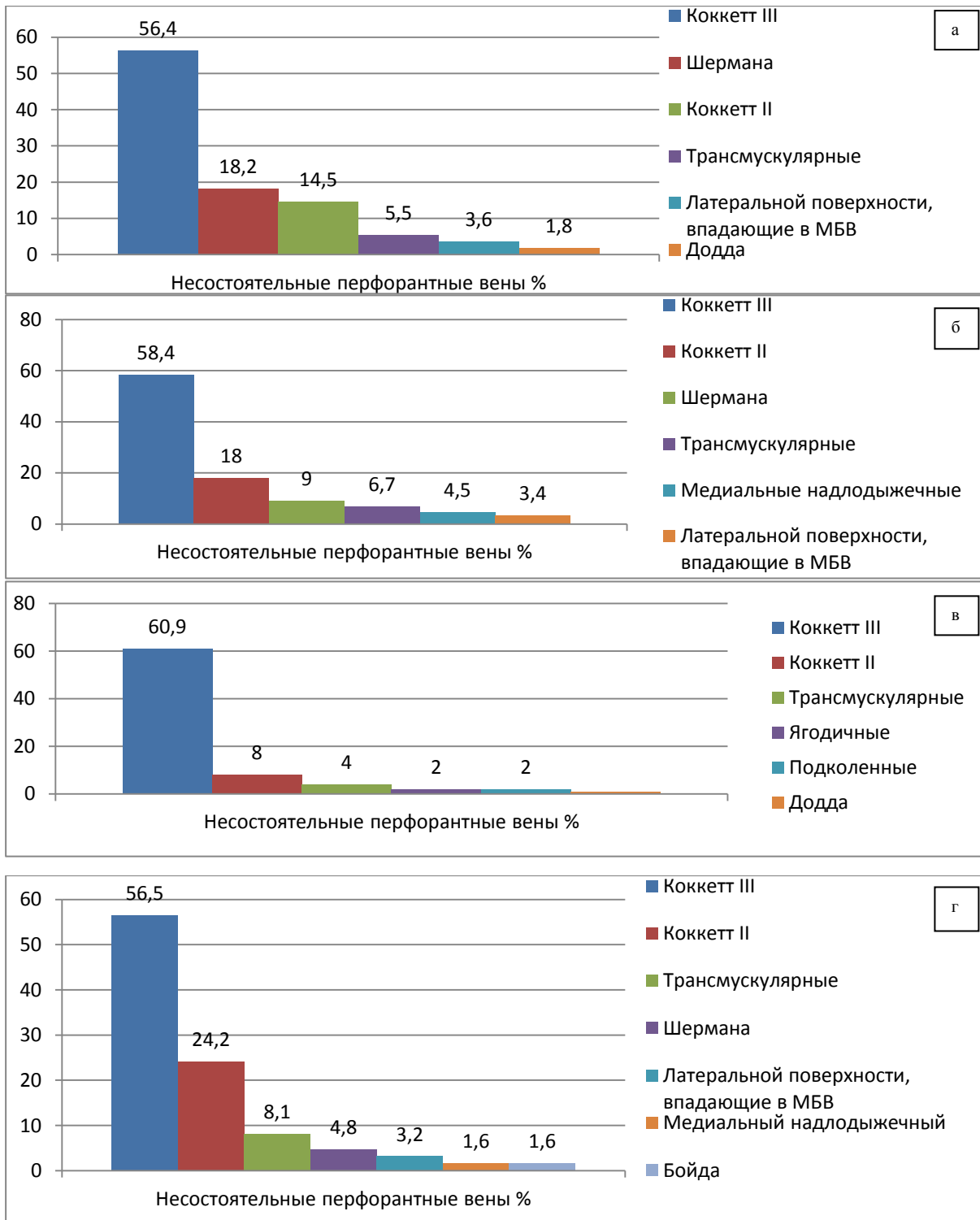


Рисунок 73 - Структура поражения ПВ нижних конечностей у пациентов с ВБВНК

а) клинический класс C2; б) клинический класс C3; в) клинический класс C4; г) клинический класс C5,6.

Таблица 13 - Основные количественные характеристики кровотока по ПВ Коккетт III у пациентов с ВБВНК

Клинический класс ХЗВ	ПВ Коккетт III		
	Диаметр (мм)	v максимальная (см/с)	v средняя (см/с)
C2	3,2±0,7	25,1±19,9	19,9±12,4
C3	3,7±0,8	39±19,3	30,1±13,7
C4	4,1±0,9	53,1±34,6	45,8±27,5
C5,6	4,4±1	66,1±28	52±19,7

Артерии около ПВ визуализировались 100% у пациентов с классом C2, C3, C4 и только у одного пациента с классом C6 рядом с ПВ средней трети медиальной поверхности голени диаметром 6,5мм. не удалось визуализировать артерию. При анализе кровотока по ПА обращают на себя внимание низкие цифры RI при неизменном систолическом пике и высоких диастолических скоростях (рисунок 55). Кроме того у 50% ПВ был выявлен псевдопульсирующий кровоток. Согласно стандартам УЗДС это прямые признаки АВШ. Статистический анализ показал значимые различия по этому признаку между классом C2 и классами C3, C4, C5,6 ($P<0,05$). В тоже время разницы между классами C3, C4 и C5,6 получено не было. Показатели RI в ЗББА остаются неизменёнными.

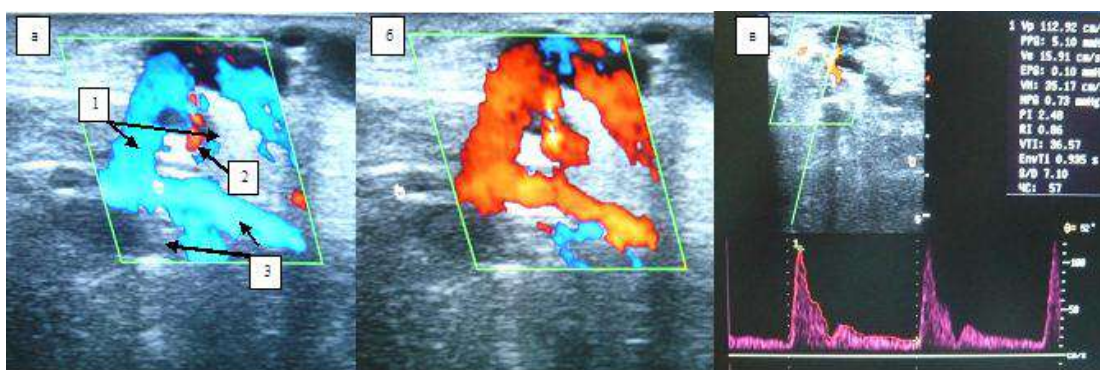


Рисунок 55 - УЗДС - сканограмма сосудистого пучка Коккетт III у пациента с ВБВНК, класс клинических проявлений C4

1а. На субфасциальном уровне представлен двумя «стволами» ПВ (1), объединяющимися на уровне фасции и артериальной ветви (2); ЗББВ (3); 1б. Ретроградный ток крови через ПВ при пробе Сигела. 1в. Спектральные характеристики кровотока по артерии, сопровождающей ПВ.

У 124 пациентов был проведён анализ выраженности такого признака ХВН, как флебэктатическая корона, который показал, что с ростом клинического класса степень выраженности его возрастает, даже в случаях изолированного поражения поверхностных вен без наличия несостоятельных перфорантных вен (таблица 14).

Таблица 14 - Выраженность флебэктатической короны у пациентов с ВБВНК

Клини- ческий класс	Без corona phlebectatica(%)	Телеангио- эктазии «красные» или «синие»(%)	Телеангио- эктазии «красные» или «синие», расширен- ные субэпидер- мальные капилляры (%)	Телеангио- эктазии «красные» или «синие», расширен- ные субэпидер- мальные капилляры, расширен- ные поверхност- ные вены(%)	Телеангио- эктазии «красные» или «синие», расширенные субэпидер- мальный капилляры, расширенные поверхност- ные вены, наличие язв в зоне corona phlebectatica (%)
C2	27,3	59,1	13,6	-	-
C3	9,7	45,2	29	16,1	-
C4	-	20,5	29,5	50	-
C5,6	-	-	29,6	59,3	11,1

У 256 пациентов был проведён анализ групповых средних показателей «возраст пациента» и «длительность заболевания» внутри классов в зависимости от пола, который позволил сделать вывод, что ВБВНК тяжелее протекает у мужчин, чем у женщин (таблица 15). Однако гемодинамические параметры не является определяющими в этом.

Таблица 15 - Исследование значимости отличия групповых средних показателей «возраст пациента» и «длительность заболевания» внутри классов в зависимости от пола ($P < 0,05$)

Клинические классы		Исходные данные		$T_{\text{набл}}$	Выводы
		Мужчины	Женщины		
С4	Длит. заболевания	$n = 39, \bar{x} = 10,6, s_x = 2,3;$	$m = 112, \bar{y} = 14,3, s_y = 2,8;$	7,6	$\bar{X}_{\text{дл}}^{\text{М}} < \bar{Y}_{\text{дл}}^{\text{Ж}}$
	Возраст	$n = 39, \bar{x} = 51,5, s_x = 3,33;$	$m = 112, \bar{y} = 56,1, s_y = 2,95;$	8,01	$\bar{X}_{\text{воз}}^{\text{М}} < \bar{Y}_{\text{воз}}^{\text{Ж}}$
С5	Длит. заболевания	$n = 13, \bar{x} = 14,5, s_x = 1,87;$	$m = 37, \bar{y} = 16,0, s_y = 2,8;$	2,54	$\bar{X}_{\text{дл}}^{\text{М}} < \bar{Y}_{\text{дл}}^{\text{Ж}}$
	Возраст	$n = 13, \bar{x} = 49,7, s_x = 1,7;$	$m = 37, \bar{y} = 56,7, s_y = 0,65;$	21,2	$\bar{X}_{\text{воз}}^{\text{М}} < \bar{Y}_{\text{воз}}^{\text{Ж}}$
С6	Длит. заболевания	$n = 11, \bar{x} = 11,5, s_x = 2,2;$	$m = 41, \bar{y} = 15,7, s_y = 2,7;$	7,42	$\bar{X}_{\text{дл}}^{\text{М}} < \bar{Y}_{\text{дл}}^{\text{Ж}}$
	Возраст	$n = 11, \bar{x} = 45,4, s_x = 1,66;$	$m = 41, \bar{y} = 54,9, s_y = 1,78;$	16,0	$\bar{X}_{\text{воз}}^{\text{М}} < \bar{Y}_{\text{воз}}^{\text{Ж}}$
С2	Длит. заболевания	$n = 21, \bar{x} = 8,2, s_x = 1,82;$	$m = 36, \bar{y} = 12,1, s_y = 2,69;$	5,91	$\bar{X}_{\text{дл}}^{\text{М}} < \bar{Y}_{\text{дл}}^{\text{Ж}}$
	Возраст	$n = 21, \bar{x} = 48,2, s_x = 3,7;$	$m = 36, \bar{y} = 49,2, s_y = 3,28;$	1,04	$\bar{X}_{\text{воз}}^{\text{М}} = \bar{Y}_{\text{воз}}^{\text{Ж}}$
С3	Длит. заболевания	$n = 11, \bar{x} = 8,6, s_x = 2,17;$	$m = 31, \bar{y} = 16,0, s_y = 2,74;$	8,17	$\bar{X}_{\text{дл}}^{\text{М}} < \bar{Y}_{\text{дл}}^{\text{Ж}}$
	Возраст	$n = 11, \bar{x} = 40,5, s_x = 3,88;$	$m = 31, \bar{y} = 53,32, s_y = 2,79;$	11,8	$\bar{X}_{\text{воз}}^{\text{М}} < \bar{Y}_{\text{воз}}^{\text{Ж}}$

3.3.3. Результаты оперативного лечения пациентов с варикозной болезнью

Оперативное лечение было проведено у 124 пациентов основной группы (134 конечности) и 141 пациентов контрольной (179 конечностей) (таблица 16). Основная группа была разбита на две подгруппы. В первой - лигирование ПВ проводилось без учёта данных анатомического исследования, а во второй - с учётом выявленных особенностей строения ПВ и с проведением пробы с проксимальной компрессией, аналогичной пробе Сигела, для подтверждения, что выделена именно перфорантная вена. В контрольной группе проводилась минифлебэктомия варикозно-изменённых подкожных вен с помощью крючков Мюллера в зоне до 1 см от маркированной ПВ. Лигирования ПВ не проводилось. Магистральные стволы подкожных вен удалялись с помощью зонда Бэбкокка по антеградной методике. Результаты учитывались в срок 2 и 5 лет.

В послеоперационном периоде в большинстве случаев (84%) пациенты основной группы оценивали результат оперативного лечения как хороший с заживлением язв и уменьшением площади индурации. Однако, у 19 пациентов не было стихания индуративного воспаления, а у одной пациентки после травмы снова отрылась язва. По данным УЗДС выяснилось, что было оставлено нелигированными 110 ПВ (таблица № 16). Основной процент (41,63%) приходился на подгруппу пациентов, где лигирование ПВ проводилось без учёта особенностей строения, в том числе и в зоне трофики с использованием дистанционных методов. Причем в подгруппе пациентов, где при проведении оперативного лечения учитывались особенности анатомии ПВ - это было ожидаемо. Гемодинамические параметры пропущенных ПВ: диаметр, максимальная и средняя скорости ретроградного кровотока были больше у пациентов без положительной динамики трофических расстройств после операции, чем у пациентов с положительным эффектом от операции, но статистически значимая разница была получена только для показателя диаметр ПВ (таблица 17) ($P < 0,05$).

Таблица 16 - Основные количественные характеристики кровотока у пациентов в послеоперационном периоде

	Лигирование ПВ	ПВ выявленные предоперационно	Оставшиеся в послеоперационном периоде ПВ (%)	Диаметр несостоятельных ПВ (мм.)	v макс. р. (см/с)	v ср. р. (см/с)	Восстановившие функцию ПВ (%)	Диаметр восстановивших функцию ПВ (мм.)
Основная группа	Без учёта данных анатомии	245 (из них 40 в зоне трофики)	102 (41,63%) (из них 34 ПВ в зоне трофики)	3,6±0,9	44,8±27,5	36±22,5	25	2,66±0,5
	С учётом данных анатомии	87 (из них 8 в зоне трофики)	8 (9,2%) (все ПВ в зоне трофики)					
Контрольная группа	Не лигировались	212	116(54,7%)	3,7±,53	25±17	21,9±16	51,7	2,66±0,4

Таблица 17 - Основные количественные характеристики кровотока у пациентов в послеоперационном периоде

Основная группа (количество пациентов/ конечности)	Динамика трофических расстройств	Диаметр несостоятельных ПВ (мм.)	v макс. р. (см/с)	v ср. р. (см/с)
20/20	Без регресса/ ухудшение	4±0,9	60±26	45±24
104/124	Уменьшение	3,2±1,1	25,8±15	21,9±9

В послеоперационном периоде 81,6% пациентов контрольной группы оценивали результат лечения как хороший, 17% - как удовлетворительный и у 2 пациенток был выявлен тромбоз глубоких вен.

На УЗДС было выявлено 54,7 % ПВ от маркированных предоперационно, в остальных случаях получилось надфасциальное лигирование по Коккетту. Из них 53,4% восстановил свою функцию на срок послеоперационного наблюдения 2 года и 51,7% - в срок 5 лет (у одного пациента произошло прогрессирование заболевания по системе МПВ).

При анализе результатов обследования пациентов до и после операции установлено, что ретроградный кровоток по перфорантным венам сохранялся при условии одного из следующих данных предоперационного УЗДС:

1. При диаметре несостоятельных перфорантных вен на уровне фасции и/или на субфасциальном участке до уровня впадения в магистральные вены голени 3,5 мм и более (рисунок 57).

2. При наличии рефлюкса по суральным венам - для ПВ дистальной части медиальной поверхности голени (из-за наличия анатомической связи) (рисунок 9,12).

3. При наличии сегментарного рефлюкса по магистральным венам голени на 5-7 см выше впадения несостоятельного ПВ (рисунок 58).



Рисунок 57 - УЗДС – сканограмма ПВ, локализуемой в средней трети медиальной поверхности голени

Диаметр перфорантных вен на уровне фасции 3,4мм, на субфасциальном участке до уровня впадения в магистральные вены голени 4,7 мм.

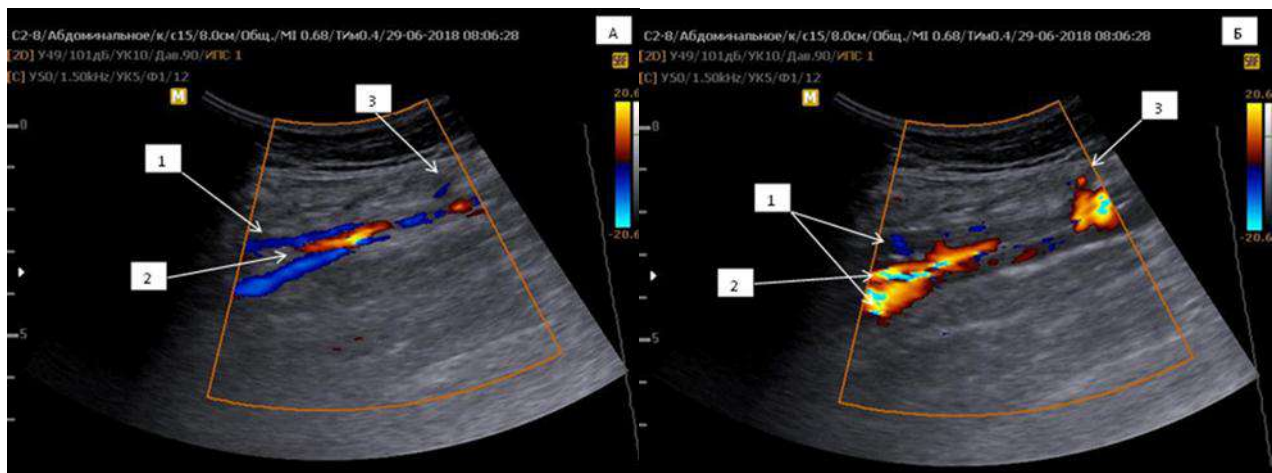


Рисунок 58 - УЗДС – сканограмма ЗББВ на уровне впадения ПВ средней трети медиальной поверхности голени

А) В покое. Б) На фоне пробы с проксимальной компрессией. 1) ЗББВ; 2)ЗББА; 3) ПВ.

Таким образом, если у больного с ВБВНК на предоперационном УЗДС выявлен один из описанных признаков, восстановление функции ПВ без их лигирования не произойдет.

В обсуждении хотелось бы остановиться на нескольких теоретических и практических моментах:

1) В классических работах Тренделенбурга и Делбе ведущая роль в механизме развития ВБ отводится рефлюксу крови по наружной подвздошной, проксимальному отделу бедренной вены и несостоятельности клапанов СФС с последующим поражением клапанов БПВ. Помимо классического варикоза некоторые современные авторы выделяют изолированный варикоз притоков магистральных стволов с сохранением функции клапанов магистральных подкожных вен [180, 402]. Частота выявления изолированного варикозного расширения притоков без несостоятельности остального клапана СФС составляет от 9% до 24,8%. Капарова З.Б. отмечает, что при детальном обследовании БПВ у 189 пациентов с ВБВНК, несостоятельность клапанов СФС была выявлена у 151 пациента [81]. Zollman P. и соавторы сообщают, что рефлюкс через СФС можно выявить у 75,2% пациентов с ВБ: в 66,8% случаев он распространяется через проксимальные отделы бедренной вены, в 8,4% через бедренную вену и притоки СФС [470]. В ходе данного исследования несостоятельность остиального клапана была выявлена у большинства пациентов – 99,83%, у 0,17% пациентов СФС и БПВ в верхней трети бедра была состоятельна, несостоятельна БПВ была, начиная со средней трети бедра, при этом рефлюкс на неё распространялся через ПВ, локализирующуюся в средней трети медиальной поверхности бедра. Также надо отметить, что у части пациентов с классом С2 и небольшим объёмом поражения рефлюкс был по БПВ низкоинтенсивным и ассиметричным – это требовало правильной настройки аппарата и полной методики проведения исследования (продольные и поперечные срезы СФС и БПВ в режимах ЦДК и спектральной доплерографии) для его выявления. Однако факт выявления несостоятельности клапанов СФС важен с практической точки приложения, так как от этого зависит объёма оперативного лечения: флебэктомия ствола БПВ и его притоков или проведение органосохраняющей методики ASVAL – изолированной флебэктомии варикозно-изменённых притоков БПВ [62,66].

2) Наиболее используемые на практике количественные параметры – диаметр СФС, БПВ, ПВ. Савинов И.С. и соавторы, изучая морфофункциональные изменения БПВ у пациентов с декомпенсированными формами ВБВНК,

сообщают, что диаметр СФС увеличивается с ростом клинического класса, а для диаметра БПВ статистически значимая разница получена только между классами С5 и С6. Диаметр ПВ увеличивается с ростом клинического класса от $3,5\pm 0,2$ мм при классе С4, до $3,9\pm 0,5$ мм при классе С6, но без статистически значимой разницы. Авторы приходят к выводу, что несостоятельные ПВ не могут являться самостоятельной причиной появления трофических язв [121]. Бурлева Е.П. и соавторы также отмечают, что у пациентов с ВБВНК диаметр БПВ в претерминальном отделе (3 см от СФС) коррелирует с ростом клинического класса [23]. Однако Е. Mendoza считает, что форма венозной стенки значительно варьирует в области СФС и в связи с искривлением БПВ в месте впадения, трудно найти точку, в которой можно было бы правильно измерить поперечный размер. Поэтому оптимальным уровнем для измерения БПВ является верхняя треть бедра [371]. M.G. De Maeseneer сообщает, что корректные данные можно получить и при измерении диаметра БПВ на уровне средней трети бедра [288]. В ходе данного исследования измерения проводились на уровне верхней трети бедра при несостоятельности СФС и в средней трети бедра при наличии состоятельного СФС и несостоятельной ПВ бедра. С ростом клинического класса идёт увеличение диаметра БПВ, с получением статистически значимой разницы практически между всеми классами (за исключением классов С2 и С3). С ростом клинического класса также идёт увеличение диаметра ПВ, при этом значимая роль этого параметра определялась для появления отёков и трофических расстройств. Кроме того определялась значимая разница по параметрам «максимальной и средней скорости ретроградного кровотока» через ПВ Коккетт III, несостоятельность которых, как уже указывалось выше, считается главной причиной появления трофических язв [225]. Это говорит о значимости несостоятельных ПВ в отношении декомпенсированных форм ВБВНК и обосновывает этап лигирования несостоятельных ПВ

3) Обращает на себя внимание, группа пациентов с изолированным поражением поверхностных вен и наличием трофических изменений, потому, что остаётся непонятным конкретный механизм развития трофических язв у таких

пациентов, так как считается, что рефлюкс в магистральных подкожных венах – это только разовая постуральная реакция [225]. В литературе встречаются данные о повышенном давлении в варикозно-изменённых венах [98], исследования П.Г. Швальба и Ю.И. Ухова это не подтверждают [225]. Г. Хаймович также считает, что венозная гипертензия не может привести к развитию язв [207]. Он приводит данные, что если бы было повышенное давление в БПВ, то её стенка стала бы гипертрофирована. При УЗДС венозная стенка была у всех пациентов дилатирована, несколько источена с гиперэхогенным компонентом. Такая картина появляется, когда в структуре ткани начинает преобладать соединительная ткань, что соотносится с данными о морфологической перестройке венозной стенке при ВБВНК [225]. Ряд авторов считает, что длительный рефлюкс и скорость ретроградного кровотока более 20-30 см/с являются предикторами развития трофических язв [121,278,468]. Данное исследование это не подтверждает. В ходе исследования время рефлюкса не учитывалось, так как ретроградный кровоток длился все время выполнения пробы Вальсавы. Показатели же ретроградного кровотока значительно варьировали (как и антеградного), объяснением данного факта является то, что на кровоток в бедренно – подколенном сегменте глубоких и поверхностных вен значительно влияет работа сердца и дыхания [107]. Поэтому для характеристики рефлюксов было выбрано их отношение. Интересно, что данный показатель отличался только между класса С2 и С3, а у пациентов с классами С3, С4, С5,6 были практически одинаковы. Однако можно говорить об увеличении такого параметра как объёмный ретроградный кровоток, так как увеличивается диаметр БПВ с ростом клинического класса. Савинов И.С. и соавторы считают, что в первую очередь объёмный ретроградный кровоток по магистральным подкожным венам обуславливает тяжесть ХЗВ [121]. При этом можно предположить, что несостоятельность БПВ именно на всем протяжении, которая являлась отличительной чертой пациентов с изолированным поражением поверхностных вен и трофическими расстройствами (при наличии несостоятельных ПВ рефлюкс в БПВ ограничивался верхней и средней третью голени) должна вызвать создание зон венозного стаза непосредственно в

окололодыжечных областях, а также «перегрузку» бесклапанных ПВ, что может быть важно для появления язв. В отношении же рефлюкса МПВ важным является и факт динамической венозной гипертензии, так как сокращение мышц в области подколенной ямки вызывает повышение давления до 70 - 80 мм.рт.ст., и соответственно при движении идёт выброс крови через несостоятельное СПС по малой подкожной вене [120]. При этом любая динамическая работа будет формировать постоянные рефлюксы.

3) Современное обследование не может быть без объективной оценки микроциркуляции, так как оно является конечным звеном макрогемодинамики и конечным звеном в патогенезе трофических нарушений. Для оценки МЦР могут быть использованы: витальная капилляроскопия, чрезкожная оксиметрия, теромография, лазерная доплерография [204]. Кроме того, в аппаратах УЗДС последнего поколения появилась возможность картирования микрососудистого русла (режим SMI – Superb Micro-Vascular Imaging). Данный режим хоть и с большой вероятностью, но всё же косвенно, позволяет оценивать уровень МЦР [95]. Однако все эти методы требуют дополнительного оборудования. Данные о состоянии МЦР в области трофических изменений в ходе данного исследования были получены при помощи стандартного аппарата УЗДС.

Согласно полученным результатам анатомического исследования ПВ медиальной поверхности дистальной части голени, так называемые ПВ группы Коккетта (Коккетт III, II), являются главными дренирующими сосудами покровных тканей данной области. При этом рядом с ними на субфасциальном уровне идёт артериальная веточка (~1,5 мм.) из ЗББА. После прободения фасции, артерия в гиподерме разветвляется на мелкие «дерево-подобные» ветви. Эти мелкие артерии, вступив в дерму, ещё более разветвляясь, образуют глубокую (субдермальную) и поверхностную (на границе между дермой и эпидермисом) параллельные сети [138]. От первой отходят терминальные артериолы, идущие к кожным сосочкам. В сосочке имеется капилляр в форме дамской шпильки, поднимающийся к вершине сосочка артериальным коленом и переходящий в более широкое венозное колено. Из капиллярных петель кровь оттекает в вены,

образующие поверхностную сеть сразу под сосочками. Несколько глубже располагается вторая субкапиллярная сеть венул, параллельная первой. Третья венозная сеть находится в сетчатом слое дермы. В гиподерме расположена крупноячеистая венозная сеть. Таким образом, венозный отток от покровных тканей осуществляется в порядке: сосочковый капилляр – подсосочковая сеть – кожное сплетение – поверхностная вена – ПВ – глубокая вена [225]. Сосуды на макро- и микро- уровнях функционально связаны между собой и испытывают взаимное влияние. Поэтому нарушение гемодинамики в МЦР отражается на более крупных сосудах их формирующих. Кроме того существует теснейшая связь всех звеньев на уровне МЦР, в том числе на «входе» и «выходе». Изменения в венозном отделе МЦР - на «выходе», найдут своё отражение и на «входе» – артериальном конце [255]. Следовательно, расчёт гемодинамических параметров в ПА медиальной поверхности дистальной части голени даст информацию о состоянии кровоснабжения покровных тканей нижних конечностей.

По стандартам обследования больных с ХЗВ проводят исследование венозной системы нижних конечностей (поверхностных, глубоких, ПВ), но не проводят исследование ПА [160]. Стандартное обследование артерий нижних конечностей, также не предусматривает исследование ПА[98].

Следует ещё раз акцентировать, что полученные данные о состоянии МЦР в ходе исследования являются непрямыми. В тоже время они позволяют врачу получить первичное представление о состоянии МЦР и при необходимости направить пациента для дообследования с помощью прямых методов исследования. Анализируя же полученные данные, можно говорить, что наличие только прекапиллярного шунтирования недостаточно для развития трофических расстройств характерных для венозной недостаточности.

4) В обсуждении полученных результатов следует также ответить на вопрос о том, в чём же состоит практическая значимость полученных результатов для хирургов?

Этап ликвидации поверхностного вертикального рефлюкса

Основным моментом флебэктомии является устранение рефлюкса по магистральным стволам подкожных вен. При этом удаление ствола БПВ с помощью зонда Бэбкокка считается технически несложной операцией. Существует несколько методик удаления БПВ: классическая – ретроградная и антеградная. Большинство современных хирургов предпочитают антеградную методику для удаления БПВ [18], в данном исследовании в большинстве случаев также использовалась последняя.

а) Дистальный доступ делается у медиальной лодыжки в случае антеградной методике, выделяется БПВ, при этом рекомендуется перевязать все притоки [29]. Однако как показывают результаты анатомического исследования - это неправильно, так как на уровне основания медиальной лодыжки от медиальной поверхности медиальной краевой вены, отходят ПВ, соединяющиеся с ПБВВ. При полном удалении БПВ, в том числе и они, будут играть важную роль в коллатеральном перераспределении крови от стопы. Поэтому оптимальным является доступ к БПВ не у основания медиальной лодыжки, а чуть выше - у верхнего края лодыжки. В случае соблюдения этого правила, пациенты, как правило, не жалуются на расширение поверхностных вен на стопе.

б) При проведении оперативного приема по проведению зонда Бэбкокка в антеградном направлении, очень часто его нельзя проследить ни визуально, ни пальпаторно. И на уровне бедра через ПВ или на голени через коммуникантную вену между БПВ и МПВ он может попасть в систему глубоких вен с развитием тромбоза (1,4% случаев в группе пациентов без трофических изменений). Анатомический анализ показал, что прямая связь ПВ медиальной поверхности бедра с БПВ и острый угол впадения в ПБВ, а также тупой угол соединения коммуникантной вены с БПВ и острый с МПВ создаёт реальные условия для этого во время флебэктомии. При проведении ретроградной флебэктомии эта опасность отсутствует. Кроме того, данные особенности строения ПВ медиальной поверхности бедра могут быть причиной развития клапанной недостаточности БПВ, при распространении рефлюкса из системы глубоких вен.

Этап ликвидации горизонтального рефлюкса

а) Часто считается, что при удалении ствола БПВ, зонд, проходя по предварительно маркированным ПВ дистальной части медиальной поверхности голени удаляет их (по образному выражению «ПВ уходят на зонде»). Данное исследование это опровергает, так как прямая связь с БПВ у ПВ данной области не была выявлена на анатомических препаратах, а по данным УЗДС это случается менее чем в 1 % случаев и поэтому требуются дополнительные доступы для лигирования этих ПВ. При этом надо учитывать, что рядом с ПВ идёт артериальная ветвь, и эта особенность не предусматривает грубых манипуляций в ране особенно у больных с сахарным диабетом. Также эта особенность требует УЗДС контроля при проведении склеротерапии перфорантных вен.

б) Наличие двух стволов ПВ 100% на субфасциальном уровне и в 16% на эпифасциальном предполагают внимательное предоперационное обследование и тщательную ревизию операционной раны. Было причиной оставления ПВ в 56,8% случаев.

в) Особенности топографии ПВ заднебольшеберцовой группы относительно глубокого листка фасции голени, не позволяют считать метод дистанционного лигирования ПВ с помощью флеботома надёжным в клинической практике (эффективность 22,2% (4 ПВ из 18)), а с учётом вероятности повреждения внемышечных участков суральных вен, вообще допустимым.

4) Устранение патологической гиперволемии из системы поверхностных вен является основным механизмом восстановления функции ПВ. У всех пациентов была зафиксирована несостоятельность СФС и БПВ. Основываясь на результатах исследования, можно говорить, что наиболее грубые изменения будут происходить не на уровне прободения фасции ПВ, а на субфасциальном уровне. Избыточное депонирование крови в измененных венах поверхностной сети ведет к увеличению кровотока через ПВ в глубокие. Но глубокие вены не имеют необходимого резерва для компенсации. Диаметр ЗББВ составляет всего 3–4 мм. В этих условиях главная компенсаторная функция должна приходиться на МВП голени. Однако при низкоэффективной работе МВП дилатироваться будет субфасциальный участок ПВ, фасция голени будет выступать как

ограничительный барьер. При этом основная локализация клапанов приходится на субфасциальный участок ПВ. Основными опорно-сократительными элементами венозной стенки являются комплексы миоцит — эластические — коллагеновые волокна. По гистологическому строению вены нижних конечностей относятся к группе с преимущественным развитием циркулярного мышечного (среднего) слоя за счет уравнивания давления, идущего из просвета вены. Гладкомышечные клетки в содружестве с эластическими волокнами обеспечивают эффект сокращения при пассивном растяжении сосуда кровью. Коллагеновые волокна предупреждают возможность разрешения миоцитов при перерастяжении. Длительный патологический ток крови может стать причиной морфологических изменений в венозной стенке, в тоже время гистологические исследования показывают, что ПВ относительно устойчивы к этим изменениям. Однако дилатация субфасциального участка более 3,5 мм и наличие сегментарного рефлюкса в глубоких венах на уровне впадения ПВ при сохранении рефлюкса по ПВ, позволили сделать вывод, что клапаны остались несостоятельны после устранения патологического сброса из поверхностной венозной сети и можно предполагать, что в венозной стенке происходит разрушение опорно-сократительных элементов (с точки зрения гистологии — диффузный склероз гладкомышечных клеток и атрофия эластических волокон, так как, согласно данным литературы, именно на этих стадиях клапаны становятся несостоятельными [188]). Так же можно добавить, что на УЗДС перфорантные вены становятся хорошо видны, когда в их стенке начинает преобладать грубоволокнистая ткань, т. е. процессы склероза.

Из всего выше изложенного можно заключить, что:

- 1) Ведущим механизмом развития клапанной недостаточности при ВБВНК является несостоятельность клапанов СФС.
- 2) Поверхностный и горизонтальный рефлюксы являются независимыми факторами появления трофических язв у пациентов с ВБВНК.
- 3) Артериоло-венулярное шунтирование не имеет самостоятельного значения для появления трофических расстройств.

4) Тяжесть проявлений флебэктатической короны растёт с ростом клинического класса заболевания

5) Лигирование ПВ допустимо только под контролем зрения.

6) Антеградное введение зонда Бэбкокка сопряжено с риском попадания его в глубокие вены через ПВ на бедре или коммуникантную вену на голени с последующим развитием тромбоза.

7) Перфорантные вены голени могут восстанавливать свою функцию после флебэктомии при классе клинических проявлений С2–С3 и даже С4–С6 по СЕАР у пациентов с ВБВНК в сроки до 5 лет. Основными причинами, которые не позволили восстановить ПВ функцию были:

а) большой диаметр ПВ на уровне прободения фасции/субфасциальном уровнях;

б) наличие сегментарного рефлюкса по магистральным венам голени на уровне впадения перфорантной вены.

в) наличие рефлюкса по суральным венам - для перфорантных вен дистальной части медиальной поверхности голени.

Клиническое наблюдение № 8

Пациент В. 38 л., D.S.: ВБВНК С2 справа. Варикозной болезнью страдает около 10 лет. Появление связывает с тяжёлым физическим трудом. Отеки не беспокоят. Объем правой голени соответствует объёму левой голени.

УЗДС вен нижних конечностей: глубокие вены проходимы, компрессия полная, состоятельны. Состоятельная БПВ и МПВ (МПВ типичное СПС не образует, а переходит на бедро, где в нижней трети теряется в мягких тканях). В области подколенной ямки визуализируется несостоятельная ПВ, впадающая в ПкВ с латеральной поверхности.

Операция: Флебэктомия ПВ в области подколенной ямки.

Протокол операции: В положении на животе, поперечным доступом на уровне щели коленного сустава, выделено место впадения ПВ подколенной области в ПкВ. Рядом с ПВ визуализируется артериальная ветвь, взята на лигатуру, отведена в сторону (рисунок 59).



Рисунок 59 – Флебэктомия ПВ в области подколенной ямки

Доступ в области подколенной ямки параллельно щели коленного сустава (а). Под ПВ подведён зажим (б). Рядом с ПВ подколенной области идёт веточка подколенной артерии (показана стрелочкой) (в).

Субфасциальный сегмент ПВ варикозно – изменён. ПВ лигирована у места впадения в ПкВ, варикозно-изменённые подкожные притоки удалены с помощью крючков Мюллера. Послойное ушивание послеоперационной раны. Йод. Асептическая повязка. Послеоперационный период протекал без осложнений. Сняты швы на 8-е сутки. На контрольном осмотре через 1 год: пациент оценивает результат операции как хороший косметический.

Данный клинический пример показывает, что ПВ входят в состав сосудисто-нервного пучка

Клиническое наблюдение № 9

Пациентка С. 58 л., D.S.: ВБВНК С3 с обеих сторон. Варикозной болезнью страдает около 30 лет. Отмечает наследственную предрасположенность по линии обоих родителей. Появление связывает с беременностью и родами. Отеки периодически беспокоят к концу дня, до уровня лодыжек (рисунок 60). Объем правой голени соответствует объёму левой голени.



Рисунок 60 - Фотография до операции правой нижней конечности пациентки С. D.S.: ВБВНК СЗ с обеих сторон. Несостоятельный ПВ показан стрелочкой.

УЗДС вен нижних конечностей: глубокие вены с обеих сторон проходимы, компрессия полная, состоятельны. Несостоятельно СФС, ствол БПВ варикозно-трансформирован, несостоятелен, «сброс» по нему до верхней трети голени, далее в подкожные притоки. Несостоятельна ПВ по медиальной поверхности на границе средней/нижней трети голени справа (ПВ Коккетт II). Слева несостоятельных ПВ не выявлено. МПВ с обеих сторон состоятельна.

Операция: Минифлебэктомия в системе БПВ с обеих сторон. Несостоятельная ПВ нелигировалась, только удалялись варикозно-изменённые подкожные вены в её проекции. Послеоперационный период протекал без осложнений. Сняты швы на 8-е сутки.

На осмотре через 5 лет после операции, пациентка отмечает хороший косметический эффект (рисунок 61). Но по данным УЗДС осталась ПВ (ПВ Коккетт II) диаметром - 3,62 мм.; v макс. ретр. – 32 см/с; v ср. ретр. – 32 см/с. В данном случае только развития подкожная клетчатка маскировала ПВ.



Рисунок 61 – Фотография через 5 лет после операции пациентки С. 58 лет D.S.: ВБВНК С3 с обеих сторон. Пациентка отмечает хороший косметический эффект. На УЗДС остался ПВ: 3,62 мм.; v макс. ретр. – 32 см/с; v ср. ретр. – 32 см/с.

Клиническое наблюдение показывает, что при диаметре более 3,5 мм. ПВ свою функцию не восстановит, при этом при развитой подкожной клетчатке косметического дефекта не будет.

Клиническое наблюдение № 10

Пациент Ш. 44 лет, D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С4 слева (рисунок 62). ВБВНК в анамнезе более 10 лет. Появление связывает с тяжелым физическим трудом. Отеки ног беспокоят к концу дня до нижней трети голени. Периодически беспокоят судорог. Индурация в средней трети медиальной поверхности голени появилась 1 год назад, увеличивается в размерах. Объем левой голени +1,5 см

УЗДС вен нижних конечностей: Слева глубокие вены проходимы, состоятельны. Несостоятельно СФС, ствол большой подкожной вены варикозно трансформирован, несостоятелен. Несостоятельна перфорантная вена на границе средней и нижней трети медиальной поверхности голени (ПВ Коккетт II). Малая подкожная вены состоятельна.



Рисунок 62 – Фотография пациента Ш. 44 года

D.S.: ВБВНК С4 слева. Индуриативное воспаление в средней трети медиальной поверхности голени. Несостоятельная ПВ Коккетт II маркирована зелёным цветом и находится в зоне трофики.

Операция: Флебэктомия в системе БПВ. Несостоятельная перфорантная вена лигирована по Коккетту. Послеоперационный период протекал без осложнений. Сняты швы на 8-е сутки.

На контрольном исследовании через 1 год при УЗДС была обнаружена ПВ в зоне послеоперационного рубца. Очаг индурации стал более заметен, пальпаторно определяется липодерматосклероз. Со слов пациента в зоне послеоперационного рубца наблюдалась экссудация, рана длительно не заживала. Эффект от операции оценивал как удовлетворительный.

На осмотре через 5 лет после операции: пациент отмечает периодический зуд и мокнутие в области индурации (рисунок 63). По данным УЗДС: диаметр ПВ К II - 4,2 мм.; v макс. ретр. – 55 см/с; v ср. ретр. – 45 см/с.



Рисунок 63 – Фотография пациента Ш. 44 года

D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С4 слева. Фотография через 5 лет после операции. Зелёным цветом маркирован выявленный перфорант. На УЗДС ПВ: 4,2 мм.; v макс. ретр. – 55 см/с; v ср. ретр. – 40 см/с.

Клиническое наблюдение № 11

Пациентка А. 67 л., D.S.: ВБВНК С4 справа. Варикозной болезнью страдает около 15 лет. Отмечает наследственную предрасположенность по линии обоих родителей. Появление связывает с длительной работой в положении стоя. Отеки периодически беспокоят к концу дня, до уровня средней трети голени. Индурация в средней трети медиальной поверхности голени появилась 2 года назад, увеличивается в размерах (рисунок 64а). Объем левой голени +2 см.

УЗДС вен нижних конечностей: справа глубокие вены проходимы, компрессия полная, состоятельны. Несостоятельно СФС, ствол БПВ варикозно-трансформирован, несостоятелен, «сброс» по нему до средней трети голени, далее в подкожные притоки. Несостоятельны две ПВ по медиальной поверхности средней трети голени и на границе средней/нижней трети голени. Малая подкожная вены состоятельна.

Операция: Флебэктомия в системе БПВ справа. Несостоятельная перфорантная вена в средней трети медиальной поверхности голени лигирована по Коккетту. В проекции ПВ на границе средней/нижней трети голени, прошёл зонд Бэбкокка, во время удаления БПВ, поэтому дополнительный доступ не

применялся. Послеоперационный период протекал без осложнений. Сняты швы на 8-е сутки.



Рисунок 64 – Фотография пациентки А. 67 лет

D.S.: ВБВНК С4 справа. А) Фотография до операции. Несостоятельные ПВ показаны стрелочками. Б) Фотография через 5 лет после операции, пациентка отмечает небольшое увеличение площади индурации. На УЗДС остался ПВ: 3,2 мм.; v макс. ретр. – 67 см/с; v ср. ретр. – 40 см/с.

На контрольном осмотре через 5 лет после операции, пациентка отмечает небольшое увеличение площади индурации (рисунок 64б). На УЗДС осталась ПВ, локализуемая на границе средней/нижней трети медиальной поверхности голени (ПВ Коккетт II).

Клиническое наблюдение № 12

Пациентка С. 61г. D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С5 слева. Варикозная болезнь в анамнезе около 15 лет. Отеки беспокоят к концу дня до средней трети голени. Судороги – периодически, после физической нагрузки. Язва по медиальной поверхности голени открылась летом 2014 года, после курса терапии ушла под корочку (рисунок 65).

УЗДС вен нижних конечностей: Слева глубокие вены проходимы, компрессия полная, клапаны состоятельны. Несостоятельно СФС и ствол БПВ на

всем протяжении. Несостоятельные ПВ в средней трети медиальной поверхности голени (ПВ Коккетт III), диаметром 7 и 10 мм.

Местный статус: по медиальной поверхности голени в нижней трети – трофическая язва 2,5*3 см. неправильной формы под корочкой, кожные покровы вокруг язвы изменены, отмечаются явления липодерматосклероза и индурации.



Рисунок 65 – Фотография пациентки Ш. 61 год

D.S.: ВБВНК С5 слева. Фотография до операции. Индурация кожи и подкожной клетчатки дистальной части преимущественно медиальной поверхности голени левой голени. Язва в нижней трети медиальной поверхности голени, под корочкой. Несостоятельные ПВ показаны стрелочками.

Операция: Флебэктомия в системе БПВ до зоны трофических изменений. Несостоятельные ПВ лигированы по Коккетту (рисунок 66). Послеоперационный период протекал без осложнений. В зоне ВТЯ явления экссудации прекратились на 1ые сутки. На протяжении всего послеоперационного периода заживление трофической язвы шло под струпом. Выписана в удовлетворительном состоянии.

При контрольном исследовании через 3 месяца и 1год по данным УЗДС одна из ПВ была лигирована, вторая осталась. Трофическая язва полностью зажила. Судороги, отёчность перестали беспокоить. Эффект от операции как хороший.

На осмотре через 5 лет после операции, пациентка отмечает усиление индурации по передней поверхности голени (рисунок 67). Язва не открывалась. На УЗДС ПВ диаметром 7мм. v макс. ретр. – 70 см/с; v ср. ретр. – 50 см/с.



Рисунок 66 - Доступ по Коккетту (~2см) над несостоятельной ПВ
Под ПВ подведён диссектор.



Рисунок 67 – Фотография пациентки Ш. 61 год

D.S.: ВБВНК С5 слева. Фотография после операции (5 лет). Язва зажила (а), отмечает усиление индурации по передней поверхности нижней трети голени (б).

На первый взгляд для ПВ медиальной поверхности голени локализация трофических расстройств на передней поверхности нетипично, но согласно полученным анатомическим данным покровные ткани передней поверхности голени дренируются, в том числе и за счёт притоков ПВ, располагающихся на медиальной поверхности голени (ПВ Коккетта и Шермана) (рисунок 68). Поэтому

усиление индуративного воспаления волне объяснимо ретроградным сбросом из нелигированной ПВ.

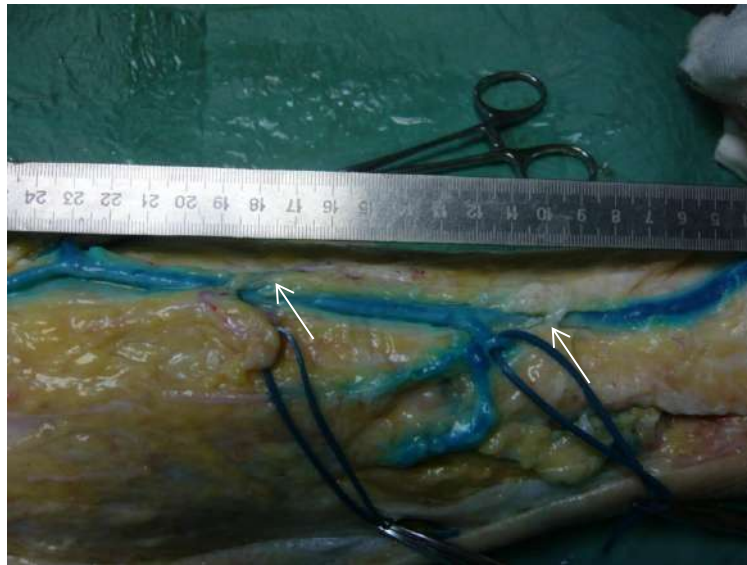


Рисунок 68 - Препарат ПВ медиальной поверхность голени

На турникетах ПВ медиальной поверхности голени (ПВ Коккетт II и Шермана). Стрелочкой показаны притоки ПВ, связанные с подкожными венами передней поверхности голени.

Клинические примеры № 10 - 12 показывают, что пропущенные несостоятельные ПВ могут в послеоперационном периоде самостоятельно поддерживать индуративное воспаление. Интересно, что в клиническом наблюдении № 12 за счёт второго ствола перфорантной вены.

Клиническое наблюдение № 13

Пациентка С. 49 л., D.S.: ВБВНК С4 справа. Варикозной болезнью страдает около 15 лет. Появление связывает с физическим трудом. Отеки ног периодически беспокоят к концу дня, до уровня лодыжек. Индурация в средней трети медиальной поверхности голени появилась 1,5 года назад, увеличивается в размерах (рисунок 69). Объем левой голени +1 см.

УЗДС вен нижних конечностей: справа глубокие вены проходимы, компрессия полная, состоятельны. Несостоятельно СФС, ствол БПВ варикозно-трансформирован, несостоятелен, «сброс» до средней трети голени, далее в подкожные притоки. Несостоятельны две ПВ по медиальной поверхности средней трети голени. Малая подкожная вены состоятельна.



Рисунок 69 – Фотография пациентки С. 49 лет

D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С4 справа. Несостоятельные ПВ показаны стрелочками.

Операция: Флебэктомия в системе БПВ справа. Одна несостоятельная перфорантная вена лигирована по Коккетту, другая посчитали, что «ушла на зонде», так как зонд прошел в проекции этой вены. Послеоперационный период протекал без осложнений. Сняты швы на 8-е сутки.

На осмотре через 5 лет после операции, отмечает уменьшение индурации в нижней трети медиальной поверхности голени (рисунок 70). На УЗДС осталась одна из ПВ (ПВ Коккетт III) диаметром -4,1 мм.; v макс. ретр. – 11 см/с; v ср. ретр. – 11 см/с. Эффект от операции пациентка оценивает, как хороший.



Рисунок 70 – Фотография пациентки С. 49 лет

D.S.: ВБВНК С4 справа. Фотография через 5 лет после операции, отмечает уменьшение индурации в нижней трети медиальной поверхности голени. На УЗДС остался ПВ: 4,1мм.; v макс. ретр. – 11 см/с; v ср. ретр. – 11 см/с.

Данный клинический пример показывает, что, во-первых, ПВ дистальной части медиальной поверхности голени не «уходят на зонде Бэбкокка», так как не имеют прямой связи с БПВ, во-вторых, при диаметре более 3,5мм ПВ не восстанавливают свою функцию и, в-третьих, уменьшение индурации в послеоперационном периоде и небольшой ретроградный кровоток по ПВ говорит о значимости скоростных показателей горизонтального рефлюкса в отношении трофических расстройств.

Клиническое наблюдение № 14

Пациентка А. 54 г., D.S.: ВБВНК С5 слева. ВБВНК страдает около 20 лет. Отмечает наследственную предрасположенность по линии обоих родителей. Появление связывает с тяжёлым физическим трудом. Отеки периодически беспокоят к концу дня, до нижней трети голени. Объем левой голени + 2 см.

Местный статус: в области медиальной лодыжки находится язва под «корочкой» размером 1,5*1,5см (рисунок 71).



Рисунок 71 – Фотография пациентки А. 54 года

D.S.: ВБВНК С5 слева. Фотография до операции. Зелёнкой маркирована несостоятельная ПВ.

УЗДС вен нижних конечностей: слева глубокие вены проходимы, компрессия полная, состоятельны. Несостоятельно СФС, ствол БПВ варикозно-

трансформирован, несостоятелен на всём протяжении. Несостоятельна ПВ по медиальной поверхности нижней трети голени (надлодыжечный ПВ), над трофической язвой. МПВ состоятельна.

Операция: Минифлебэктомия в системе БПВ слева. Послеоперационный период протекал без осложнений. Сняты швы на 8-е сутки.



Рисунок 72 - Фотография пациентки А. 54 год

D.S.: ВБВНК С5 слева. Фотография после операции. Язва зажила.

На осмотре через 3 месяца после операции, пациентка отмечает хороший косметический эффект, язва зажила (рисунок 72). По данным УЗДС ПВ была лигирована. В сроки наблюдения 5 лет прогрессирование трофических расстройств не наблюдает.

Клиническое наблюдение показывает, что флебэктомия с лигированием ПВ позволяет надежно устранить рецидив язвы и прогрессирование трофических расстройств.

Клиническое наблюдение № 15

Пациент С. 47 лет, D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С4 слева, С5 справа. Варикозная болезнь в анамнезе около 20 лет. Появление связывает с тяжелым физическим трудом. Возможно, является проявлением ДСТ, так как у пациента двусторонняя паховая грыжа. Отеки ног беспокоят к концу дня до нижней трети голени. Судороги – периодически. Индурация появилась 3 года назад по задней и медиальной поверхности нижней трети голени. Язва по задней

поверхности голени открылась в октябре 2013 года, ушла под корочку после курса консервативной терапии (рисунок 73). Объем левой голени соответствует правой.



Рисунок 73 – Фотография пациента С. 47 лет

D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С4 слева, С5 справа. Очаг индурации и зажившей трофической язвы располагался по задней поверхности нижней трети голени, что является не достаточно типичной локализацией. Также определяется индурация в нижней трети медиальной поверхности голени.

УЗДС вен нижних конечностей: Глубокие вены с обеих сторон проходимы, компрессия полная, состоятельны. Справа несостоятельно СПС, ствол МПВ варикозно трансформирован, несостоятелен. Несостоятельных перфорантных вен не выявлено. Слева несостоятельно СФС, БПВ до уровня верхней трети голени, единичные ПВ на голени.

В данном случае патогенетической основой формирования трофических изменений по задней поверхности голени является рефлюкс по несостоятельной МПВ, так как в норме именно её притоки дренируют покровные ткани в области прикрепления ахиллова сухожилия к пяточной кости (рисунок 74), по медиальной – рефлюкс в МПВ передающийся через коммуникантную ветвь в систему притоков БПВ в дистальной части голени.

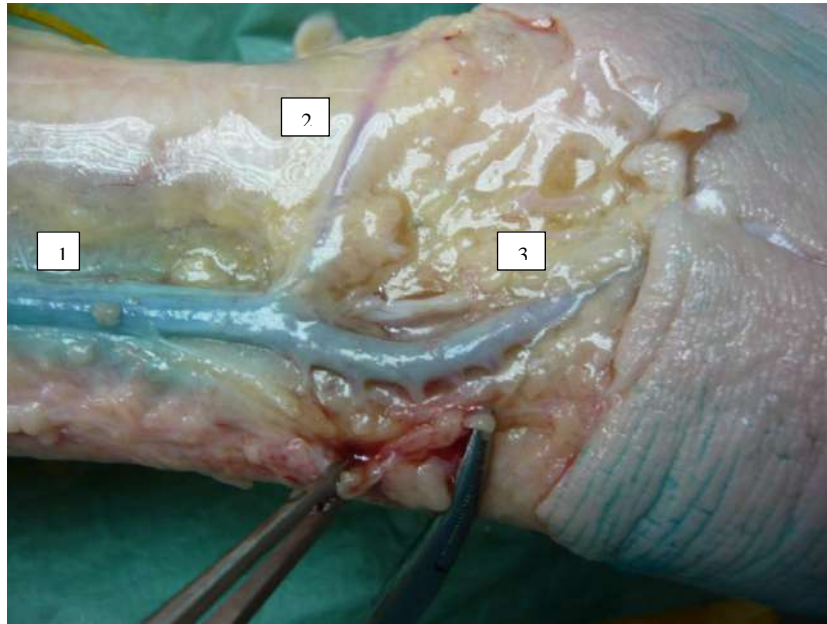


Рисунок 74 – Анатомический препарат поверхностной венозной сети области латеральной лодыжки

1. МПВ; 2. Латеральная краевая вена; 3. Венозный ствол, сформированный за счёт ПВ латеральной поверхности стопы.

Операция: Флебэктомия в системе малой подкожной вены справа. Протокол операции: В положении на животе, поперечным доступом на уровне щели коленного сустава выделено СПС. Приустьевой сегмент МПВ варикозно – расширен. Лигировано СПС. Ствол МПВ удален на зонде Бэбкокка на уровне верхней и средней трети голени. На границе вхождения в канал Пирогова от МПВ отходил варикозно дилатированный приток на медиальную поверхность голени, через который рефлюкс распространялся в область медиальной лодыжки. Варикозно – изменённые притоки удалены из дополнительных разрезов. Послойное ушивание послеоперационных ран. Послеоперационное течение гладкое. Сняты швы, послеоперационные раны зажила первичным натяжением.

На осмотре через 5 лет: язвы больше не открывались, липодерматосклероз дистальной части голени остался без динамики (рисунок 75). Отёки до уровня лодыжек возникают только после длительной физической работы.



Рисунок 75 – Фотография пациента С. 47 лет

D.S.: ВБВНК С4 слева, С5 справа. Полное заживление трофической язвы через 1 год (а) и 5 лет (б).

Данное клиническое наблюдение показывает, во-первых, что изолированная недостаточность поверхностных вен может быть причиной появления трофических язв, а, во-вторых, что при несостоятельности МПВ рефлюкс через коммуникантную вену может распространяться на медиальную поверхность голени и вызывать трофические расстройства характерные для БПВ.

3.4. Посттромботическая болезнь.

Общая характеристика пациентов

Структура поражения венозной системы нижних конечностей по данным УЗДС представлена в таблице 18.

Таблица 18 - Структура поражения венозной системы нижних конечностей у пациентов с посттромботической болезнью

Клинический класс	Поверхностные вены			ПВ	Глубокие вены
	Сост.	Несост.	Удалены		
С3	81,1%	10,5%	8,4%	36,8%	100 %
С4	64%	25%	11%	95,2%	100 %
С5,6	50,6%	35,4%	14%	94,7%	100%

Основной процент во всех группах приходился на поражение ПВ и глубоких вен. При этом только поражение глубоких вен носило 100% характер. Но в 18,4% при классе С3, в 30,1% при классе С4 и в 21,3% при классе С5,6 была смешанная форма ПТБ, которая по данным литературы занимает первое место среди причин формирования ВТЯ [173]. В тоже время относительно реканализованной формы, нет единого мнения о гемодинамической значимости глубокого рефлюкса.

3.4.1. Изучение роли рефлюкса по глубоким венам в формировании трофических расстройств у пациентов с посттромботической болезнью

У пациентов с поражением подвздошно-бедренного сегмента глубоких вен рефлюкс классифицировалась по тем же критериям, что и у пациентов с ВБВНК. Его структура поражения представлена в таблице 19.

Таблица 19 - Частота встречаемости глубокого рефлюкса и его характеристики у пациентов с посттромботической болезнью

Клинический класс ПТБ	Характеристика рефлюкса			
	Небольшой	Умеренный	Выраженный	Значительно выраженный
С3	40,7%	17,4%	27,9%	14%

C4	32,1%	11,3%	20,8%	35,8%
C5,6	7,2%	8,7%	15,9%	68,1%

Обращает на себя внимание, что с ростом клинического класса частота встречаемости небольшого и умеренно выраженного рефлюкса уменьшается (рисунок 76).

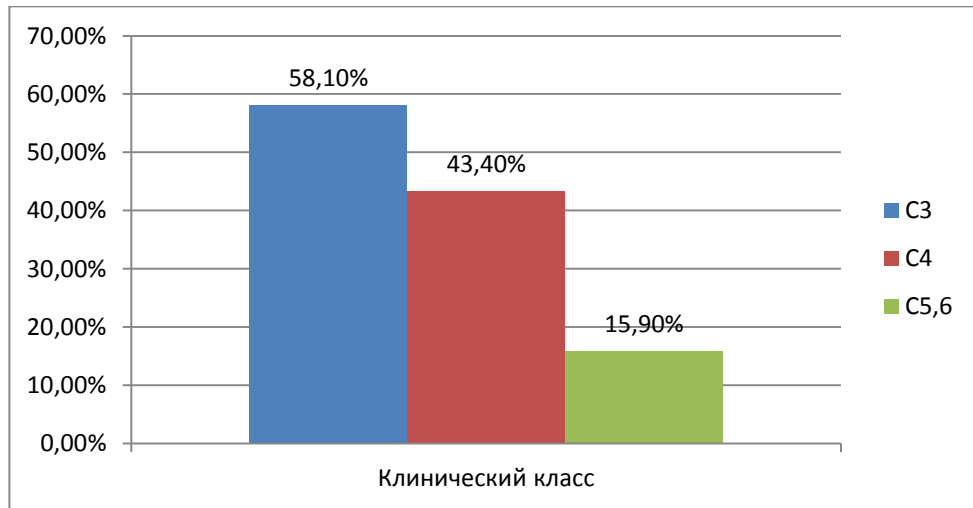


Рисунок 76 - Частота встречаемости небольшого и умеренного рефлюкса у пациентов с ПТБ

У пациентов с поражением подколенно-берцового сегмента глубоких вен и состоятельными клапанами на уровне бедренного сегмента определялся рефлюкс-индекс Псатакиса (таблица 20). Показатели которого с ростом клинического класса также уменьшаются.

Таблица 20 - Характеристика рефлюкса у пациентов с изолированным поражением подколенно-берцового сегмента на фоне ПТБ

Клинический класс	Кол-во пациентов	Индекс Псатакиса	Патологический рефлюкс ($\geq 0,4$)	
			абс	%
C3	16	0,28±0,1	3	19
C4	5	0,7±0,38	2	40
C5,6	5	1,35±0,8	4	80

3.4.2. Изучение роли клапанной недостаточности поверхностных и перфорантных вен в формировании трофических расстройств у пациентов с посттромботической болезнью

Основные количественные характеристики кровотока в системе поверхностных и ПВ у пациентов с ПТБ представлены в таблице 21.

Обращает на себя внимание, что у пациентов с ПТБ магистральные стволы поверхностных вен даже в условиях дилатации (от 5,6 до 6,4 мм) довольно долго сохраняют клапанную состоятельность, в то время как у пациентов с ВБВНК уже наступает клапанная несостоятельность. Несостоятельность БПВ на фоне ПТБ фиксируется при диаметре 7,6 - 7,98 мм, что соответствует классам С3 и выше при ВБВНК. Интересно, что при этом соотношение антеградных и ретроградных скоростей – больше 1, а это соответствует небольшой клапанной недостаточности. При похожих диаметрах БПВ фиксируется выраженный и значительно выраженный рефлюкс (соотношение антеградных и ретроградных скоростей $\geq 0,4$).

С ростом клинического класса идёт постепенное увеличение количества ПВ - в среднем 0,7 ПВ на нижнюю конечность при клиническом классе С3 до 1,24-1,48 ПВ при клинических классах С5,6 и С4. Средний диаметр ПВ при классе С3 несколько меньше 3,6 мм, чем у пациентов с трофическими расстройствами: 4,1 мм при классе С4 и 3,9 мм. при классе С5,6. Однако статистически значимая разница получена была, только для класса С3 и С4, между классами С3 и С5 статистически значимой разницы получено не было. Параметры максимальной и средней скорости ретроградного кровотока через ПВ увеличиваются с ростом клинического класса. Но статистически значимая разница для максимальной скорости кровотока была получена только между классами С4 и С5,6 ($P < 0,05$). По параметру средней скорости ретроградного кровотока была получена между всеми классами С3 и С4, С4 и С5,6 ($P < 0,05$).

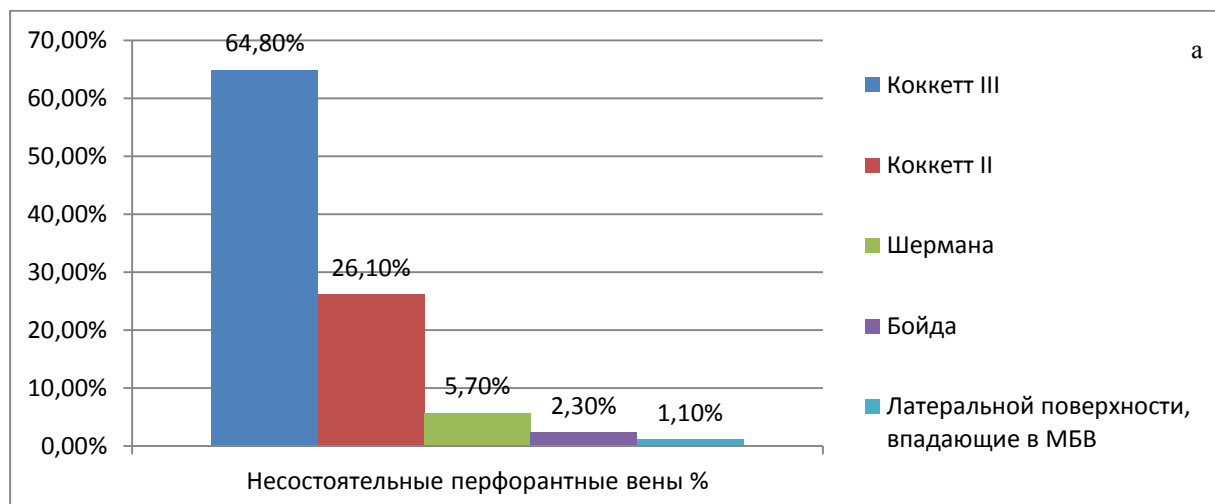
Нельзя не отметить факт наличия такого феномена, как спонтанный ретроградный ток крови через ПВ у пациентов со смешанными формами ПТБ. При УЗДС обследовании у всех пациентов с участками окклюзии в глубоких

венах, можно было фиксировать ретроградный кровоток через ПВ (кровоток, направленный от датчика), без использования каких либо функциональных проб. Патологическое действие горизонтального рефлюкса у данных пациентов будет не только при ходьбе, но и даже в покое. Данный факт вполне объясняет, почему трофические изменения при данных формах ПТБ протекают тяжелее.

Интересно, что тот же феномен ретроградного тока в покое можно наблюдать через СФС у пациентов с окклюзией подвздошного сегмента. Данный диагностический признак, конечно, является непрямым, но он 100% позволяет заподозрить наличие участка окклюзии в глубоких венах.

В структуре поражения ПВ во всех классах, также как и у пациентов с ВБВНК, на первом месте состоят ПВ средней трети медиальной поверхности голени (рисунок 77).

Факторами, способствующими развитию несостоятельности ПВ средней трети медиальной поверхности голени, прежде всего, следует считать слабое фасциально-мышечное окружение, так как, во-первых, работа МПВ голени по большей части блокируется при ПТБ, а, во – вторых, максимальные и средние скорости ретроградного кровотока ПВ данной локализации не отличались от общих показателей среди классов (таблица 21, 22).



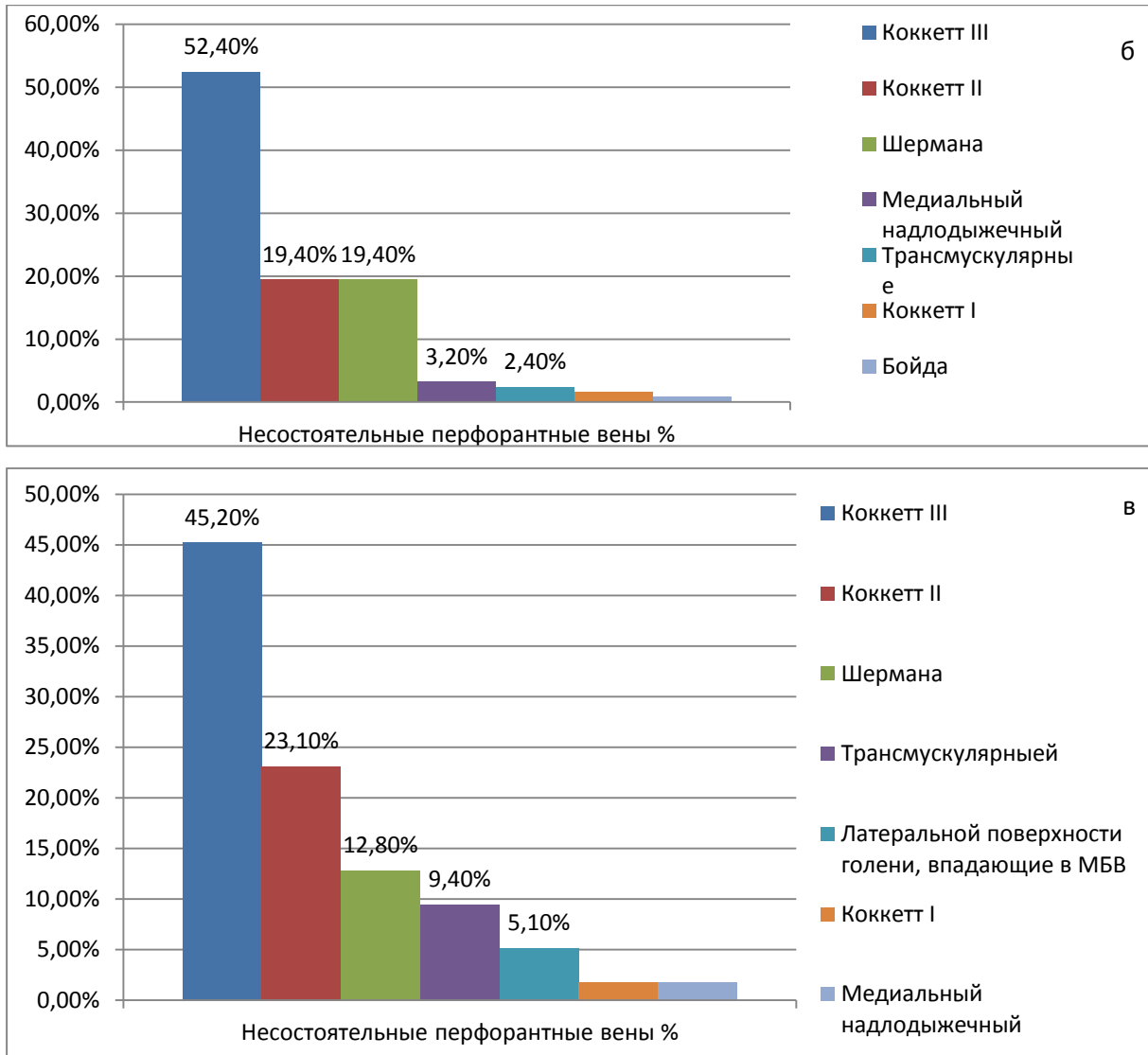


Рисунок 77 - Структура поражения ПВ нижних конечностей у пациентов с ПТБ

а) клинический класс C3; б) клинический класс C4; в) клинический класс C5,6.

Артерии около ПВ визуализировались 100% у пациентов всех классов. При анализе кровотока по артериям, сопровождающим ПВ, также обращают на себя внимание низкие цифры RI при магистральном типе кровотока. Статистический анализ показал значимые различия по этому признаку между классами C3 и C4 ($P < 0,05$), а между классами C4 и C5,6 несмотря на то что цифры различались ($C4 - 0,83 \pm 0,09$ и $C5,6 - 0,78 \pm 0,1$) статистически достоверной разницы установлено не было.

Таблица 21 - Основные количественные характеристики кровотока в системе поверхностных и перфорантных вен у пациентов с ПТБ

Класс ХЗВ	БПВ			ПВ							ПА
	Диаметр состоят. (мм.)	Диаметр несостоят. (мм.)	va/vp	Кол- во	Сред- нее	Диаметр (мм.)	v м. (см/с)	v ср. (см/с)	Наиболь- шее поражение	%	RI
С3	5,6±0,8	7,98±1,2	1,27	88	0,7	3,6±0,9	63±35,4	52±38,2	К III	64,8	0,9±0,1
С4	6,4±1,3	7,6±1,6	1,1	124	1,48	4,1±1,1	77,5±34,9	68±31,6	К III	52,4	0,83±0,09
С5,6	5,8±1,3	7,9±1,2	1,24	117	1,24	3,9±0,9	81,9±37,8	72,9±38,9	К III	45,2	0,78±0,1

Таблица 22 - Гемодинамические показатели перфорантной вены Коккетт III

Клинический класс	Перфорантная вена Коккетт III		
	Диаметр (мм.)	v м. (см/с)	v ср. (см/с)
C3	3,75±0,9	65±39	53,4±42
C4	4,2±1,3	77,4±36,5	66±31
C5,6	4,0±0,9	85,7±40,8	75,6±42,6

Отличительной чертой декомпенсированных форм ПТВ является ретроградный кровоток по магистральным венам на уровне сухожильной части голени с вовлечением бесклапанных ПВ и созданием зон венозного стаза в окологолыщечных и подголыщечных областях. За этот факт говорят значительно более тяжёлые проявления флебэктатической короны, чем при ВБВНК (таблица 23). Таким образом, формируется «порочный круг», который можно разорвать, только при условии устранения рефлюкса в магистральных венах дистальной части голени. Логично предположить, что наиболее эффективными должны быть вмешательства, проводимые, как можно ближе к этой зоне, а не в верхней трети бедра. Из возможных вариантов – это дистанционная окклюзия ЗББВ по Веденскому и SEPS. Однако ограничением последней является как раз надголыщечная область локализации ПВ, а дистанционная окклюзия ЗББВ по Веденскому имеет серьёзный недостаток - возможность восходящего тромбоза глубоких вен, кроме того у ряда авторов есть сомнения в эффективности данной операции [178].

Следующий уровень – ПкВ и дистальные отделы ПБВ. Но в литературе не удалось встретить современных данных об использовании транспозиции или формирования искусственного клапана на этом уровне с удовлетворительными результатами послеоперационного наблюдения в длительном периоде. П.Г. Швальб предлагает, как вариант, способ экстравазальной коррекции кровотока по ПБВ в нижней трети бедра.

Таблица 23 - Выраженность флебэктатической короны у 83 пациентов с ПТБ

Клинический класс	Без corona phlebectatica(%)	Телеангиоэктазии «красные» или «синие»(%)	Телеангиоэктазии «красные» или «синие», расширенные субэпидермальный капилляры(%)	Телеангиоэктазии «красные» или «синие», расширенные субэпидермальный капилляры, расширенные поверхностные вены(%)	Телеангиоэктазии «красные» или «синие», расширенные субэпидермальный капилляры, расширенные поверхностные вены, наличие язв в зоне corona phlebectatica(%)
C3	-	50	50	-	-
C4	-	10	50	40	-
C5,6	-	6,7	24,4	48,9	20

3.4.3. Результаты оперативного лечения пациентов с посттромботической болезнью

Проведено оперативное лечение у 26 пациентов с реканализованной формой ПТБ (таблица 24). У 11 пациентов в анамнезе были оперативные вмешательства на поверхностных и ПВ, поэтому у них проводилось только дозированное сужение ПБВ в нижней трети бедра, у 7 пациентов дополненное лигированием несостоятельных перфорантных вен. У 3 пациентов дозированное сужение проводилось вместе с флебэктомии в системе поверхностных вен, в большинстве случаев БПВ, (у одной пациентки в системе малой подкожной вены, большая подкожная вена была уже оперативно удалена) у 6 пациентов дополненное лигированием перфорантных вен, у одной пациентки была проведена резекция большой подкожной вены. У 6 пациентов магистральные стволы поверхностных вен были состоятельны, поэтому выполнялась только коррекция глубокого рефлюкса (у двух пациентов дополненное лигированием несостоятельных перфорантных вен).

У одного пациента произведена попытка разобщения артерио-венозной фистулы.

Результаты оперативного лечения учитывались в сроки 3-4 года и 8 лет.

Положительный эффект от операции и прежде всего заживление трофических язв, отмечали 96 % пациентов в сроки наблюдения 3-4 года. В сроки до 8 лет проследить результаты оперативного лечения удалось у 24 пациентов. Из них 62,5% оценивали эффект как хороший, без рецидива язв и прогрессирования трофических расстройств. У 37,5% пациентов отмечается отрицательная динамика: произошёл или рецидив трофических язв или увеличение площади индурации. Однако все пациенты отмечают, что язвы в размерах были меньше, чем до операции.

Таблица 24 - Результаты оперативного лечения пациентов с ПТБ

№	Клин. класс	Сост. по верхн. вен	Б-П сегмент глубоких вен		Объём оперативного лечения			Б-П сегмент глубоких вен		ИП	ПВ рефлюкс сохр.	Клиника	
			Х-ка рефлюкса	va/vp	Флебэктомия по верхн. вен и ПВ	Дозир. сужение ПБВ	Резекция ЗББВ	Х-ка рефлюкса п/опер.	va/vp			3-4 года	8 лет
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	C4	БПВ сост.	Значит. выраженный	0,78	Лигирование ПВ	+	-	Выраженный	0,7	0,25	-	+	+
2	C5	БПВ удал.	Значит. выраженный	0,67	Лигирование ПВ	+	-	Выраженный	0,53	0,29	+	+	
3	C6	БПВ сост.	Значит. выраженный	0,42	Лигирование ПВ	+	-	Выраженный	0,2	0,24	+	+	-
4	C5	БПВ удал.	Значит. выраженный	0,75	Лигирование ПВ	+	-	Выраженный	0,63	0,25	+	+	-
5	C6	БПВ удал.	Значит. выраженный	0,24	Лигирование ПВ	+	+	Выраженный	0,3	0,19	+	+	+
6	C6	БПВ удал.	Значит. выраженный	0,5	-	+	-	Выраженный	0,45	0,3	-	+	+
7	C6	БПВ удал.	Значит. выраженный	0,25	Лигирование ПВ	+	-	Выраженный	0,17	0,3	+	+	-
8	C6	БПВ несост.	Значит. выраженный	0,3	Удал. БПВ + лигирование ПВ	+	-	Значит. выраженный	0,31	0,6	+	+	-

Продолжение таблицы 24

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
9	С6	БПВ несост.	Значит. выраженный	0,48	Удал. БПВ	+	-	Выраженный	0,46	0,29	-	+	+
10	С6	БПВ удал.	Значит. выраженный	0,5	Лигирование ПВ	+	-	Выраженный	0,4	0,31	-	+	+
11	С5	БПВ удал. МПВ несост.	Значит. выраженный	0,48	Удал. МПВ + лигирование ПВ	+	-	Выраженный	0,35	0,29	+	+	+
12	С6	БПВ сост.	Значит. выраженный	0,34	-	+	-	Выраженный	0,23	0,25	-	+	+
13	С6	БПВ несост.	Значит. выраженный	0,7	Удал. БПВ	+	-	Выраженный	0,6	0,19	-	+	+
14	С6	БПВ удал.	Значит. выраженный	0,64	Лигирование ПВ	+	-	Выраженный	0,5	0,23	+	+	+
15	С5	БПВ несост.	Выраженный	0,9	Удал. БПВ + Лигир. ПВ	+	-	Выраженный	0,65	0,25	+	+	
16	С6	БПВ удал.	Значит. выраженный	0,8	-	+	-	Значит. выраженный	0,8	0,25	+	+	-
17	С6	БПВ удал.	Значит. выраженный	0,6	Лигирование ПВ	+	-	Выраженный	0,4	0,19	+	+	-
18	С6	БПВ сост.	Значит. выраженный	0,35	-	+	-	Выраженный	0,29	0,25	-	+	+
19	С3	БПВ несост.	Значит. выраженный	0,35	Удал. БПВ + лигирование ПВ	+	-	Выраженный	0,3	0,25	+	+	+

Продолжение таблицы 24

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
20	С5	БПВ несост.	Значит. выраженный	0,23	Удал. БПВ + лигирование ПВ	+	-	Выраженный	0,2	0,29	-	+	+
21	С4	БПВ сост.	Умеренный	1	-	+	-	Выраженный	0,7	0,25	-	+	+
22	С6	БПВ удал.	Значит. выраженный	0,4	-	+	-	Выраженный	0,33	0,29	+	+	-
23	С6	БПВ несост.	Значит. выраженный	0,4	Резекция БПВ	+	-	Выраженный	0,35	0,28	+	+	-
24	С6	БПВ сост.	Значит. выраженный	0,2	-	+	-	Выраженный	0,16	0,31	+	+	+
25	С6	БПВ несост	Значит. выраженный	0,45	Удал. БПВ + лигир. ПВ	+	-	Выраженный	0,3	0,29	+	-	-
26	С6	БПВ несост	Значит. выраженный	0,28	Удал. БПВ	+	-	Выраженный	0,2	0,25	-	+	+

По данным УЗДС несостоятельные ПВ в послеоперационном периоде наблюдения 8 лет были выявлены у 16 пациентов: у всех девяти с ухудшением трофических расстройств и у пяти пациентов без ухудшения. При сравнении гемодинамических параметров ПВ этих пациентов, диаметр, максимальная и средняя скорости ретроградного кровотока были больше у пациентов с ухудшением (диаметр $4,2 \pm 0,5$ мм, v м. $91,2 \pm 19,8$ см/с, v ср. $90,5 \pm 18,5$ см/с против диаметра $2,9 \pm 1$ мм, v м. $40 \pm 18,7$ см/с, v ср. $34 \pm 9,9$ см/с), но без статистически значимого отличия, возможным объяснением является небольшое количество наблюдений.

Анализ результатов коррекции глубокого рефлюкса выявил неоднозначный эффект от операции. С одной стороны, при оценке рефлюкса с помощью пробы Вальсавы отмечалось уменьшение показателей соотношения антеградной к ретроградной скорости за счет увеличения ретроградной скорости (что объяснимо наличием участка сужения ПБВ). Однако, с другой стороны, исчезает такая характеристика рефлюкса, как «значительно выраженный рефлюкс» за счет уменьшения /исчезновения ретроградного кровотока при дыхании. Расчет индекса Псатакиса показал, что цифры рефлюкс-индекса находились в пределах нормы и не превышали 0,4 у 22 пациентов из 24. То есть операция, целью которой являлась коррекция функции МВП голени, была проведена успешно в 92,3 % случаев. И только ошибки при лигирования перфорантных вен не позволили достичь лучшего результата оперативного лечения.

Обсуждение: В обсуждении полученных результатов также хотелось бы выделить несколько моментов:

1) Несмотря на схожесть внешних признаков поражения поверхностных вен при ВБВНК и ПТБ, признаки клапанной недостаточности у пациентов с ПТБ отличались более лёгким характером. При этом варикозная трансформация на голени была более выражена. Это, во – первых, позволяет говорить, что в основе структурных изменений венозной стенки при варикозе идут качественно иные, менее тяжёлые процессы. А во - вторых, более обосновывает применение

методики ASVAL, чем при ВБВНК, которую при необходимости можно добавлять изолированным удалением ствола БПВ на голени.

2) Анализ поражение венозной системы при ПТБ показал, что ведущую роль в патогенезе трофических язв играет поражение глубоких вен.

Горизонтальному рефлюксу отводится вспомогательная роль, о чем говорит заживление язв у пациентов в сроки 3-4 года после коррекции глубокого рефлюкса, а затем их рецидив, но менее выраженный. При этом интенсивный ретроградный кровоток по ПВ вызывает более тяжелые структурные изменения венозной стенки, чем при варикозе. А.Г. Хитарьян и соавторы выявили субтотальную гипоплазию мышечного слоя, фиброз. В интима - миоэластофиброз, склероз и в отдельных наблюдениях гиалиноз. В адвентиции перфорантных вен - утолщение и фиброз [240]. Поэтому рассчитывать на восстановление функции ПВ после оперативного лечения при ПТБ точно не надо.

В тоже время, статистический анализ показал, что появление трофических язв покровных тканей коррелирует с гемодинамическими параметрами горизонтального рефлюкса.

О значимости нарушения оттока по глубоким венам и наличия горизонтального ретроградного кровотока также говорит клиническое наблюдение пациента с артерио - венозной фистулой.

Клиническое наблюдение № 16

Пациент А. 50 лет поступил в отделение сосудистой хирургии для оперативного лечения с диагнозом: ВБВНК, клинический класс С5 слева.

Данные анамнеза: больным себя считает около года, когда появились варикозно-измененные вены на нижней конечности. Трофические расстройства появились три месяца назад, язва открылась 1 месяц назад. Два года назад был перелом левой нижней конечности.

Местный статус: в области медиальной лодыжки слева определяется трофическая язва «под корочкой» 1- 1.5 см в диаметре.

ЛПИ: справа – 1,25; слева-1,1.

По данным УЗДС, сделанном не в специализированном отделении: Эхо-признаки ВБВНК.

При проведении предоперационного УЗДС в отделении сосудистой хирургии были получены следующие данные: ОБВ, ГВБ, ствол БПВ и МПВ проходимы, компрессия полная. Умеренная недостаточность ОБВ, аортального клапана БПВ, самого ствола БПВ и часть его притоков. БПВ дилатированна в при устьевом сегменте до 19 мм, в средней трети бедра до 15 мм. СБВ в верхней и средней трети умеренно реканализованна, в нижней трети - слабо реканализована. Неравномерная умеренная реканализация ПКВ, ЗББВ. Умеренная дилатация межсафенной вены, МПВ в верхней трети голени. Слабая реканализация ствола МПВ в средней и нижней трети голени. В нижней трети бедра определяется высокоскоростной шунтирующий кровоток с ускорением до 380 см/с, что не исключает наличия артерио - венозного соустья с одним из притоков СБВ.

С учетом данных УЗДС решено было провести аорто-артериографию левой нижней конечности. По данным, которой: в нижней трети левого бедра определяется соустье между ПБА и ПБВ, вена контрастируется на ограниченном участке. От данного участка ПБВ через коммуникантные ветви контрастируется БПВ (рисунок 78).

По данным УЗИ сердца: ЭХО-признаки дилатации полостей сердца: ЛЖ (конечный систолический размер – 6,7см, конечный диастолический размер - 4,6см), ЛП (4,4 см), ПЖ (3,1 см), ПП (5,2*4,8см). Гипертрофия миокарда ЛЖ (задняя стенка ЛЖ-1,27см, толщина МЖП -1,22см). МКР, ТКР 2 степени. Уплотнение и расширение восходящей аорты.

С учетом данных проведенного обследования было принято решение провести разобщение артериовенозного соустья.



Рисунок 78 - Аорто-артериография

А) артериальная фаза. Б) венозная фаза. В нижней трети левого бедра определяется соустье между ПБА и ПБВ, вена контрастируется на ограниченном участке. От данного участка ПБВ через ветви контрастируется БПВ.

Протокол операции: под СМА доступом в нижней трети левого бедра по линии Кена выделена дистальная часть ПБА, пульсируют, плотно спаяна с ПБВ. По передней медиальной поверхности ПБА расположена сателлитная вена расширенная до 4 мм. Вена пульсирует, при пальпации определяется систолическое дрожание. Вена выделена на протяжении, определяется связь с веточкой, отходящей от ПБА. Последняя лигирована. Сателлитная вена пересечена, перевязана. Гемостаз. Послойный шов раны.

В первые сутки после операции было проведено контрольное УЗДС. По данным, которого определяется артерио - венозное соустье между заднемедиальной поверхностью ПБА и переднелатеральной поверхностью ПБВ в нижней трети бедра (рисунок 79).

Больному было предложено эндоваскулярное вмешательство, которое в связи с отсутствием стент-графтов временно было отложено.

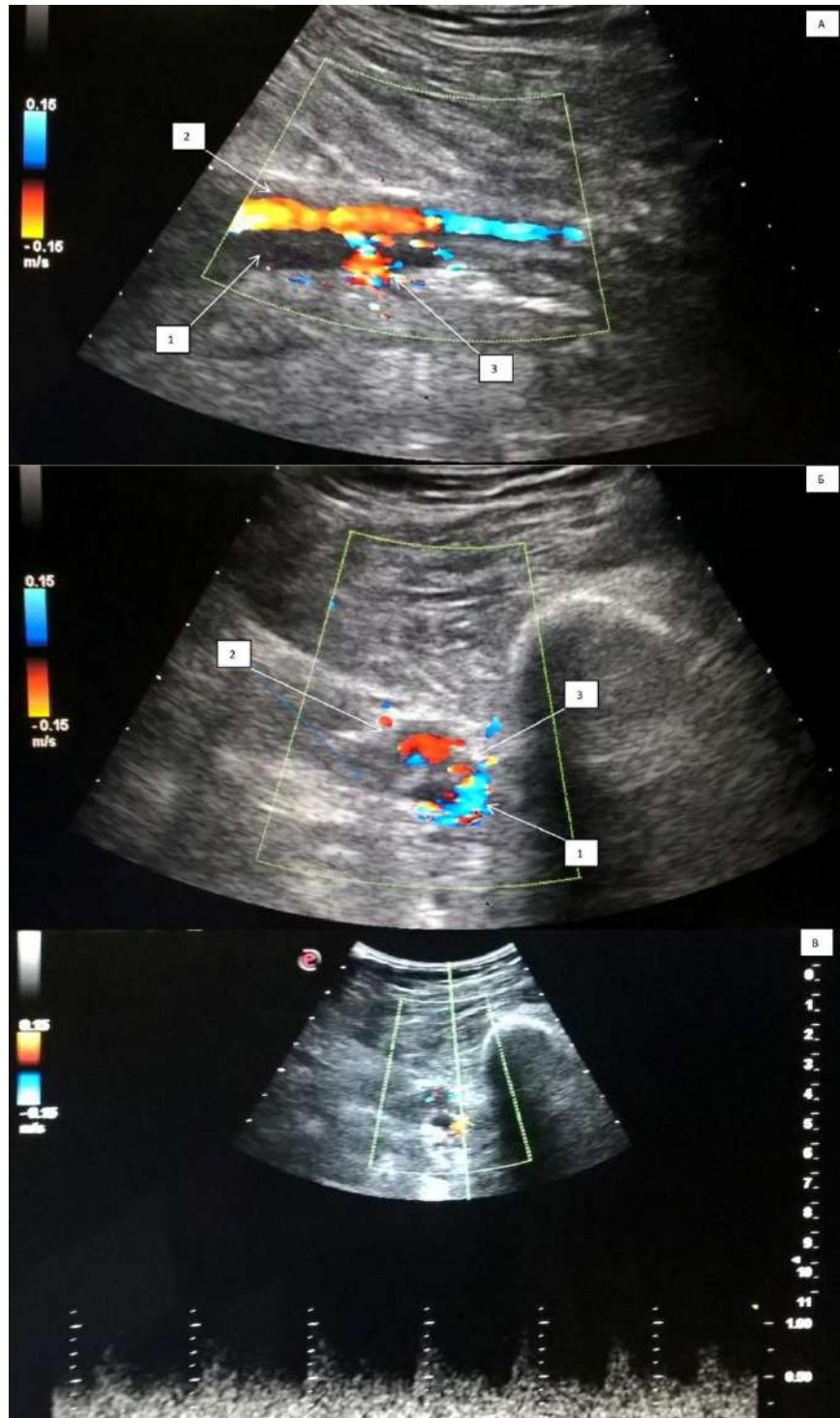


Рисунок 79 - УЗДС – сканограмма пациента А. показана

ПБВ в нижней трети бедра. 1. ПБВ; 2.ПБА; Артерио-венозное соустье. А) Режим ЦДК продольный срез; Б) Поперечный срез; В) Режим ДГ.

В этом клиническом наблюдении обращает на себя внимание очень быстрое развитие варикозной трансформации подкожных вен и появление трофических расстройств (через 2 года после травмы). В аналогичных ситуациях ХВН достигает только клинического класса С3 [285]. А по данным литературы частота

развития трофических расстройств колеблется около 20% [207]. Наиболее возможным объяснением является - наличие участков со слабой реканализацией в бедренной вене выше свища интенсивный патологический кровоток в венозной системе из-за функционирующей артериовенозной фистулы.

3) Артериоло - веноулярное шунтирование, как и в случае с варикозной болезнью, самостоятельного значения для развития трофических язв не имеет.

4) Анализ послеоперационных результатов коррекции глубокого рефлюкса позволил подтвердить с помощью УЗДС улучшение параметров венозного оттока.

Интересно, что проходя через место сужения БВ кровотока в покое получает небольшое ускорение. А это соответствует физиологии работы клапана. Также важно отметить, что при операции дозированного сужения СБВ по методу П.Г. Швальба не происходит травмы интимы, и поэтому нет необходимости в антикоагулянтной терапии.

Анализ полученных данных показал, что:

1) Трофические расстройства при ПТБ, в первую очередь, зависят от степени выраженности глубокого рефлюкса.

2) Повреждающее действие глубокого рефлюкса реализуется через несостоятельные ПВ, что обосновывает их лигирование при ПТБ.

3) Клапанная недостаточность в системе поверхностных вен носит более лёгкий характер, чем при ВБВНК. Механизм её развития связан с перераспределением крови из глубокой венозной системы через ПВ в поверхностные.

4) Артериоло - веноулярное шунтирование не имеет самостоятельного значения для развития трофических язв.

5) Изолированная коррекция глубокого рефлюкса с сохранением недостаточных перфорантных вен может привести к рецидиву трофических язв в отдаленном послеоперационном периоде.

Клиническое наблюдение № 16

Пациент Р. 56 л., D.S.: ПТБ реканализованной формы, С6 слева. В анамнезе ТГВ 2004 - 2005 год. Беспокоят отёки к концу дня, до средней трети голени.

Объем левой голени + 3 см. Трофические расстройства появились в 2010 году, в 2011 году открылась язва в области медиальной лодыжки размером 2*3 см. На фоне консервативной терапии язва ушла «под корочку». В 2012г. поступил на стационарное лечение в отделение сосудистой хирургии ГБУ РО ОККД с диагнозом: ПТБ реканализованной формы, С5 слева. Проведено оперативное лечение: дозированное сужение бедренной вены на 2/3 диаметра по методике П.Г. Швальба, лигирование несостоятельных ПВ на голени. Послеоперационный период протекал гладко, швы сняты на 8 сутки, раны зажили первичным натяжением.

На осмотре через 2 года пациент отмечает хороший эффект от операции: отёки уменьшились, язва зажила. На УЗДС вен нижних конечностей: Глубокие вены проходимы, удовлетворительно реканализованы. Поверхностная бедренная вена в месте перехода в подколенную вену сужена на ~ 60%. БПВ на бедре, МПВ проходимы, компрессия полная, состоятельны. Несколько несостоятельных ПВ на голени.

На осмотре через 8 лет после операции: рецидив язвы в области медиальной лодыжки (размер 1*2 см) (рисунок 80). По данным УЗДС: Глубокие вены проходимы, удовлетворительно реканализованы. ПБВ в месте перехода в подколенную вену сужена на ~ 60% (рисунок 81). Скорость антерградного кровотока по ПкВ 19 см/с, ретроградного кровотока на пробе Вальсавы – 30 см/с. Соотношение скоростей - 0,63.



Рисунок 102 – Фотография пациента Р. 56 лет

D.S.: ПТБ реканализованной формы, С6 слева. В 2012 г. проведено дозированное сужение бедренной вены на $2/3$ диаметра по методике П.Г. Швальба, лигирование несостоятельных ПВ на голени. Фотография через 8 лет. По данным УЗДС несостоятельные ПВ остались: а) маркированы зелёной; б) УЗДС – сканограмма несостоятельных ПВ.

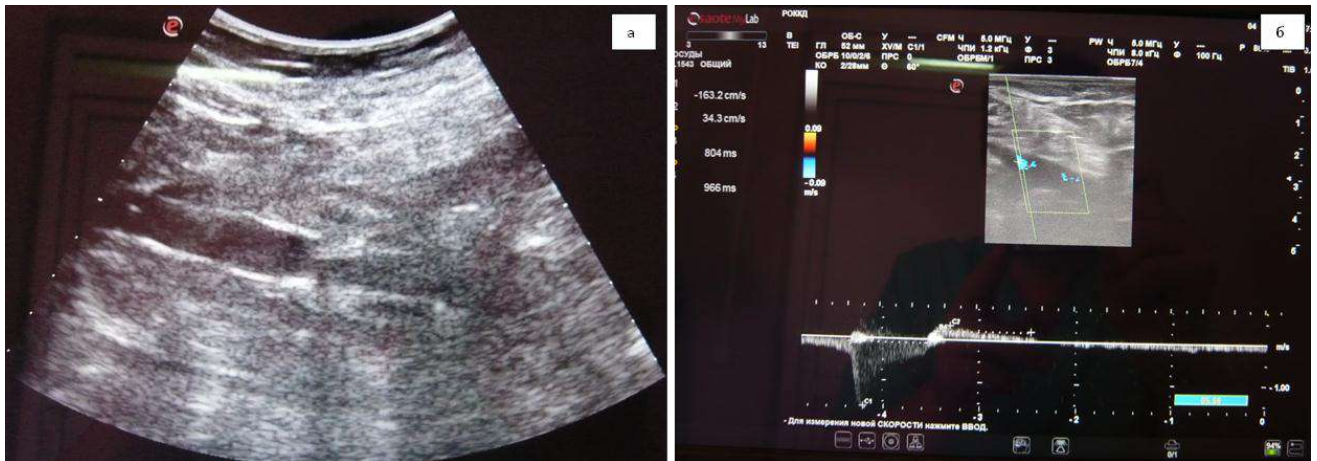


Рисунок 81 - УЗДС – сканограмма ПВВ в месте перехода в ПкВ суженной на ~ 60% по методике П.Г. Швальба

А) В – режим, продольный срез. Б) Гемодинамические параметры кровотока по данным ДГ в ПкВ после операции дозированного сужения бедренной вены.

Индекс Псатакиса – 0,25. БПВ на бедре, МПВ проходимы, компрессия полная, состоятельны. Несколько несостоятельных ПВ на голени: паратибиальный ПВ (ПВ Шермана) диаметром - 4,5 мм. v макс. ретр. – 74 см/с; v ср. ретр. – 74 см/с.; ПВ дистальной части медиальной поверхности голени (ПВ Коккетт III), представленный двумя стволами: 1) диаметром – 3,0 мм. v макс. ретр. – 115 см/с; v ср. ретр. – 70 см/с.; 2) диаметром – 3,6 мм. v макс. ретр. – 109 см/с; v ср. ретр. – 109 см/с.

В данном клиническом наблюдении, несмотря на то, что коррекция глубокого рефлюкса была проведена успешно, пропущенные несостоятельные ПВ стали причиной рецидива трофической язвы в отделанном послеоперационном периоде.

Клиническое наблюдение № 17

Пациент Д. 48 л., D.S.: ПТБ реканализованной формы, С5 слева. В анамнезе ТГВ 2000 год. Беспокоят отёки к концу дня, до средней трети голени. Объем левой голени + 2 см. Трофические расстройства появились в 2010 году. В 2011 году в отделении сосудистой хирургии ГБУ РО ОККД была проведена флебэктомия в системе поверхностных и ПВ. После этого не наблюдался. В 2018г. поступил на стационарное лечение в отделение сосудистой хирургии с жалобами на прогрессирование трофических нарушений, усиление отёков. Местный статус: в области медиальной лодыжки частично зарубцевавшаяся трофическая язва 1*2 см. По данным УЗДС вен нижних конечностей: Слева глубокие вены проходимы: удовлетворительно реканализованы СБВ, ПкВ, умеренно - ЗББВ, МБВ. Скорость антерградного кровотока по ПкВ 9 см/с, ретроградного кровотока на пробе Вальсавы – 17 см/с. Соотношение скоростей - 0,53. Ствол БПВ оперативно удалён, культя средняя, дренируется состоятельным притоком. МПВ состоятельна. Проведено оперативное лечение: дозированное сужение БВ на 2/3 диаметра по методике П.Г. Швальба (рисунок 82). Послеоперационный период протекал гладко, швы сняты на 8 сутки, раны зажили первичным натяжением.

На осмотре через 3 месяца пациент отмечает уменьшение отёчного синдрома (рисунок 83). На УЗДС вен нижних конечностей: Глубокие вены проходимы, удовлетворительно реканализованы. ПБВ в месте перехода в ПкВ сужена на ~ 60%. Скорость антерградного кровотока по ПкВ 9 см/с, ретроградного кровотока на пробе Вальсавы – 17 см/с. Соотношение скоростей - 0,53, ретроградный кровоток при спокойном дыхании менее 0,5 с. Индекс Псатакиса - 0,29. Несостоятельна паратибиальная ПВ (ПВ Шермана) диаметром – 3,0 мм. v макс. ретр. – 45 см/с; v ср. ретр. – 40 см/с.

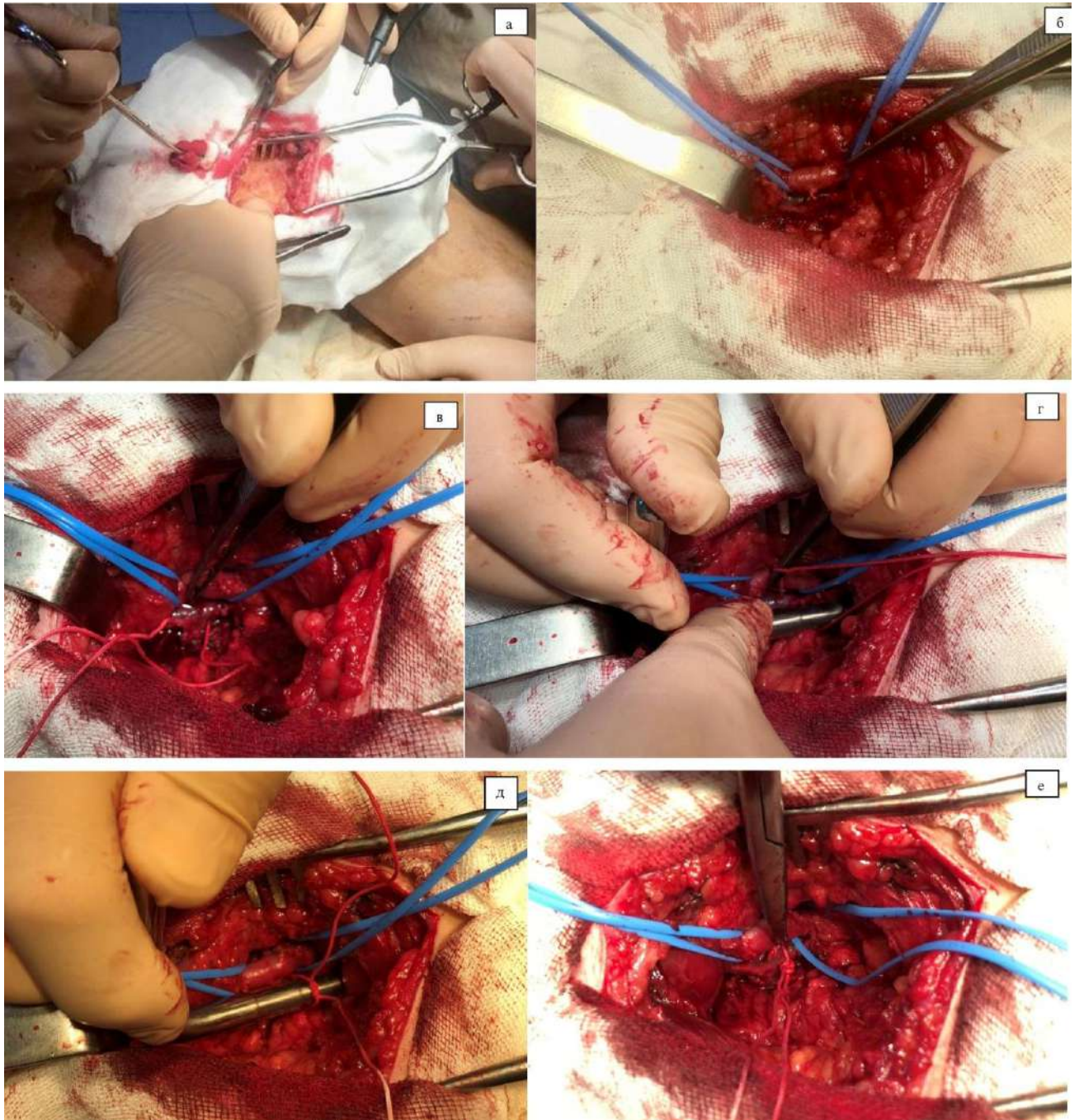


Рисунок 82 - Дозированное сужение бедренной вены на 2/3 диаметра по методике П.Г. Швальба

А) доступ в нижней трети медиальной поверхности бедра; Б) ПБА в месте перехода в ПКА выделена, взята на турникеты; В) Под ПБВ подведена лигатура; Г, Д) Сужение ПБВ под контролем трубки –дозатора; Е) Лигатура, суживающая ПБВ на 60%.



Рисунок 83 – Фотография пациента Д. 48 лет

D.S.: ПТБ реканализованной формы, С5 слева. Состояние после операции дозированного сужения бедренной вены на $2/3$ диаметра по методике П.Г. Швальба (а). УЗ – сканограмма ПБВ в месте перехода в ПкВ после операции (б).

Клинический пример показывает, что у пациентов с ПТБ флебэктомия в системе поверхностных и глубоких вен не предотвращает рецидива трофических язв, требуется ещё коррекция глубокого рефлюкса. В тоже время успешно проведенная коррекция глубокого рефлюкса на уровне выходного отдела МВП голени имеет хороший клинический эффект в послеоперационном периоде. Однако выявленные несостоятельные ПВ голени не исключают возможность рецидива трофических язв.

Клиническое наблюдение № 18

Пациент С. 57 л., D.S.: ПТБ реканализованной формы, С6 справа. В анамнезе ТГВ 2000 год. Беспокоят отёки к концу дня, до верхней трети голени. Объем правой голени + 3 см. Трофические язвы появились в 2009 году. В 2012 г. поступил на стационарное лечение в ОСХ с жалобами на наличие трофических язв на правой нижней конечности. Местный статус: в нижней трети медиальной поверхности голени трофическая язва 3*4 см (рисунок 84а).

По данным УЗДС вен нижних конечностей: справа глубокие вены проходимы, удовлетворительно реканализованы на всём протяжении. Скорость антерградного кровотока по ПкВ 4 см/с, ретроградного кровотока на пробе Вальсавы – 20 см/с. Соотношение скоростей - 0,2. Ствол БПВ проходим, умеренно дилатирована на бедре, клапаны состоятельны. МПВ состоятельна.

Проведено оперативное лечение: дозированное сужение бедренной вены на 2/3 диаметра по методике П.Г. Швальба. Послеоперационный период протекал гладко, швы сняты на 8 сутки, раны зажили первичным натяжением.

На осмотре через 3 месяца пациент отмечает уменьшение язвы в размерах, отёчного синдрома (рисунок 84б).



Рисунок 84 – Фотография пациента С. 57 лет

D.S.: ПТБ реканализованной формы, С6 справа. А) Фотография до операции; Б) Фотография через 3 месяца после операции дозированного сужения бедренной вены на 2/3 диаметра по методике П.Г. Швальба. Язва уменьшилась в диаметре, фаза грануляции.

На осмотре через 8 лет после операции пациент отмечает хороший эффект от операции, язва больше открывались, отёки беспокоят только к концу дня. На УЗДС вен нижних конечностей: Глубокие вены проходимы, удовлетворительно реканализованы. ПБВ в месте перехода в ПкВ сужена на ~ 60%. Скорость антерградного кровотока по ПкВ 4 см/с, ретроградного кровотока на пробе Вальсавы – 25 см/с. Соотношение скоростей - 0,16. Индекс Псатакиса - 0,31. Несостоятельных ПВ не выявлено.

Клиническое наблюдение № 19

Пациентка К. 57 л., D.S.: ПТБ реканализованной формы, С4 слева. В анамнезе ТГВ 2005 год. Беспокоят отёки к концу дня, до верхней трети голени. Объем левой голени + 2 см. Трофические расстройства появились в 2010 году. В

2012г. поступил на стационарное лечение в ОСХ с жалобами на наличие индурации на правой нижней конечности.

Проведено оперативное лечение: дозированное сужение бедренной вены на 2/3 диаметра по методике П.Г. Швальба, лигирование несостоятельных ПВ на голени, удаление ствола БПВ на голени. Послеоперационный период протекал гладко, швы сняты на 8 сутки, раны зажили первичным натяжением.

На осмотре через 8 лет после операции пациент отмечает хороший эффект от операции: трофические расстройства не прогрессируют, отёки беспокоят только после значительной физической нагрузки. На УЗДС вен нижних конечностей: Глубокие вены проходимы, удовлетворительно rekanализованы. ПБВ в месте перехода в ПкВ сужена на ~ 60%. Индекс Псатакиса $-0,25$ (рисунок 85). Несостоятельных ПВ не выявлено. БПВ на бедре, МПВ проходимы, состоятельны.

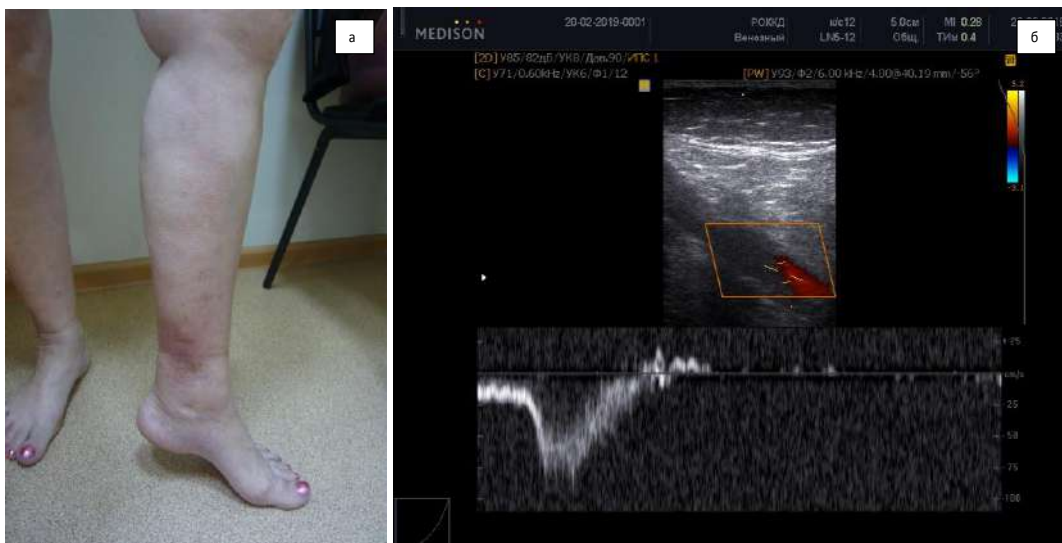


Рисунок 85 – Фотография пациентки К. 57 лет

D.S.: ПТБ rekanализованной формы, С4 слева. Фотография через 8 лет после операции, пациентка отмечает хороший послеоперационный эффект (а). УЗ-сканограмма. Режим ДГ: гемодинамические параметры кровотока в ПкВ после операции дозированного сужения бедренной вены (б).

Клиническое наблюдение № 20

Пациентка К. 71 г., D.S.: ПТБ rekanализованной формы, С5 справа. В анамнезе ТГВ ~ 2000 год. Беспокоят отёки к концу дня, до верхней трети голени.

Объем правой голени + 3см. Трофические язвы появились в 2010 году. В 2013 г. поступил на стационарное лечение в ОСХ с жалобами на наличие трофических язв. Местный статус: в нижней трети медиальной поверхности голени трофическая язва 1 * 0,5 см (рисунок 86а).

По данным УЗДС вен нижних конечностей: справа глубокие вены проходимы, удовлетворительно реканализованы на всём протяжении. Скорость антерградного кровотока по ПкВ 15 см/с, ретроградного кровотока на пробе Вальсавы – 31 см/с, с постепенным уменьшением до 23см/с. Соотношение скоростей - 0,55. Ствол БПВ проходима умеренно дилатирована на бедре, состоятелен. МПВ состоятельна.

Проведено оперативное лечение: дозированное сужение БВ на 2/3 диаметра по методике П.Г. Швальба. Послеоперационный период протекал гладко, швы сняты на 8 сутки, раны зажили первичным натяжением.



Рисунок 86 – Фотография пациентки К. 71 г

D.S.: ПТБ реканализованной формы, С5 справа. А) Фотография до операции: в нижней трети медиальной поверхности голени трофическая язва 1,5*1 см. Б) Фотография через 8 лет после операции, трофическая язва зажила.

На осмотре через 8 лет после операции пациент отмечает хороший эффект от операции, язва зажила, отёки беспокоят только к концу дня (рисунок 86б). На

УЗДС вен нижних конечностей: Глубокие вены проходимы, удовлетворительно реканализованы. ПБВ в месте перехода в ПкВ сужена на $\sim 60\%$. Скорость антерградного кровотока по ПкВ 9 см/с, ретроградного кровотока на пробе Вальсавы – 18,9 см/с (рисунок 87а). Соотношение скоростей - 0,48. Индекс Псатакиса - 0,27 (рисунок 87б). Несостоятельных перфорантных вен не выявлено.

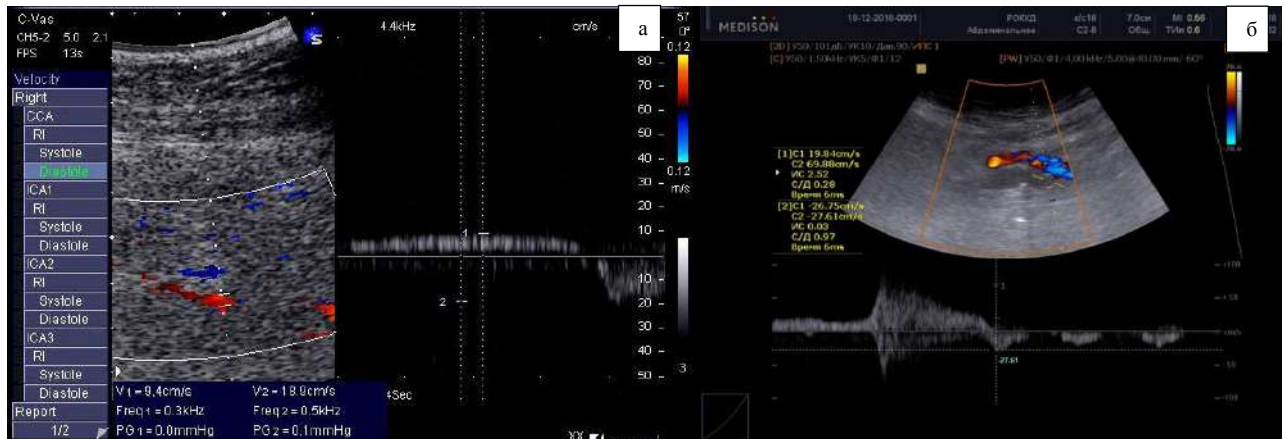


Рисунок 87 - УЗДС – сканограмма пациентки К.

А) Режим ДГ: гемодинамические характеристики рефлюкса по ПкВ после операции дозированного сужения бедренной вены на пробе Вальсавы.

Б) Режим ДГ: гемодинамические характеристики рефлюкса по ПкВ после операции дозированного сужения бедренной вены при компрессионных пробах.

Клинические примеры № 18-20 показывают, что коррекция глубокого рефлюкса на уровне выходного отверстия МВП голени имеет хороший клинический эффект с отсутствием рецидивов трофических язв в сроки до 8 лет. Также отсутствие несостоятельных ПВ голени, говорит о том, что операция, целью которой была коррекция работы МВП, была выполнена максимально эффективно.

3.4.4. К вопросу о патологической топографической анатомии бедренно-подколенного сегмента глубоких вен

В приводимом в предыдущей главе клиническом наблюдении обращает на себя внимание высокая вероятность ошибки при проведении УЗДС обследования венозной системы нижних конечностей, из-за перестройки топографии и развития коллатералей сосудов в условиях нарушения оттока.

Для выяснения данного вопроса был проведён анализ анатомии УЗИ – сканограмм бедренно-подколенного сегмента глубоких вен у 200 пациентов с ВБВНК (200 нижних конечностей) и 253 пациентов с ПТБ (302 нижних конечностей).

Были выявлены следующие анатомические особенности: удвоение ОБВ, ПкВ, удвоение/утроение ПБВ с транспозицией или без неё относительно ПБА (таблица 25, 26).

У двух пациентов с ВБВНК было выявлено удвоение ОБВ на уровне СФС.

Клиническое наблюдение № 21

Пациентка О. 60 лет. Диагноз: ВБВНК, С2 слева.

На УЗДС (рисунок 88, 89): Высокое деление ОБА, от которой отходит два ствола глубокой артерии бедра: выше, располагавшийся ствол, отходит от латеральной поверхности ОБА (уровень перехода наружной подвздошной артерии в общую бедренную артерию), ниже, располагавшийся ствол - от задней поверхности ОБА. Выше уровня СФС ОБВ представлена одним стволом, имеет типичную топографию. Ниже уровня СФС делится на два ствола большего и чуть меньшего диаметра. Ствол ОБВ с большим диаметром идёт под устьем нижнего ствола ГАБ, затем переходит на латеральную сторону от ОБА, меньший остаётся на медиальной стороне (в него впадает большая подкожная вена). Основной ствол ГВБ отходит от ствола ОБВ с меньшим диаметром, локализующимся на медиальной стороне от ОБА. ПБВ представлена двумя стволами разного диаметра. В средней и нижней трети бедра меньший ствол располагается медиальнее от ПБА. Большой ствол в средней трети бедра располагается латеральнее ПБА, в нижней трети - имеет типичную топографию.

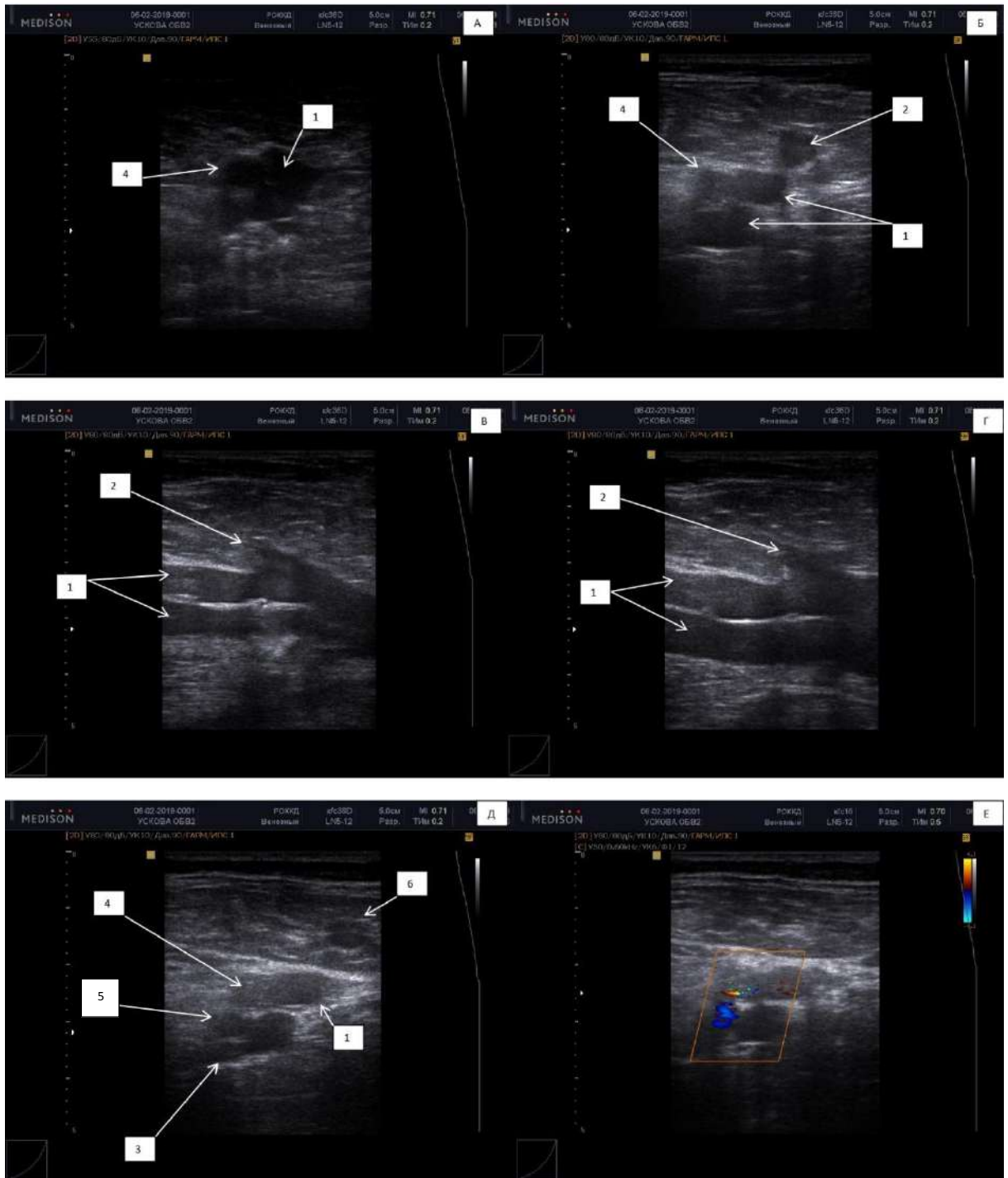


Рисунок 88 - УЗДС-сканограмма области бедренного треугольника

А) В – режим поперечный срез. Уровень основания бедренного треугольника (выше впадения СФС). Начало деления ОБВ (топография описывается согласно ходу артерий) Б) Чуть ниже уровня СФС. В, Г) Продольный срез. Уровень СФС. Д, Е) Уровень отхождения/впадения ГВБ (В-режим и ЦДК). 1. ОБВ; 2. СФС; 3. ГВБ; 4. ОБА; 5. ГАБ (второй ствол); 6. БПВ.

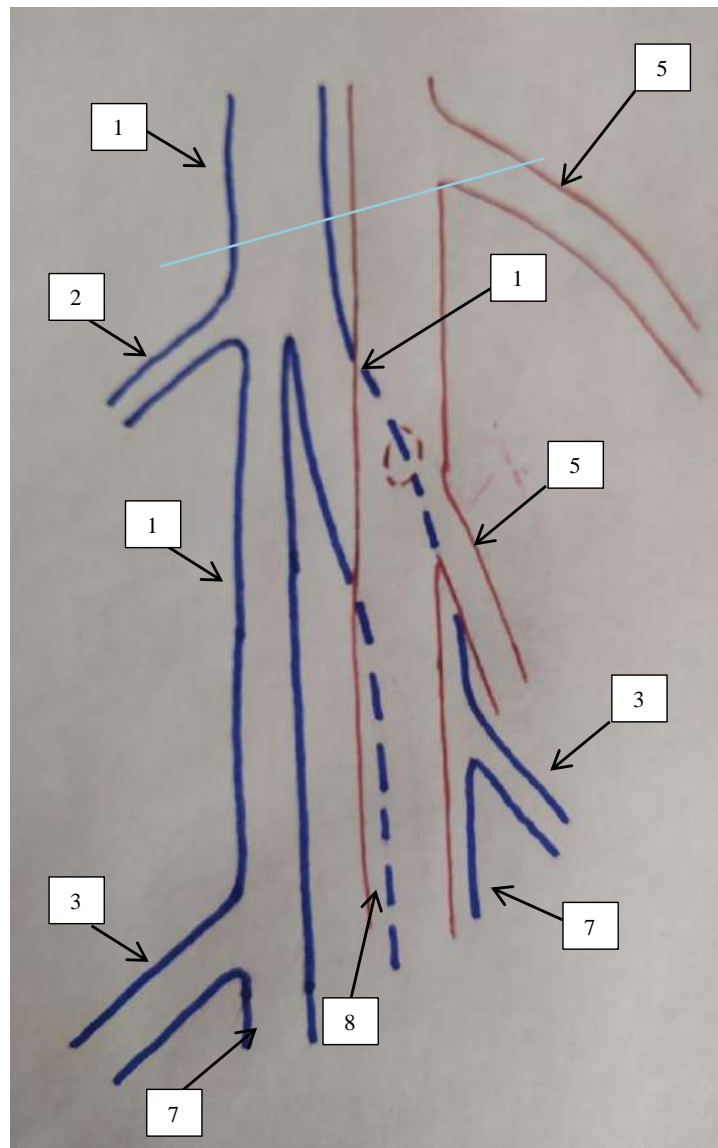


Рисунок 89 - Схема топографии сосудов бедренного треугольника у пациентки О.

1.ОБВ; 2. СФС; 3. ГВБ; 4.ОБА; 5. ГАБ; 6. БПВ; 7 ПБВ; 8 ПБА.

Клиническое наблюдение № 22

Пациент Т. 40 лет. Диагноз: ВБВНК, С2 слева.

На УЗДС (рисунки 90, 91, 92): В проксимальном отделе (основание бедренного треугольника) общая бедренная вена представлена одним стволом, имеет типичную топографию и находится медиальнее от общей бедренной артерии, глубокая артерия бедра отходит от задней стенки общей бедренной артерии (рисунок 90). Ниже отхождения глубокой артерии бедра общая бедренная вена начинает делиться на два ствола практически одинакового диаметра (рисунок 91). Ствол общей бедренной вены, находящийся кзади от ОБА, идёт под

устьем ствола глубокой артерии бедра, затем переходит на латеральную сторону от ОБА, другой остаётся на медиальной стороне (в него впадает СФС, чуть латеральнее типичного места впадения). Глубокая вена бедра отходит от первого ствола двумя ветвями: латеральную сторону (крупнее ствол) и на медиальную сторону (рисунок 91г). У ствола ОБВ, локализуемого медиальнее ОБА, выявить крупные притоки не удалось. Поверхностная бедренная вена представлена двумя стволами разного диаметра. Большой ствол имеет типичную топографию, меньший ствол располагается с противоположной стороны от ПБА.



Рисунок 90 - УЗ-сканограмма области бедренного треугольника В-режим поперечный срез выше уровня СФС. 1. ОБВ; 2.ПБА; 3. ГАБ.

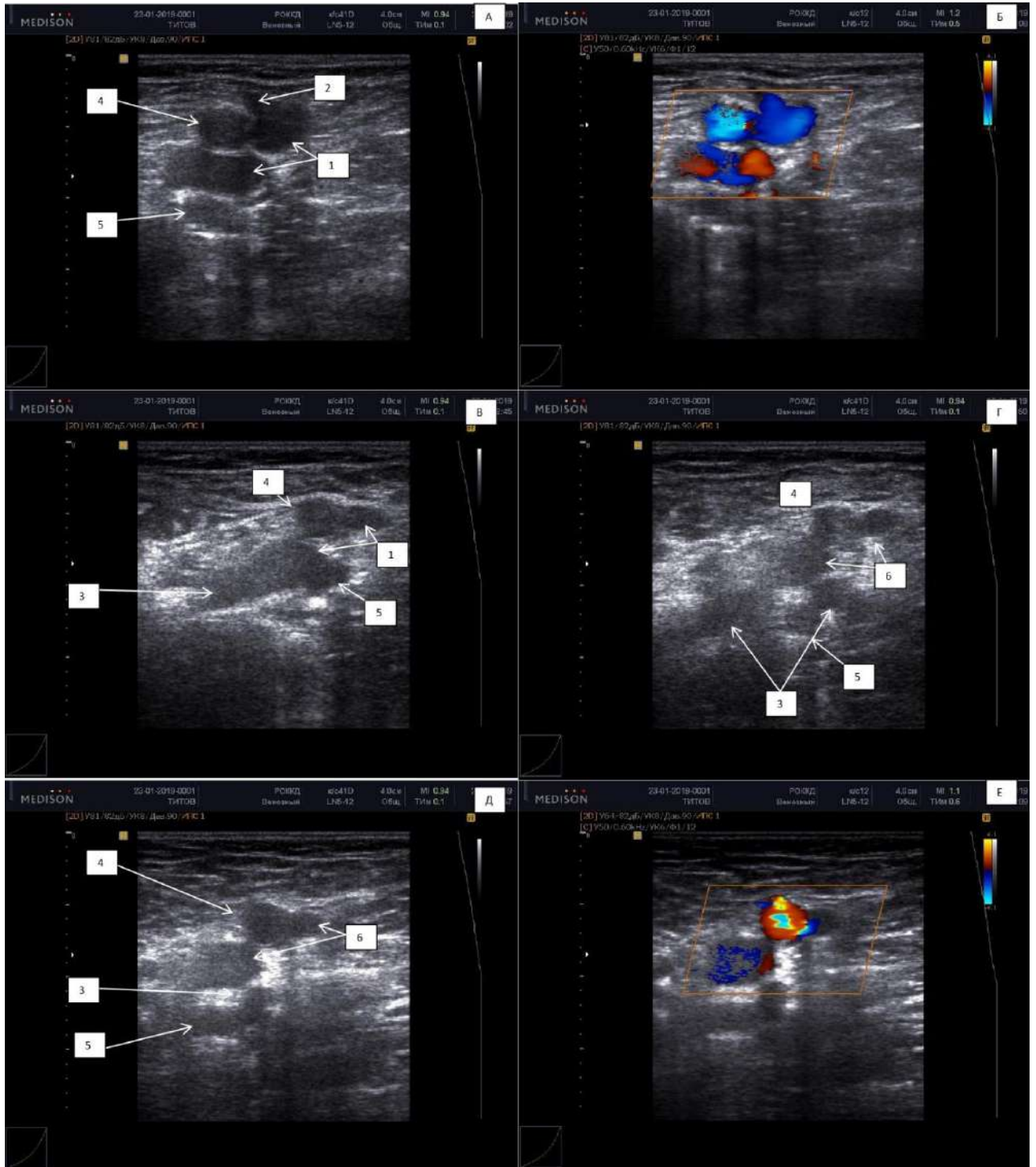


Рисунок 91 - УЗ-сканограмма области бедренного треугольника

А) В – режим поперечный срез. Уровень впадения СФС, начало деления ОБВ. Б) Режим ЦДК. В, Г, Д) Уровень чуть ниже СФС. Уровень отхождения/впадения ГВБ (В-режим и ЦДК). Е) Режим ЦДК. 1.ОБВ; 2. СФС; 3. ГВБ; 4.СБА; 5. ГАБ; 6.СБВ.

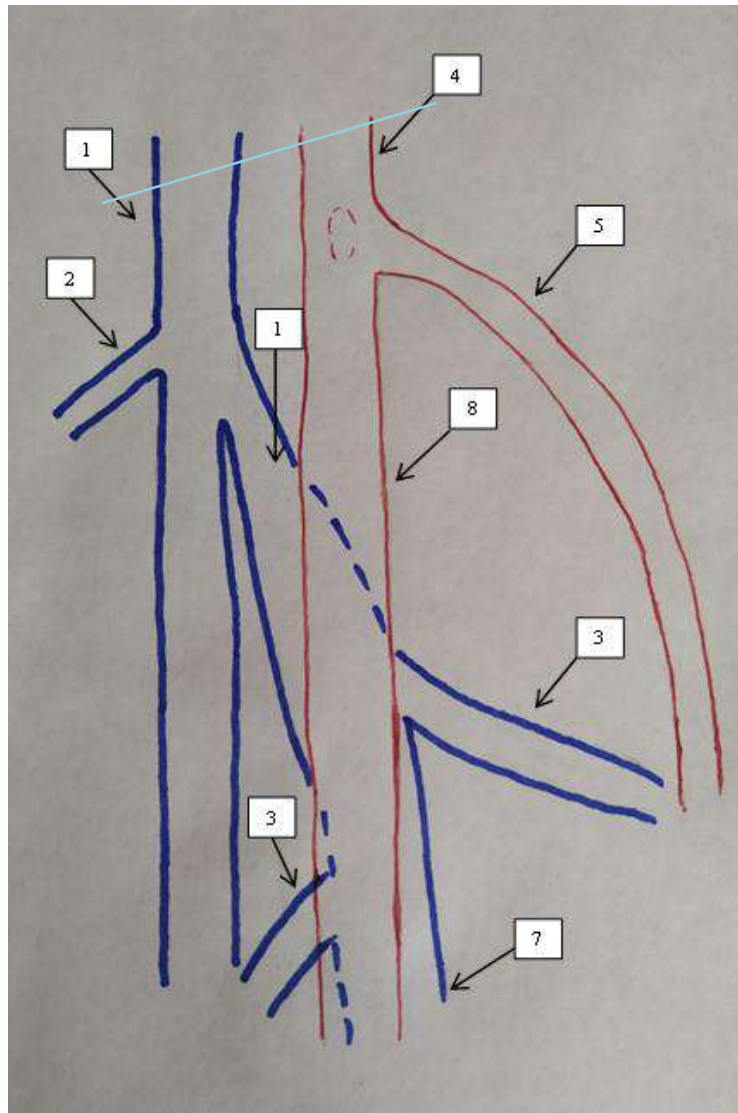


Рисунок 92 - Схема топографии сосудов бедренного треугольника у пациента Т
1.ОБВ; 2. СФС; 3. ГВБ; 4.ОБА; 5. ГАБ; 6. БПВ; 7 ПБВ; 8 ПБА.

У пациентов с ВБВНК ПБВ в большинстве случаев была представлена одним стволом и одной-двумя сателлитными венами, как правило, на всем протяжении (рисунок 93а). Удвоение ПБВ было выявлено только в 14% случаев (рисунок 93б). Из них 10 % с транспозицией, т.е. изменением положения вены относительно артерии. У пациентов с ПТБ процент встречаемости нескольких стволов ПБВ увеличивается до 42,1%. Причем в 7,9 % случаев встретилось утроение ПБВ. Такое резкое увеличение до 42,1% частоты встречаемости большого количества стволов ПБВ можно объяснить только тем, что кровоток в условиях нарушения венозного оттока перераспределяется по сателлитным венам, которые могут дилатироваться практически до размеров основного ствола ПБВ и их можно легко

спутать с ним. Но даже, если основной ствол ПБВ будет меньше в размерах, чем дополнительные, классического расположения своего он не изменит.

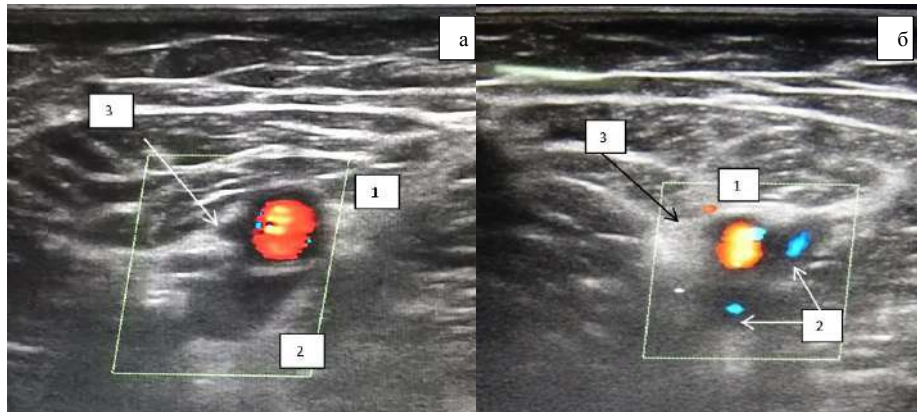


Рисунок 93 - УЗДС – сканограмма пациента с ВБВНК. Показаны ПБА и ПБВ в нижней трети бедра

1. ПБА; 2. ПБВ; 3. Сателлитная вена

С ПкВ ситуация была иная. У пациентов с ВБВНК удвоение ствола ПкВ на уровне выше щели коленного сустава встретилось только у одного пациента и было связано с высоким делением подколенных сосудов (рисунок 94).

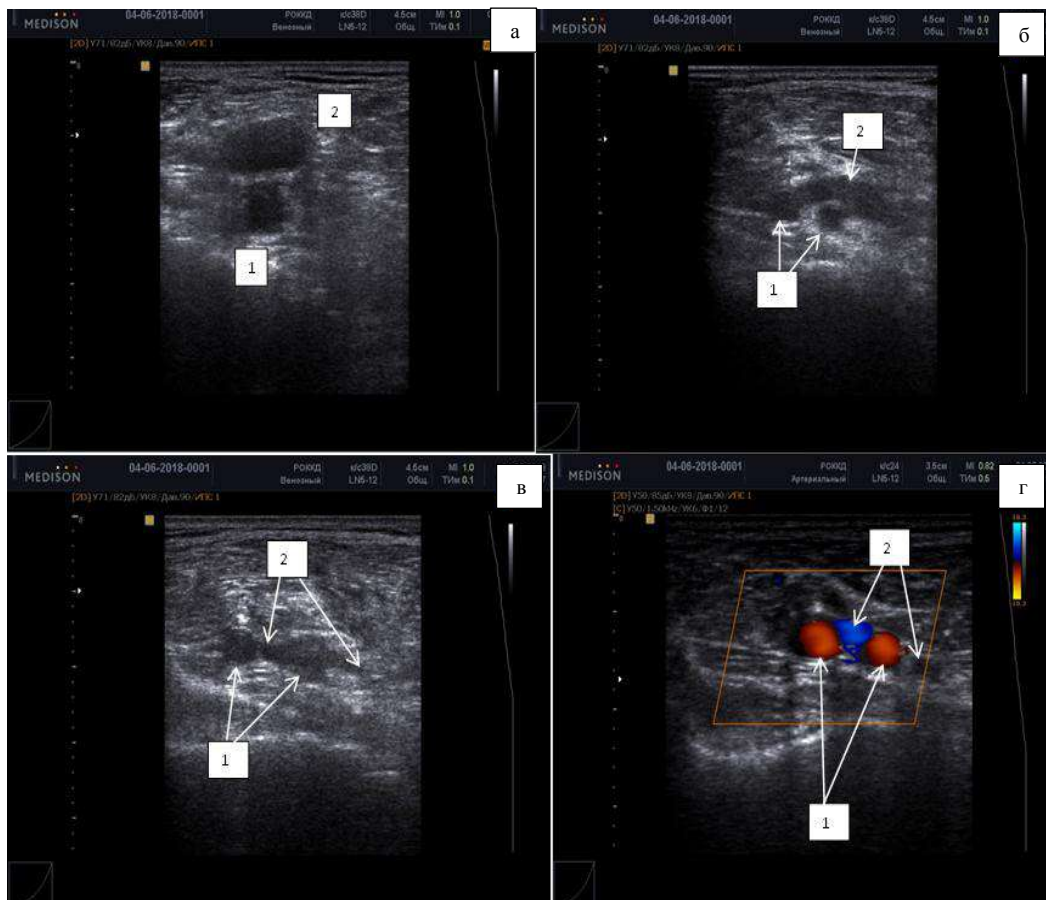


Рисунок 94 - УЗДС – сканограмма

Высокое деление подколенной артерии в проксимальной части подколенной ямки. А, Б, В) В – режим; Г) режим ЦДК. 1. ПкА; 2. ПкВ.

У одного пациента встретилось локальное разделение основного ствола ПкВ на два ствола на уровне щели коленного сустава. При этом сосуды располагались по латеральной и медиальной поверхности ПкА. Сразу ниже щели коленного сустава, они снова образовывали единый ствол ПкВ. Удвоение ПкВ ниже щели коленного сустава встретилось в 87,5% случаев, причём медиальный ствол всегда был больше латерального (рисунок 95).

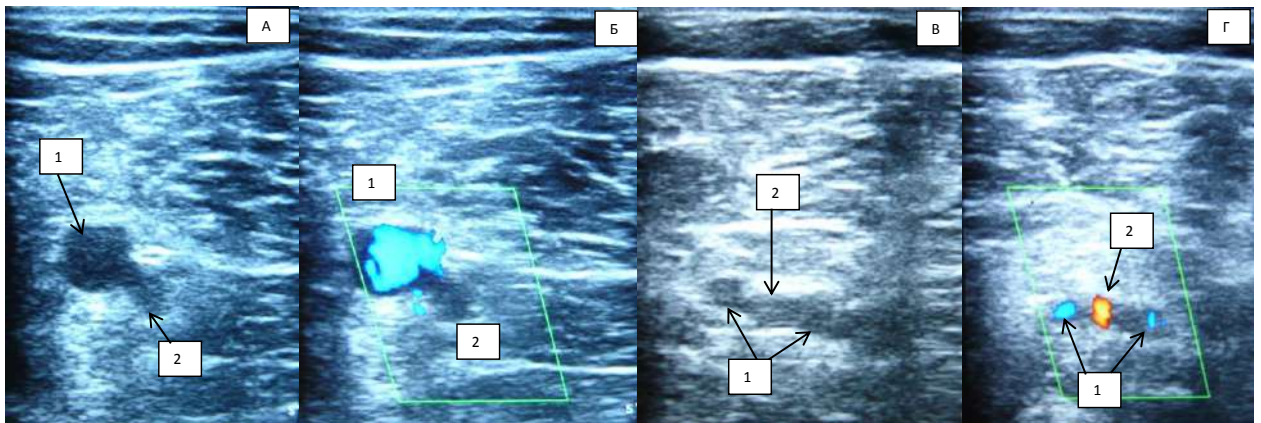


Рисунок 95 - УЗДС – сканограмма

А, Б) Топография ПкВ (уровень выше щели коленного сустава). В, Г) Два ствола подколенной вены ниже щели коленного сустава. 1. ПкВ; 2. ПкА.

У пациентов с ПТБ процент встречаемости удвоения подколенной вены на уровне выше щели коленного сустава первоначально составил 5%. Однако при детальном изучении было установлено, что за дополнительный ствол принималось расширенное устье одной из суральных вен. Ниже щели коленного сустава два ствола подколенной вены встретились в 90,1% случаев. В остальных 9,9% случаев подколенная вена была представлена одним стволом.

Данные топографии сосудов подколенной области были дополнены при анатомическом препарировании (30 препаратов). Согласно полученным данным подколенная вена выше щели коленного сустава всегда была представлена одним стволом, ниже щели коленного сустава в 83,3% случаев двумя стволами, располагавшимися по бокам от подколенной артерии (рисунок 96). В 80% случаев стволы ПкВ соединялись между собой.

Таблица 25 - Варианты анатомии ПБВ

Заболевание	Поверхностная бедренная вена							
	Удвоение/утроение на всем протяжении		Удвоение в средней и нижней трети		Удвоение в средней трети		Удвоение в нижней трети	
		с транспозицией		с транспозицией		с транспозицией		с транспозицией
ВБВНК	4%	3%	8%	5%	0,5%	0,5%	1,5%	1,5%
ПТБ	28,1/7,9%	25,8 %	3%	3%	-	-	3%	3%

Таблица 26 - Варианты анатомии ПкВ

	Удвоение подколенной вены		
	Выше щели коленного сустава %	Уровень коленного сустава %	Ниже щели коленного сустава %
ВБВНК	0,5	0,5	87,5
ПТБ	0,5	-	90,1%
Анатомическое препарирование	-	-	83,3

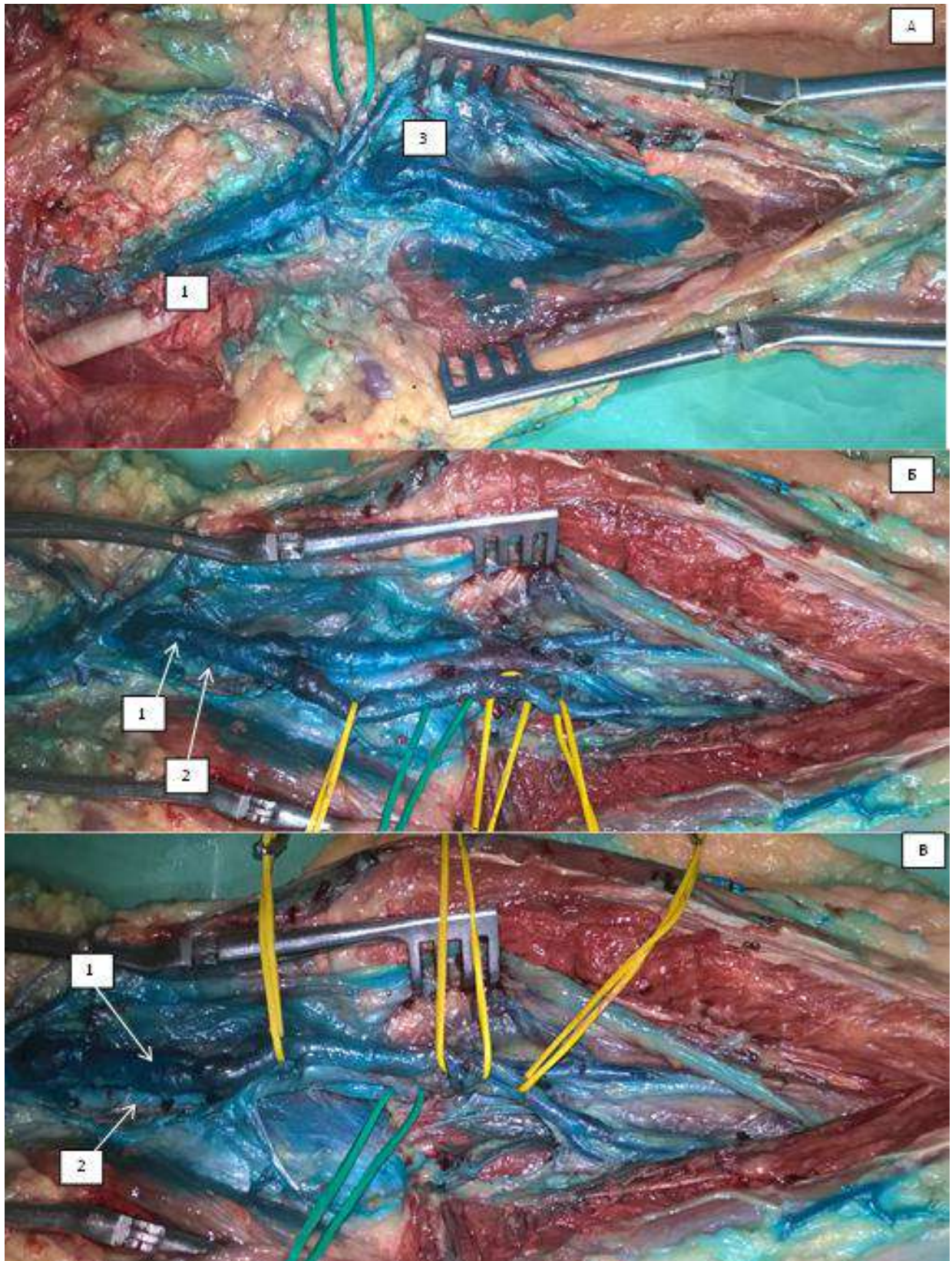


Рисунок 96 - Анатомический препарат топографии сосудов области
подколенной ямки

1. ПкВ; 2. ПкА; 3. Сураьные вены. На желтых турникетах медиальный ствол
ПкВ и устье ПББВ, на зелёном – устье ПББА (рисунки Б, В).

Не секрет, что диагностика заболевания венозной системы нижних конечностей на практике представляется не всегда простой. Главные причины этого:

- 1) вариабельность анатомии венозной системы;
- 2) трудности прохождения волн ультразвука, в условиях нарушенных трофики тканей.

Отсутствие признаков перенесённого тромбоза в приводимых выше клинических примерах позволяют сделать вывод, что варианты топографии ОБВ являются примером врождённой особенности - удвоения сосудов, которые не только поднимают теоретические вопросы структурной организации перфорантных сосудисто-нервных комплексов при вариантной анатомии магистральных сосудов, но также имеют практическое значение.

Во-первых, при проведении ультразвуковой диагностики у пациентов с подозрением на тромбоз глубоких вен нижних конечностей, необходимо определить состояние всех сегментов бедренной вены и глубокой вены бедра, так как в клинической практике встречаются атипичные варианты тромбоза с изолированным поражением глубокой вены бедра [353]. Вариантная анатомия ОБВ может привести к ошибкам в диагностике.

Во-вторых, ангиопластика со стентированием являются перспективными методами лечения обструктивных поражений подвздошно-бедренного сегмента венозной системы [250,444,467]. Описанные варианты анатомии позволят провести только ангиопластику общей бедренной вены ниже уровня СФС. Но в отдаленных результатах ангиопластики общей бедренной вены возможны тромбозы в 70% случаев [444]. Операцией выбора при этом становится эндофлебэктомия общей бедренной вены, которую технически будет более сложно провести при наличии двух стволов ОБВ, особенно если нужно будет накладывать дополнительно артерио-венозную фистулу между ОБА и ОБВ [250,467].

Как показало проведенное исследование, несмотря на вариабельность анатомии поверхностной бедренной вены, всегда можно выделить сосуд с классической топографией, причем даже, если сосуд в данной локализации будет меньше по диаметру. В этих случаях нужно определить сосуд, в который впадает глубокая вена бедра и какой у неё диаметр.

Полученные данные топографии подколенной вены несколько разнятся с данными классической анатомии. Но представляют важность при диагностике венозных тромбозов подколенно - берцового сегмента глубоких вен, так как тромбы из магистральных вен голени могут переходить на различные стволы подколенной вены и их нужно обязательно идентифицировать, так как в этих случаях нужно выявлять флотацию проксимальной части тромба.

Таким образом, приведённые клинические наблюдения являются редкими вариантами анатомии общей бедренной вены. Они потребуют от врача ультразвуковой диагностики более скрупулёзной оценки состояния глубоких вен нижних конечностей для исключения диагностических ошибок, а от хирурга нестандартного подхода при проведении оперативного лечения, например как при профундопластики с использованием поверхностной бедренной артерии без её резекции.

Изменения топографической анатомии ПБВ и ПкВ при ПТБ происходят за счет дилатации сателлитных вен. Они выходят на первый план, маскируя основные стволы глубоких вен, классическая топография которых не меняется. Это потребует от врача ультразвуковой диагностики для избежания ошибок тщательного сопоставления видимой картины и нормальной топографической анатомии.

3.5. Изучение системных гемодинамических нарушений у пациентов с варикозной и посттромботической болезнями

Несмотря на то, что большинство показателей сердечной деятельности оказались в пределах нормы (таблица 27), прослеживается тенденция к увеличению размеров правых отделов сердца с ростом клинического класса. Однако по параметру размер ПП без статистически значимого различия, а по параметру размер ПЖ со статистически значимым различием только между классами С2 и С5,6, а также С3 и С5,6 ($P < 0,05$). Кроме того, отмечается увеличение толщины межжелудочковой перегородки от 0,8 см. до 1,1 см. и толщины передней стенки ПЖ от 0,3 до 0,5 см. с ростом клинического класса от С2 до С6, оставаясь на верхней границы нормы. ФВ как ПЖ, так и ЛЖ также были в пределах нормы, но с тенденцией к уменьшению. Статистически значимая разница была получена по параметру ФВ ЛЖ только между классами С2 и С3, а также С2 и С4 ($P < 0,05$).

Наиболее демонстративными оказались изменения диастолической функции желудочков и в первую очередь диастолической функции правого желудочка. Так с ростом клинического класса идёт увеличение процента встречаемости нерестриктивного типа кровотока через трикуспидальный клапан. При данной гемодинамики снижается расслабление ПЖ и замедляется падения давления в нем. Так как в исследование были включены пациенты без сопутствующей сердечной патологии и АГ, то наиболее вероятная причина данной картины – уменьшение притока в правую половину сердца на фоне хронической венозной недостаточности. Рестриктивный тип кровотока у пациентов с ВБВНК выявлен не был.

У пациентов с ПТБ также прослеживалась тенденция к увеличению правых отделов сердца (таблица 28). Однако если размеры ПЖ, как правило, не превышали 3,0 см, то размеры ПП при клиническом классе С4 и С5,6 уже немного превышали нормальные показатели ($17,48 \text{ см}^2$).

Таблица 27 - Основные показатели сердечной деятельности у пациентов с ВБВНК

Клинический класс ВБВНК	Правый желудочек (см)	Правое предсердие (N-17,48см ²)	Фракция выброса левого желудочка (N>59%) средние	Фракция выброса правого желудочка (N>50%)	TAPSE мм	Диастолическая функция левого желудочка (тип кровотока) %		Диастолическая функция правого желудочка (тип кровотока) % / в т.ч. по данным тканевого доплера		Легочная гипертензия %
						А	Б	А	Б	
С2	2,5±0,18	14,7±1,9	68,5	N	22,9±2,5	86,84	13,16	65,8	34,2/7,7	-
С3	2,55±0,2	16±1,6	66,8	N	22,9±2,8	90	10	25	75/6,7	-
С4	2,65±0,17	15,9±2,5	66,4	N	23,4±2,5	50	50	20	80/18,75	-
С5,6	2,66±0,3	16±2,6	64	N	22.4±1	70	30	20	80/25	-
Здоровые добровольцы	2,46±0,1	14,0	68,8	N	-	100	-	100	-	-

Таблица 28 - Основные показатели сердечной деятельности у пациентов с ПТБ по данным ультразвукового исследования сердца

Клинический класс ПТБ	Правый желудочек (см)	Правое предсердие (см ²)	Фракция выброса левого желудочка (N>59%) ср./ % пациентов с N	Фракция выброса правого желудочка (N>50)/ % пациентов с N	TAPSE мм	Диастолическая функция левого желудочка (тип кровотока) %			Диастолическая функция правого желудочка (тип кровотока) % / в т.ч. по данным тканевого доплера			Легочная гипертензия %
						А	Б	В	А	Б	В	
С3	2,6±0,5	15,2±2,9	66,9/ 100	96,9%	23,5±3,2	56,2	43,8	-	15,6	84,4/ 3,7	-	12,5
С4	2,7±0,24	18,3±3,4	65,8/100	100 %	23±3,2	40	60	-	-	100	10	20
С5	2,8±0,27	18,6±2,9	64,2/100	89,7 %	21,4±2,6	48	52	-	-	79,32	20,68	39,3

В тоже время статитической разницы по размерам ПЖ и ПП между классами и в сравнении с параметрами у здоровых добровольцев получено не было. ФВ ЛЖ оказалась в пределах нормы у всех пациентов, но с ростом клинического класса несколько уменьшалась. При этом статистически значимая разница была получена только между классами С3 и С5,6 ($P < 0,05$). Но возможным объяснением отсутствие разницы между классами С3 и С4 и С4 и С5,6 является небольшое количество пациентов с классом С4. Интересно, что ФВ ПЖ в пределах нормы оказалась только у пациентов с классом С4. У пациентов с классом С3 у 3,1 % пациентов она была меньше нормы, а при классе С5,6 у 10,3 % пациентов ФВ была чуть ниже нормы и соответствовала 48%.

Изучение диастолической функции желудочков у пациентов с ПТБ также оказалось наиболее демонстративным и патогенетически правильным. Диастолическая дисфункция ПЖ была выявлена у 84,4% (из них 3,7% по данным тканевого доплера) пациентов с классом С3 и 100% с классами С4 и С5,6. При этом, начиная с класса С4, появляется рестриктивный тип кровотока через трикуспидальный клапан (10%) и процент увеличивается у пациентов с классом С5,6 (до 20,68 %).

Кроме того, обращает на себя внимание, что у пациентов с ПТБ с ростом клинического класса увеличивался процент выявления минимальной лёгочной гипертензии 29-31 мм. рт. ст., от 12,5% при классе С3 до 39,3% при классе С5,6. Данных за ТЭЛА, у этих пациентов получено не было.

Миокард у пациентов с ХЗВ оказывается попеременного воздействия изотопической перегрузки (в горизонтальном положении) и недогрузки (в вертикальном положении). При этом длительные периоды недогрузки сопровождаются нарушениями питания сердечной мышцы [225]. Частая смена условий функционирования миокарда, указывает Костенко И.Г., может служить дополнительным фактором, ведущим к ослаблению сократительной функции сердца со сдвигом кривой Старлинга по оси растяжения миофибрилл [93]. В ходе данного исследования показатели ФВ ПЖ и ЛЖ были у всех пациентов с ВБВНК в пределах нормы, но было установлена ДД ПЖ и ЛЖ, которая является

предвестником систолической дисфункции [115]. В тоже время у всех пациентов с ВБВНК был нерестриктивный тип кровотока через ТК, что соответствует начальному периоду ДД желудочков. У пациентов с ПТБ ФВ ЛЖ у всех пациентов также находилась в пределах нормы, но снижение ФВ ПЖ было зафиксировано у 3,1 % пациентов при клиническом классе С3 и у 10,3% пациентов при классе С5,6. Кроме того процент выявления ДД желудочков был выше и в структуре гемодинамических нарушений через ТК появляется рестриктивный тип кровотока. Наличие данного кровотока указывает на высокое конечное диастолическое давление в полости желудочка и характеризуется нарушением расслабления миокарда и именно он считается неблагоприятным прогностическим признаком для снижения сократительной функции желудочков.

Второй момент, на котором необходимо остановится – выявление минимальной ЛГ у пациентов с ПТБ, без подтвержденной ТЭЛА. Возможным объяснением может являться рефлекторное повышение сопротивления в сосудах малого круга кровообращения, как защита, направленная на предотвращение поступления увеличенных объёмов венозной крови из правых отделов сердца. Однако более вероятным всё же является то, что активируются механизмы, ведущие к увеличению объёмов внеклеточной жидкости и плазмы крови [363]: А) активация ренин - ангиотензин - альдостеронового механизма; Б) рост интенсивности системной адренергической стимуляции, через спазм сосудов, увеличивающей общий венозный возврат к сердцу.

Как показали исследования И.Г. Костенко, увеличение объёма циркулирующей крови является важнейшим механизмом адаптации и компенсации уменьшения венозного возврата и «недогрузки» сердца. У пациентов с ВБВНК ОЦК в горизонтальном положении превышает норму на 25%, при ПТБ на ранних стадиях - на 7% [93]. Но происходит это больше по первому пути, так как спазм сосудов, увеличивающий общий венозный возврат, обоснован скорее для пациентов с ВБВНК и то на начальных стадиях. Венозная стенка на фоне декомпенсированных форм ВБВНК претерпевает глубокие структурные изменения, а при ПТБ – вены становятся полностью ригидными. Активация же

ренин - ангиотензин - альдостеронового пути происходит не столько из-за падения скорости кровотока по приводящим артериолам клубочков (ФВ ЛЖ у всех пациентов была в пределах нормы), сколько из-за повышенного уровня возбуждения бета – один - адренорецепторов в результате усиления симпатических нейрогуморальных регуляторных влияний. При этом повышение уровня ангиотензина II должно привести к росту секреции вазопрессина, который повышает тонус гладких мышц сосудов. Но нейрогуморальная активация также может стать причиной или ухудшить течение ЭД, которой по современным представлениям отводят важную роль в патогенезе ХЗВ.

Третий момент, все пациенты, включенные в исследование, были без сопутствующей артериальной патологии. В тоже время сопутствующий атеросклероз коронарных артерий с гемодинамическими значимыми стенозами, не редкость в клинической практике. В экспериментальном исследовании на кроликах Юров А.Ю. показал, увеличение крови в венозном русле и соответственно в правых отделах сердца ухудшают течение ишемии миокарда [238, 239]. Кроме того было выявлено, что положительная преднагрузка (10% от общего объёма крови) увеличивает системное артериальное давление и давление в лёгочной артерии, но системное увеличивается в 1,6 раза больше. У пациентов с ХЗВ это состояние получается в горизонтальном положении, когда патологические объёмы крови без препятствия со стороны столба гидростатического давления устремляются в правые отделы сердца. Косвенным подтверждением этому можно считать тенденцию к дилатации правых отделов сердца у пациентов с ХЗВ с ростом клинического класса. Четвертый момент, в клинике часто можно встретить диагноз «варикозное расширение подкожных вен» и «посттромбофлебитический синдром». Однако, основываясь на полученных данных, можно сделать вывод, что изменения в сердце являются неотъемлемой частью синдрома ХВН и более обосновывают термин «варикозная болезнь вен нижних конечностей» и «посттромботическая болезнь».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на совершенствование методов диагностики и лечения ХЗВ, эта проблема остаётся актуальной и до конца неразрешённой. Подтверждением является большой процент больных с трофическими изменениями, как результатом глубокой дезорганизации венозной стенки и клапанов в системе глубоких и поверхностных вен. Также высок процент рецидивов трофических язв (до 80%) даже после, казалось бы, радикального хирургического лечения (разные варианты флебэктомии в системе поверхностных и перфорантных вен). Среди основных причин объясняющих рецидивы: А) ошибки во время диагностики; Б) прогрессирование заболевания и неоваскулогенез; В) техническими ошибками во время проведения оперативных вмешательств, среди которых основные: оставление длинной культы БПВ и необработанных боковых ветвей, пропуск несостоятельных ПВ; Г) сложности коррекции глубокого рефлюкса.

Из всех причин третий пункт напрямую зависит от знаний и техники хирурга. Важнейшим фактором в проведении оперативного лечения является знание анатомии венозной системы нижних конечностей. Однако, если в литературе достаточно подробно описываются поверхностная и глубокая венозные системы, то детальная анатомия перфорантных вен встречается не часто даже в специальной литературе. Исключение составляют публикации в периодической печати, однако эти работы относятся в основном к 1940 – 1970 г. и содержат в большинстве случаев сведения, относящиеся к разделу нормальной анатомии, чем топографической, а, как известно именно топографическая анатомия даёт сведения необходимые для клинической практики.

Кроме того, в современной флебологии продолжают дебаты по поводу роли горизонтального рефлюкса в развитии декомпесированных форм ХВН. Этот вопрос чрезвычайно важен с точки зрения определения тактики лечения.

Ещё один фактор патогенеза трофических изменений при хронических заболеваниях вен нижних конечностей – изменения вязкоэластичных свойств стенок глубоких вен, приводящих к клапанной недостаточности и нарушению

венозного оттока. Однако в литературе нет единого мнения о значимости ретроградного кровотока в глубоких венах нижних конечностей.

Важным в отношении клапанной недостаточности глубоких вен является также то, что структурные изменения венозной стенки влияют не только на появление ретроградного тока крови, но и на такой параметр, как сопротивление сосудистой стенки и повышение сопротивления венозному оттоку. При этом физический смысл величины венозного сопротивления определяется главным образом количеством крови, которое должно быть возвращено к сердцу против силы тяжести и площадью путей оттока. Анатомически сосуды системы нижней поллой вены напрямую связаны с правыми отделами сердца. И хотя показатели преднагрузки формируются ещё и из сосудов системы верхней поллой вены, но основу составляют сосуды системы нижней поллой вены. ХВН на фоне ХЗВ характеризуется избыточным депонированием крови в венах нижних конечностей, поэтому трудно предположить, что локальные гемодинамические нарушения не затронут системные и не отразятся на работе сердца. Однако современных работ, посвящённых этому вопросу в отношении ВБВНК единицы, а в отношении ПТБ не удалось встретить.

Поэтому в соответствии с поставленной целью и сформулированными задачами, работа была разделена на две части: анатомическую и клиническую.

Материалом для анатомического этапа исследования послужили 85 ампутированных нижних конечностей и 5 нативных трупов без признаков ХЗВ, а также 2800 пациентов, проходивших рутинное обследование сосудистой системы в амбулаторных условиях. Методы исследования: анатомическое препарирование и ультразвуковое исследование венозной системы нижних конечностей (3500). ПВ считались сосуды, прободающие фасцию и соединяющие систему поверхностных и глубоких вен. Коммуникантными венами считались сосуды, соединяющиеся в пределах одной системы (поверхностной или глубокой) и в результатах не учитывались.

На анатомическом этапе исследования были получены следующие результаты: ПВ стопы. На медиальной поверхности стопы были найдено от 4 до 6

ПВ (среднее $4,4 \pm 0,66$). Они соединяли напрямую медиальную краевую вену и медиальные подошвенные вены. Располагаются вдоль медиальной межмышечной перегородки. На латеральной поверхности стопы было найдено от 2 до 3 ПВ (среднее $2,3 \pm 0,5$). Они соединяли напрямую латеральную краевую вену и латеральные подошвенные вены. Топографически ПВ проходят позади мышц латеральной группы стопы, вдоль латеральной межмышечной перегородки. У этих ПВ были выявлены боковые притоки: часть из которых самостоятельно дренировала покровные ткани боковых поверхностей стопы, а часть анастомозировала с поверхностной венозной подошвенной сетью. Это позволяет характеризовать их не только как анастомозы, соединяющие подкожную тыльную венозную сеть - глубокие вены стопы – поверхностную подошвенную сеть, но и как самостоятельно дренирующие сосуды. Кроме того в рядом с ПВ удавалось выделить артерию и ветвь нерва исходящие из медиальных или латеральных подошвенных артерий и подошвенного нерва. При ХЗВ, они становятся анатомической основой для формирования *corona phlebectatica*. При обращении к литературным данным об анатомии ПВ стопы, обратило на себя внимание, что редко встречаются данные о ПВ тыла стопы. Однако сведения о них представляются важными, т.к. при полном удалении БПВ, в том числе и они, будут играть важную роль в коллатеральном перераспределении крови от стопы. От медиальной поверхности медиальной краевой вены, на уровне основания лодыжек, отходят 2 постоянные ПВ, прободающие фасцию стопы, идут под сухожилием передней большеберцовой мышцы, и длинным сгибателем первого пальца стопы и соединяются с венами тыла стопы. Кроме того на тыльной поверхности стопы можно выделить постоянную ПВ соединяющую дугу поверхностной венозной сети и вены тыла стопы на уровне проксимального конца первого межкостного промежутка. Остальные ПВ тыла стопы постоянной локализации не имели, встречались в количестве от 1 до 3 (среднее $2,5 \pm 0,8$), соединяли поверхностную тыльную венозную сеть с венами тыла стопы и их притоками.

Наличие мышечно-венозной помпы голени усложняет строение ПВ голени. Среди них можно выделить ПВ, впадающие в магистральные вены голени, внутри мышечные вены и ПВ, имеющие связь, как с магистральными венами голени, так и с внутримышечными венами. ПВ, впадающие в ПББВ, располагались на передней и латеральной поверхности голени. Значимого диаметра (от 1 до 2 мм), насчитывалось от 3 до 7 (среднее $4,45 \pm 1,0$) при общем количестве 13-16 (среднее $14,5 \pm 1,1$). Соединяли главным образом переднюю арочную ветвь и ее притоки с ПББВ. Самый нижний ПВ проходит впереди латеральной лодыжки и соединяется с латеральной краевой веной. ПВ, впадающие в ЗББВ, располагались главным образом на медиальной поверхности голени. Их насчитывалось от 3 до 8 (среднее $4,65 \pm 1,6$), локализовались преимущественно по линии Линтона – 2 см. от медиального края большеберцовой кости на всем протяжении голени. Наиболее постоянными являлись ПВ дистальной части голени. Именно они считаются значимыми в отношении трофических расстройств. Были выделены 3 наиболее частые локализации: ПВ, располагающиеся на расстоянии до 7 см., 7-12 см., 12-16 см. от нижнего края медиальной лодыжки. На анатомических препаратах не имели прямой связи с БПВ. По данным УЗДС ПВ 7-12 см. в 0,81% и ПВ 12-16 см. в 0,95% случаев все-таки напрямую соединялись с БПВ. ПВ, располагавшаяся на расстоянии 12 – 16 см, находится в зоне перехода камбаловидной мышцы в ахиллово сухожилие. Проходит через толщу мышцы в месте прикрепления её к большеберцовой кости (*linea musculi solei tibia*) и имеет связь с медиальным коллектором суральных вен через внемышечные участки суральных вен, расположенные в дистальной части мышцы (является смешанным). ПВ, располагавшаяся на расстоянии 7-12 см., в 18% случаев также имеет связь с медиальным коллектором суральных вен. ПВ, впадающие в МБВ, располагались на латеральной поверхности голени, в количестве от 4 до 6 (среднее $5,0 \pm 0,6$). В 24% имелась прямая связь с МПВ, в остальных случаях являлись самостоятельно дренирующими сосудами покровные ткани голени. Топографически эти вены проходили вдоль задней межмышечной перегородки и были прикрыты длинной мышцей сгибающей большой палец стопы. Каждую ПВ голени сопровождает

артерия, исходящая из сопутствующей магистральной артерии. Диаметром от 0,5 до 1 мм. Кроме того у части ПВ удавалось идентифицировать веточку из большеберцового нерва. Обращает на себя внимание, что в более чем в половине случаев ПВ голени (как и стопы) на субфасциальном участке две, при этом 2 ствола ПВ располагаются по бокам от артерии. С помощью УЗДС почти всегда возможна визуализация артерии, 2 ствола ПВ визуализировать сложнее (В – режим, показывает 2D картину). На уровне фасции представлены одним стволом, а на эпифасциальном уровне ПВ голени в большинстве случаев широко ветвятся, однако в 16 % случаев, в эпифасциальной части и на уровне фасции ПВ представлены 2 самостоятельными стволами. Трансмускулярные ПВ голени были обширно распространены - от 7 до 14 ПВ (среднее $9,4 \pm 1,9$). Наиболее крупные (~2мм) локализовались в средней трети по задней поверхности голени. На УЗДС рядом с ПВ всегда удается визуализировать артериальную ветвь малого диаметра.

Редкая частота встречаемости ПВ подколенной области (по данным УЗДС 0,29% и ни одного случая при препарировании), сочетающиеся с отсутствием типичного СПС позволяет отнести их к атипичным ПВ. ПВ данной области не имеют поддержки межмышечных перегородок. В 0,24% ПВ впадала в подколенную вену с латеральной стороны, при этом МПВ либо впадала в в верхней трети голени в БПВ, либо переходила в вену Джакомини. Во всех случаях рядом с ПВ визуализировалась артериальная ветвь. У одного пациента была выявлена ПВ впадающая в одну из суральных вен медиального коллектора, МПВ при этом имела типичное впадение в ПкВ.

Среди ПВ бедра в практической хирургии наиболее известны ПВ медиальной поверхности. Их можно было встретить от 3 до 5 ПВ (среднее $3,54 \pm 0,6$). При этом типичными зонами локализации ПВ являлись: 1. Верхняя треть бедра (нижний угол бедренного треугольника); ПВ, локализующиеся на данном уровне были малого диаметра до 0,5 мм, впадали в поверхностную бедренную вену (ПБВ) на уровне дистального клапана (перед слиянием с глубокой веной бедра (ГВБ)). Только в 7% случаев ПВ напрямую связывали БПВ и ПБВ, в остальных случаях самостоятельно дренировали определённый участок покровных тканей верхней

трети медиальной поверхности бедра. Несостоятельность данной ПВ встретилась только у одной пациентки (0,00029%); 2. Средняя треть бедра. На этом уровне, встречалось от одной до двух ПВ (в большинстве случаев встречалась одна ПВ), которые являлись, достаточно крупными сосудами диаметром ~ 2-3 мм. В 82,8% случаев напрямую связывали БПВ и ПБВ; 3. Нижняя треть бедра. ПВ, локализующиеся на данном уровне также являлись, крупными сосудами диаметром ~ 2-3 мм, встречались в количестве от одной до двух ПВ. В 74% случаев ПВ данной локализации напрямую связывали БПВ и ПБВ на границе с ПкВ.

Топографически ПВ проходят вдоль медиальной межмышечной перегородки. Во всех случаях ПВ сопровождала артериальная ветвь, а у ПВ, локализующихся в нижней трети бедра, в ходе анатомического препарирования можно было также выделить ветвь нерва. Угол впадения в глубокие вены у ПВ составляет ~ 45°.

Для изучения физиологии работы клапанов глубоких вен был взят проксимальный клапан ПБВ (в протоколах УЗДС наиболее часто используется не строго анатомическая классификация вен, а относительно хода артерий). Это было обусловлено во - первых тем, что в 30 – 40 % клапан в общей бедренной вене может отсутствовать, а во – вторых тем, что именно на клапаны этого сегмента направлено оперативное лечение.

Первоначально в исследование были включены 16 пациентов, проходивших обследование в поликлинике ГБУ РО РОККД: у них измерялся диаметр вены, диаметр вены на уровне клапана, процент уменьшения просвета вены на уровне клапана относительно диаметра вены, фиксировался цикл работы клапана. У 9 пациентов работа клапанов была зафиксирована, степень уменьшения просвета значительно варьировала от 35,5% до 55,4% (среднее 46,9%). Однако у 7 пациентов работа клапанов не была зафиксирована, при этом степень уменьшения просвета вены была от 27% до 62,5% (среднее 45,9%). Статистического различия в степени уменьшения диаметра на уровне клапана, при наличии работы клапанов и отсутствии, выявлено не было, что говорит о том, что ускорение на уровне

межстворчатой щели клапана не является определяющим для появления цикла работы клапана.

Для изучения влияния фаз сердечного цикла на работу клапанов были взяты 6 пациентов проходивших консервативное лечение в отделении сосудистой хирургии, по поводу облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. Так как была возможность длительного наблюдения, пациентов первично осматривали в день поступления и через несколько дней с подключением аппарата ЭКГ. В день поступления работа клапанов была зафиксирована у 5 из 6 пациентов, цикл клапанов был синхронизирован с дыханием. У одного пациента цикла работы клапанов было зафиксировано не было. На 3 сутки, на фоне внутривенной терапии (250 мл венофундин в сутки), цикл работы клапанов фиксировался у всех пациентов, строго соответствовал дыханию, с ЭКГ не был синхронизирован. Для исключения фактора *vis a fronte* обследования проводили на фоне задержке дыхания – работа клапанов фиксировалась у всех пациентов, и закрытие клапанов шло строго за фазой систолы желудочков на ЭКГ. Однако речь уже идёт не о влиянии непосредственного фактора *vis a tergo* - кинетической энергии движения крови при сердечном выбросе, а его составной части - потенциальной энергии деформации сосудистой стенки. Повышение давления во время систолы сопровождается растяжением эластических стенок сосудов. Эти колебания стенок артерии передаются на сопутствующую вену и оказывают влияние на работу клапанов.

Патофизиология венозной гемодинамики изучалась на 579 пациентах с варикозной болезнью и 253 пациентов с посттромботической болезнью в период с 2012 года по 2019 год включительно (Отделение сосудистой хирургии, ГБУ РО ОККД). Больные с ВБВНК представлены контрольной и основной группами:

- 1) Основная группа - 354 пациента с трофическими нарушениями покровных тканей нижних конечностей (клинический класс С4-С6 по СЕАР).
- 2) Контрольная группа – 225 пациентов без трофических изменений (клинический класс С2-С3 по СЕАР).

Структура поражения венозной системы нижних конечностей у пациентов с ББВНК по данным УЗДС представлена в таблице 1.

Частота встречаемости клапанной недостаточности глубоких вен нижних конечностей была небольшая (в основной группе 6,1%, в контрольной – 2,5%) и ограничивалась бедренно-подколенным сегментом.

Объективным признаком клапанной недостаточности является рефлюкс – ретроградный кровоток, который может быть спровоцирован при помощи нагрузочных проб. В ряде источников для характеристики ретроградного кровотока используют показатели скоростей и времени ретроградного кровотока. В ходе данной работы из-за того, что показатели ретроградного кровотока значительно варьировали, для характеристики клапанной недостаточности решено было использовать отношение антеградных и ретроградных скоростей. Кроме того, учитывалась длительность рефлюкса на фоне пробы Вальсавы и при спокойном дыхании. Полученные результаты позволили выделить четыре степени клапанной недостаточности:

1. Небольшой рефлюкс соответствовал ретроградному кровотоку с отношением антеградной и ретроградной скоростей более 1, длящийся на протяжении всей пробы Вальсавы или половины её времени.

2. Умеренный рефлюкс соответствовал ретроградному кровотоку с отношением антеградной и ретроградной скоростей = 1, длящийся на протяжении всей пробы Вальсавы.

3. Выраженный рефлюкс соответствовал ретроградному кровотоку с отношением антеградной и ретроградной скоростей менее 1, длящийся на протяжении всей пробы Вальсавы.

4. Значительно выраженный рефлюкс соответствовал ретроградному кровотоку с отношением антеградной и ретроградной скоростей менее 1, длящийся на протяжении всей пробы Вальсавы. Кроме того, при спокойном дыхании фиксировался рефлюкс более 0,5с.

Однако, анализируя полученные результаты можно сделать вывод о том, что данная локализация клапанной недостаточности не является определяющей для

появления трофических изменений, без сопутствующего поражения берцового сегмента глубоких вен, так как выраженный и значительно выраженный рефлюкс встречался только у 6 пациентов (у 3 пациентов с трофическими изменениями и у 3 пациентов без трофических изменений).

В структуре поражения венозной системы нижних конечностей у больных обеих групп основной процент приходился на наличие сочетанного поверхностного вертикального и горизонтального рефлюксов (в основной группе 90,8%, в контрольной – 74,2%). В норме система поверхностных вен и ПВ дренируют кровь из гиподермы, из глубокого венозного сплетения собственно кожи и веноулярных сплетений дермы. Именно поэтому рефлюксы в этих системах находят своё отражение в виде формирования трофических изменений покровных тканей. Однако только анатомическая сторона поражения не всегда может объяснить формирование трофических изменений у каждого конкретного пациента. Поэтому количественные параметры кровотока были изучены у 214 пациентов с ВБВНК (218 нижних конечностей): 98 человек (100 нижних конечностей) с трофическими расстройствами и 116 пациентов (118 нижних конечностей) без трофических расстройств. Статистический анализ показал, независимыми факторами патогенеза трофических язв являются поверхностный и горизонтальный рефлюксы.

С ростом клинического класса идёт увеличение диаметра БПВ, но статистически значимая разница в диаметре БПВ была получена между классами С2 и С4, С2 и С5,6, С3 и С5,6, С4 и С5,6 ($P < 0,05$).

Также с ростом клинического класса идёт постепенное увеличение количества ПВ, диаметра, максимальной и средней скоростей ретроградного кровотока через ПВ. Статистически значимая разница была получена между классами С2 и С3, С3 и С4, С4 и С5,6 по диаметру ПВ ($P < 0,05$).

Артерии около ПВ визуализировались 100% у пациентов с классом С2, С3, С4 и только у одного пациента с классом С6 рядом с ПВ средней трети медиальной поверхности голени диаметром 6,5мм. не удалось визуализировать артерию. При анализе кровотока по артериям, сопровождающим ПВ обращают на

себя внимание низкие цифры индекса периферического сопротивления при неизменном систолическом пике и высоких диастолических скоростях. Кроме того у 50% ПВ был выявлен псевдопульсирующий кровоток. Согласно стандартам УЗДС это прямые признаки АВШ. Статистический анализ показал значимые различия по этому признаку между классом С2 и классами С3, С4, С5,6 ($P < 0,05$). В тоже время разницы между классами С3, С4 и С5,6 получено не было. Показатели индекса сопротивления в ЗББА (в том числе и на уровне выше места впадения ПА с признаками АВШ) остаются неизменёнными.

В структуре поражения венозной системы нижних конечностей обращает на себя группа пациентов с трофическими расстройствами и изолированным поражением поверхностных вен, которые не укладываются в классическую схему патогенеза трофических язв, так как стволовой рефлюкс по БПВ это всё - таки разовая постуральная реакция. В тоже время их отличительной чертой являлась тотальная протяжённость рефлюкса, что вызывает формирование зон венозного стаза непосредственно в около лодыжечных областях. В отношении же рефлюкса по МПВ важным является и факт динамической венозной гипертензии, так как сокращение мышц в области подколенной ямки вызывает повышение давления до 70 - 80 мм.рт.ст, и соответственно при движении идёт выброс крови через несостоятельное СПС по малой подкожной вене. При этом любая динамическая работа будет формировать постоянные рефлюксы.

Оперативное лечение было проведено у 124 пациентов основной группы (134 нижние конечности) и 141 пациентов контрольной (179 нижних конечностей). Основная группа была разбита на две подгруппы. В первой - лигирование ПВ проводилось без учёта данных анатомического исследования, а во второй - с учётом выявленных особенностей строения ПВ и с проведением пробы с проксимальной компрессией, аналогичной пробе Сигела, для подтверждения, что выделена именно перфорантная вена.

В контрольной группе проводилась минифлебэктомия варикозно-изменных подкожных вен с помощью крючков Мюллера в зоне до 1 см от маркированной ПВ. Лигирования ПВ не проводилось. Магистральные стволы подкожных вен

удалялись с помощью зонда Бэбкокка по антеградной методике. Результаты учитывались в срок 2 и 5 лет.

Анализ послеоперационных результатов выявил большой процент пропущенных ПВ. Сопоставление полученных данных с секционными результатами позволили выявить те особенности строения ПВ, которые необходимо знать хирургу для снижения риска послеоперационных осложнений и увеличения процента успешного лигирования ПВ.

В ходе исследования подтвердилась возможность восстановления функции ПВ в послеоперационном периоде в сроки до 5 лет, а УЗДС анализ позволил выявить признаки ПВ с абсолютной клапанной недостаточностью.

В послеоперационном периоде в большинстве случаев (84%) пациенты основной группы оценивали результат оперативного лечения как хороший с заживлением язв и уменьшением площади индурации. Отсутствие эффекта от операции/ухудшение было выявлено у 20 пациентов (16%), при этом не смотря на то, что диаметр ПВ, скорости горизонтального рефлюкса у них были больше чем у пациентов с положительным эффектом от операции, статистически значимая разница была получена только по параметру диаметр ПВ ($4,0 \pm 0,9$ мм. у пациентов с ухудшением трофики; $3,2 \pm 1,1$ мм. у пациентов с положительной динамикой)

В ходе работы также был проведен анализ структуры поражения венозной системы нижних конечностей и их гемодинамических параметров у 253 пациентов с ПТБ в период с 2012 года по 2019 год включительно. Больные были разделены на три группы согласно клиническим классам (С3, С4 и С5,6).

В структуре поражения венозной системы нижних конечностей у больных всех групп основной процент приходился на поражение ПВ и глубоких вен. При этом только поражение глубоких вен носило 100% характер. Как и в случае с глубоким рефлюксом у пациентов с ВБВНК из-за большого разброса показателей ретроградного кровотока для характеристики его было взято отношение антеградной к ретроградной скорости и градация по четырём степеням представленным выше. Обращает на себя внимание, что с ростом клинического

класса С3 по С5,6 частота встречаемости небольшого и умеренно выраженного рефлюкса уменьшается с 57,5% до 14,3% в глубоких венах.

Анализ количественных параметров гемодинамики поверхностных и ПВ показал, что у пациентов с ПТБ магистральные стволы поверхностных вен даже в условиях дилатации (от 5,6 до 6,4 мм) довольно долго сохраняют клапанную состоятельность, в то время как у пациентов с ВБВНК уже наступает клапанная недостаточность. Несостоятельность БПВ на фоне ПТБ фиксируется при диаметре 7,6 - 7,98 мм, что соответствует классам С3 и выше при ВБВНК. Интересно, что при этом соотношение антеградных и ретроградных скоростей – больше 1, а это соответствует небольшой клапанной недостаточности. С ростом клинического класса идёт постепенное увеличение количества ПВ - в среднем 0,7 ПВ на нижнюю конечность при клиническом классе С3 до 1,24 - 1,48 ПВ при клинических классах С5,6 и С4. Средний диаметр ПВ при классе С3 несколько меньше 3,6 мм., чем у пациентов с трофическими расстройствами: 4,1 мм при классе С4 и 3,9 мм. при классе С5,6. Однако статистически значимая разница получена была, только для класса С3 и С4, между классами С3 и С5 статистически значимой разницы получено не было ($P < 0,05$). Параметры максимальной и средней скорости ретроградного кровотока через ПВ увеличиваются с ростом клинического класса. Но статистически значимая разница для максимальной скорости кровотока была получена только между классами С4 и С5,6. По параметру средней скорости ретроградного кровотока была получена между всеми классами С3 и С4, С4 и С5,6 ($P < 0,05$).

Артерии около ПВ визуализировались 100% у пациентов всех классов. При анализе кровотока по ПА также обращают на себя внимание низкие цифры индекса сопротивления при магистральном типе кровотока. Статистический анализ показал значимые различия по этому признаку между классами С3 и С4 ($P < 0,05$), а между классами С4 и С5,6 несмотря на то, что цифры различались (С4 – $0,83 \pm 0,09$, С5,6 – $0,78 \pm 0,1$) статистически достоверной разницы установлено не было ($P < 0,05$), т.е. как и при ВБВНК артериоло-веноулярное шунтирование самостоятельного значения для появления трофических язв не имеет.

Оперативная коррекция глубокого рефлюкса по методике П.Г. Швальба была проведена у 26 пациентов с реканализованной формой ПТБ, в большинстве случаев дополненная операциями на поверхностных венах и ПВ. У одного пациента произведена попытка разобщения артерио-венозной фистулы. Результаты оперативного лечения учитывались в сроки 3-4 года и 8 лет.

Положительный эффект от операции и прежде всего заживление трофических язв, отмечали 96 % пациентов в сроки наблюдения 3-4 года. В сроки до 8 лет проследить результаты оперативного лечения удалось у 24 пациентов. Из них 62,5% оценивали эффект как хороший, без рецидива язв и прогрессирования трофических расстройств. У 37,5% пациентов отмечается отрицательная динамика: произошёл или рецидив трофических язв или увеличение площади индурации. Однако все пациенты отмечают, что язвы в размерах были меньше, чем до операции.

По данным УЗДС несостоятельные ПВ в послеоперационном периоде наблюдения 8 лет были выявлены у 16 пациентов: у всех девяти с ухудшением трофических расстройств и у пяти пациентов без ухудшения. При сравнении гемодинамических параметров ПВ этих пациентов, диаметр, максимальная и средняя скорости ретроградного кровотока были больше у пациентов с ухудшением (диаметр $4,2 \pm 0,5$ мм, v м. $91,2 \pm 19,8$ см/с, v ср. $90,5 \pm 18,5$ см/с против диаметр $2,9 \pm 1$ мм, v м. $40 \pm 18,7$ см/с, v ср. $34 \pm 9,9$ см/с), но без статистически значимого отличия, возможным объяснением является небольшое количество наблюдений.

Анализ результатов коррекции глубокого рефлюкса выявил неоднозначный эффект от операции. С одной стороны, при оценке рефлюкса с помощью пробы Вальсавы отмечалось уменьшение показателей соотношения антеградной к ретроградной скорости за счет увеличения ретроградной скорости (что объяснимо наличием участка сужения ПБВ). Однако, с другой стороны, исчезает такая характеристика рефлюкса, как «значительно выраженный рефлюкс» за счет уменьшения /исчезновения ретроградного кровотока при дыхании. Расчет индекса Псатакиса показал, что цифры рефлюкс-индекса находились в пределах нормы и

не превышали 0,4 у 22 пациентов из 24. То есть операция, целью которой являлась коррекция функции мышечно-венозной помпы голени, была проведена успешно в 92,3 % случаев. И только ошибки при лигирования ПВ не позволили достичь лучшего результата оперативного лечения.

При проведении УЗДС обращал на себя внимание факт, что рядом с ПБВ всегда идут один/два ствола сателлитных вен. Частота удвоения ПБВ на том или ином участке составила 14 % при ВБВНК и 42% при ПТБ. Такое значительное увеличение числа дополнительных стволов ПБВ может объясняться только тем, что в условиях нарушения оттока по основному стволу ПБВ, дилатируются сателлитные вены. Но основной ствол ПБВ не меняет своей топографии, даже если в нем отсутствует кровоток. Другой важный момент в диагностике венозной системы нижних конечностей – наличие двух стволов ПкВ на уровне ниже щели коленного сустава (>80%).

Анатомически система нижней поллой вены, которая поражается при ХЗВ, напрямую связаны с правыми отделами сердца. Поэтому трудно предположить, что эта патология не повлияет на работу сердца. Но этот вопрос в литературе практически не рассматривается. Поэтому в работе также было проведено изучение параметров сердечной деятельности у 88 пациентов с ВБВНК и 70 пациентов с ПТБ, предъявлявших жалобы на дискомфорт и периодические боли со стороны сердца и без ишемических изменений на ЭКГ. Группа сравнения было представлена 15 здоровыми добровольцами.

Несмотря на то, что по результатам исследования большинство показателей сердечной деятельности оказались в пределах нормы у пациентов с ВБВНК, прослеживается тенденция к увеличению размеров правых отделов сердца. Однако по параметру размер ПП без статистически значимого различия, а по параметру размер ПЖ со статистически значимым различием только между классами С2 и С5,6, а также С3 и С5,6 ($P < 0,05$). Кроме того, отмечается увеличение толщины межжелудочковой перегородки от 0,8 см. до 1,1 см. и толщины передней стенки ПЖ от 0,3 до 0,5 см. с ростом клинического класса от С2 до С6, оставаясь на верхней границы нормы. ФВ как ПЖ, так и ЛЖ также

были в пределах нормы, но с тенденцией к уменьшению (от 68,5 до 64%). Статистически значимая разница была получена по параметру ФВ ЛЖ только между классами С2 и С3, а также С2 и С4 ($P < 0,05$).

Обращает внимание, что с ростом клинического класса идёт увеличение встречаемости нерестриктивного типа кровотока через ТК (от 34,2 до 80%). При данной гемодинамики снижается расслабление ПЖ и замедляется падения давления в нем. Так как в исследование были включены пациенты без сопутствующей сердечной патологии и АГ, то наиболее вероятная причина данной картины – уменьшение притока в правую половину сердца на фоне ХЗВ.

У пациентов с ПТБ также прослеживалась тенденция к увеличению правых отделов сердца. Однако если размеры ПЖ, как правило, не превышали 3,0 см, то размеры ПП при клиническом классе С5,6 уже немного превышали нормальные показатели (17,9 см²). В тоже время статитической разницы по размерам ПЖ и ПП между классами и в сравнении с параметрами у здоровых добровольцев получено не было. ФВ ЛЖ оказалась в пределах нормы у всех пациентов, но с ростом клинического класса несколько уменьшалась. При этом статистически значимая разница была получена только между классами С3 и С5,6 ($P < 0,05$). Но возможным объяснением отсутствие разницы между классами С3 и С4 и С4 и С5,6 является небольшое количество пациентов с классом С4. Интересно, что ФВ ПЖ у пациентов с классом С3 в 3,1% и классом С5,6 в 10,3% случаев ФВ была ниже нормы и соответствовала 48%. Диастолическая дисфункция ПЖ была выявлена у 84,4% пациентов с классом С3 и 100% с классом С5,6. При этом, начиная с класса С4 появляется рестриктивный тип кровотока через трикуспидальный клапан (10%) и процент увеличивается у пациентов с классом С5,6 (до 20,68%). Кроме того, обращает на себя внимание, что у пациентов с ПТБ с ростом клинического класса увеличивался процент выявления минимальной ЛГ 31-35 мм. рт. ст., от 12,5% при классе С3 до 39,3% при классе С5,6. Данных за ТЭЛА, у этих пациентов получено не было.

ВЫВОДЫ

1. Перфорантные вены нижних конечностей представляют собой сосудисто-нервные комплексы, повторяющие структурную организацию магистральных сосудов тех регионов, к которым они относятся.

2. Основной механизм венозного оттока из нижних конечностей в покое – непосредственный фактор *vis a tergo*, дополнительные механизмы венозного возврата включаются в следующей последовательности: *vis a fronte*, артерио-венозный насос.

3. Диаметр магистральных подкожных вен $\geq 8,9 \pm 2,8$ мм, перфорантных вен $\geq 4,3 \pm 1,3$ мм являются независимыми факторами появления трофических язв у пациентов с ВБВНК.

Глубокий рефлюкс является главным фактором появления трофических язв у пациентов с ПТБ. Повреждающее действие его реализуется через ПВ, в том числе и бесклапанные в области медиальной лодыжки. Средняя скорость ретроградного кровотока через ПВ $\geq 72,9 \pm 38,9$ см/с соответствует появлению трофических язв.

Изменение топографии глубоких вен у пациентов с ПТБ происходит за счёт дилатации вен – спутниц основных стволов глубоких вен. При этом они «выходя» на первый план, оттеняя и маскируя магистральные стволы вен.

4. Оставленные несостоятельные ПВ в послеоперационном периоде у пациентов с ВБВНК обуславливают неудовлетворительный косметический эффект, у пациентов с декомпенсированными формами заболевания могут самостоятельно поддерживать индуративное воспаление, а у пациентов с ПТБ привести к рецидиву трофических язв в отдалённом послеоперационном периоде.

5. Перфорантные вены не восстановят свою функцию после устранения патологической гиперволемии в поверхностных венах у пациентов с ВБВНК: при диаметре несостоятельных перфорантных вен на уровне фасции и/или на субфасциальном участке до уровня впадения в магистральные вены голени 3,5 мм и более; при наличии сегментарного рефлюкса по магистральным венам голени на 5 - 7 см выше впадения несостоятельного перфоранта; при наличии рефлюкса по

суральным венам - для перфоратных вен дистальной части медиальной поверхности голени.

6. Алгоритм минимизации технических ошибок при проведении флебэктомии в системе поверхностных и перфоратных вен: при проведении флебэктомии магистральных ствола подкожных вен следует использовать ретроградную методику заведения зонда Бэбкокка, как наиболее безопасную; доступ к большой подкожной вене в области медиальной лодыжки следует проводить у её верхнего края; эпифасциальное лигирование перфорантных вен должно проводиться только из отдельных доступов с проведением подтверждающих проб, что выделена именно перфорантная вена; субфасциальное лигирование ПВ должно проводиться с выделением ствола перфорантной вены из перфорантного сосудисто-нервного комплекса.

7. Главным системным гемодинамическим нарушениям у пациентов с ХЗВ является диастолическая дисфункция желудочков.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для уменьшения ошибок при диагностике ХЗВ при ультразвуковом исследовании необходимо идентифицировать сосуды согласно классической топографо-анатомической локализации.

2. При подозрении на наличие вариантной анатомии глубоких вен берцового сегмента должен использоваться конвексный датчик и проводить исследование в положении лёжа на спине с согнутым и отведённым кнаружи коленом. При этом датчик ставится под острым углом к проекционной линии заднеберцового сосудистого пучка, в режиме ЦДК визуализируется малоберцовый сосудистый пучок, уходящий в нижний малоберцовый канал. Далее в положении пациента лёжа на животе конвексный датчик ставится по проекционной линии между двумя точками: 1) 5-7 см. вверх от латеральной лодыжки. 2) на уровне медиальной лодыжки. Визуализируется участок сосудов между нижним малоберцовым каналом и пяточным каналом, оценивается проходимость, состояние кровотока в сосудах.

3. При диаметре несостоятельных перфорантных вен на уровне фасции и/или на субфасциальном участке до уровня впадения в магистральные вены голени 3,5 мм и более; при наличии сегментарного рефлюкса по магистральным венам голени на 5 – 7 см выше впадения несостоятельного перфоранта; при наличии рефлюкса по суральным венам – для перфорантных вен дистальной части медиальной поверхности голени, необходима лигирование несостоятельных перфорантных вен ввиду низкой вероятности восстановления их функции.

4. При лигировании перфорантных вен подколенной области, необходимо проводить визуальный контроль выделения ствола перфорантной вены из перфорантного сосудисто-нервного комплекса (артерия и нерв).

5. Оптимальный уровень для доступа к большой подкожной вене в области лодыжки – верхний край медиальной лодыжки.

6. Ультразвуковое исследование сердца является обязательным при обследовании пациентов с ХЗВ для оценки диастолической дисфункции желудочков.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВБВНК – варикозная болезнь вен нижних конечностей

ПТБ – посттромбофлебитическая болезнь

СЕАР – международная клиническая классификация хронических заболеваний вен

ХВН – хроническая венозная недостаточность

ХЗВ – хронические заболевания вен нижних конечностей

БПВ – большая подкожная вена

МПВ – малая подкожная вена

СФС – сафенофemorальное соустье

СПС – сафенопоплитеальное соустье

БВ – бедренная вена

ОБВ – общая бедренная вена

ПБВ/СБВ – поверхностная бедренная вена/собственно бедренная вена (согласно Международной анатомической номенклатуре – бедренная вена)

ГВБ - глубокая вена бедра

ПкВ – подколенная вена

ЗББВ – заднебольшеберцовые вены

ПББВ – переднебольшеберцовые вены

МБВ – малоберцовые вены

ПВ – перфорантная вена

ПВ К III – перфорантная вена Коккетт III

ПВ К II – перфорантная вена Коккетт II

ОБА – общая бедренная артерия

ГАБ – глубокая артерия бедра

ПкА – подколенная артерия

ЗБА – задняя большеберцовая артерия

ПБА – передняя большеберцовая артерия

ЭВЛО (ЭВЛК) – эндовенозная лазерная облитерация

РЧА – радиочастотная облитерация

SEPS – эндоскопическая диссекция перфорантных вен
УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование
УЗИ - ультразвуковое исследование
ВТЭО – венозные тромбэмболические осложнения
МЦР – микроциркуляторное русло
ВТЯ – венозная трофическая язва
АВШ - артериоло-венулярное шунтирование
ПЖ – правый желудочек
ЛЖ – левый желудочек
ДД – диастолическая дисфункция
МЖП – межжелудочковая перегородка
ФВ – фракция выброса
ПП – правое предсердие
ЛП – левое предсердие
ЭД – эндотелиальная дисфункция
ММР – металлопротеиназы
ТИМП – тканевой ингибитор металлопротеиназ
ТГВ – тромбоз глубоких вен
МВП – мышечно-венозная помпа
ОЦК – объём циркулирующей крови
ЦВД – центральное венозное давление
ЛА – лёгочная артерия
ТЭЛА – тромбэмболия лёгочной артерии
КСО – конечный систолический объём
ТК – трикуспидальный клапан
МК – митральный клапан
МКР – митральная регургитация
ТКР – трикуспидальная регургитация
НПВ – нижняя полая вена
ЦДК – цветное доплеровское картирование

ДГ – доплерография

ЛПИ – лодыжечно – плечевой индекс

ЧСС – частота сердечных сокращений

АСБ – атеросклеротическая бляшка

ПА – артерия, сопровождающая перфорантную вену

RI – индекс сопротивления

ASVAL (Ablation Selective des Varicessous Anesthesie Locale) - метод лечения варикозного расширения вен нижних конечностей, заключающийся в выполнении минифлебэктомии варикозных притоков с сохранением магистральных вен и соустьев под местной анестезией

СМА – спинномозговая анестезия

ОСХ – отделение сосудистой хирургии

TAPSE – систолическая экскурсия плоскости трикуспидального кольца

ЛГ – лёгочная гипертензия

АГ – артериальная гипертония

ИБС – ишемическая болезнь сердца

TNF - α - фактор некроза опухолей

TGF- β - трансформирующий ростовой фактор.

ПЭТ - позитронно – эмиссионная томография

КТ – компьютерная томография

МРТ – магнито-резонансная томография

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алгоритм профилактики тяжелых форм венозной недостаточности с позиции коррекции эндотелиальной дисфункции и генетического статуса / Р.Е. Калинин, И.А.Сучков, Н.Д. Мжаванадзе, А.А. Камаев. - Текст : непосредственный // Сб. тез. научно-практической конференции «11-й Санкт-Петербургский Венозный Форум (Рождественские встречи). 1-й Международный Форум». – 2018. – С. 57-58.
2. Анализ причин рецидива варикозной болени: выбор метода лечения./ Г.И. Назаренко, В.В. Кунгурцев, В.Ю. Овчиников [и др.] - Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Т.2, № 2 (приложение). – С. 250–251.
3. Анатомические особенности строения вен икроножной и камбаловидной мышц по данным МСКТ – флебографии / А.Б. Санников, В.М. Емельяненко, М.А. Рачков, И.В. Дроздова - Текст : непосредственный // Сб. тез. научно-практической конференции «11-й Санкт-Петербургский Венозный Форум (Рождественские встречи).1-й Международный Форум». – 2018. – С. 91-92.
4. Анализ отдаленных результатов лечения тяжелых форм ХВН нижних конечностей с использованием минимально инвазивных методов хирургического лечения / А.Г. Хитарьян, К.С. Велиев, Д.А. Гусарев, А.А. Леденев - Текст : непосредственный // Сб. тез. научно-практической конференции «11-й Санкт-Петербургский Венозный Форум (Рождественские встречи).1-й Международный Форум». – 2018. – С.109.
5. Антеградный диастолический ток крови и классический рефлюкс при варикозном расширении межсафенной вены / Е.В. Шайдаков, Д.А. Росуховский, А.Г. Григорян [и др.]. - Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2016. – Т.22, №2. – С. 101-109.
6. Арнаудов Г.Д. Медицинская терминология на 5 языках. София: Медицина и Физкультура,1979. – 94с.- Текст : непосредственный.

7. Аскерханов Р.П. Вопросы этиологии и патогенеза варикозного расширения вен нижних конечностей / Р.П. Аскерханов - Текст: непосредственный // Флебология. – 2010. - № 4.- С. 45-47.
8. Аспекты патогенеза венозных трофических язв и пути коррекции иммунных нарушений / И.М. Васильев, А.В. Муранова, Е.С. Смирнова [и др.] - Текст: непосредственный // Клиническая медицина. - 2016. - №94(11) - С. 820-826.
9. Атуев С.С. Посттромбофлебитический синдром: патогенетические аспекты, клиническая симптоматика, современные методы диагностики и хирургического лечения / С.С.Атуев, С.И. Прядко, А.А. Малинин - Текст : непосредственный // Клиническая физиология кровообращения. – 2017. - №14 (2). - С.74-83.
10. Аутовенозная обтурация заднеберцовых вен в комплексном хирургическом лечении хронической венозной недостаточности: методические рекомендации / К.Г. Абалмасов, А.П. Чадаев, А.Ц. Буткевич [и др.]; под ред. акад. РАМН Л. А. Бокерия. – М.: Изд-во НЦССХ им А. Н. Бакулева РАМН, 2002. – 12 с. - Текст : непосредственный.
11. Байтингер В.Ф. Флебология с позиций теории перфорасомов (часть I) / В.Ф. Байтингер, И.А. Соловцова, А.Ю. Кочиш - Текст : непосредственный // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2016. – Т. 19, № 1 (56). – С. 5–12.
12. Байтингер В.Ф. Флебология с позиций теории перфорасомов (часть II) / В.Ф. Байтингер, И.А. Соловцова, А.Ю. Кочиш - Текст : непосредственный // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2016. – Т. 19, № 3 (58). – С. 5–17.
13. Баранов Г.А. Некоторые аспекты этиопатогенеза и диагностики хронической венозной недостаточности / Г.А. Баранов, П.Г. Дунаев - Ярославль – 2003. – 143с. - Текст : непосредственный.
14. Беленцов С.М. Миниинвазивная хирургия варикозной болезни нижних конечностей (литературный обзор) / С.М.Беленцов-Текст: непосредственный //Ангиология и сосудистая хирургия. - 2009.-№15(1).- С. 85-90.

15. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники / Ю.В. Белов – Издание второе, исправленное и дополненное. - М.: Медицинское информационное агентство, 2011. - 464с.- Текст : непосредственный.
16. Бельков А.В. Руководство по факультетской хирургии. / А.В. Бельков - Медицина. 2009. - 496 с.- Текст : непосредственный.
17. Биохимические маркеры тяжести варикозной болезни вен нижних конечностей / Р.Е. Калинин, И.А.Сучков, А.А.Камаев, А.С. Пшенников - Текст : непосредственный // Флебология. - 2018. - №2, S2. –т 8-9.
18. Большаков О.П.Оперативная хирургия и топографическая анатомия / О.П. Большаков, Г.М. Семенов– СПб: Питер. - 2018. – 960 с. - Текст : непосредственный.
19. Богачев В.Ю. Новые данные о хронической венозной недостаточности / В.Ю. Богачев. - Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т.8, №2. – С. 65.
20. Богачев В.Ю. Хронические заболевания вен / В.Ю. Богачев - Текст : непосредственный.// Медицинский совет.-2015.-№4.- С.62-65.
21. Брюсов П.Г. Современные методы диагностики и коррекции клапанной недостаточности при варикозной болезни и её рецидивах./ П.Г. Брюсов, А.Н. Веденский, Ю.М. Стойко.// Военно – медицинский журнал. – 1993. - № 10 . – С. 17 - 20.
22. Буриева Ш.М. Тактические и технические ошибки как основная причина рецидива варикозной болезни / Ш.М. Буриева, А.Д. Гаибов, О. Нематзода. - Текст : непосредственный // Сб. тез. научно-практической конференции «11-й Санкт-Петербургский Венозный Форум (Рождественские встречи).1-й Международный Форум». – 2018. - С.35.
23. Бурлева Е.П. Клинико-ультразвуковые сопоставления при варикозной болезни в системе большой подкожной вены / Е.П. Бурлева, С.А. Тюрин, Р.Р. Фасхиев - Текст : непосредственный // Новости хирургии. – 2013. –Т.21, №1. –С. 46-51.

24. Ванков В.Н. Строение вен. М.: Медицина, 1974. – 200 с. - Текст : непосредственный.
25. Ван Лэй. Выбор метода лечения у больных с варикозной трансформацией малой подкожной вены : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.17 / Ван Лэй; [Место защиты: Первый моск. гос. мед. ун-т. им. И.М. Сеченова]. - Москва, 2015. - 25 с.- Текст : непосредственный.
26. Вариантная анатомия задних большеберцовых вен / С.А. Сушков, А. К. Усович, Ю.С. Небылицин [и др.] - Текст : непосредственный // Вестник ВГМУ. - 2006. - №3. - с.1-10
27. Варикозная болезнь вен нижних конечностей как проявление недефференцированной дисплазии соединительной ткани / М.П. Потапов, П.П. Потапов, Е.В. Ставер, Л.С. Мазепина - Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2016. - №22(1). – С.97-102.
28. Варикозная болезнь нижних конечностей у детей, подростков и взрослых. Возможности ультразвуковой диагностики. / А.Р. Зубарев, Н.В. Кривошеева, И.В. Рычкова [и др.] - М.: ФГБОУ ВО РНИМУ им Н.И. Пирогова Минздрава России. 2018. – 48с.- Текст : непосредственный.
29. Варикозная болезнь нижних конечностей в общехирургической практике / Е.А. Корымасов, В.Ю. Богачев, Е.П. Кривошеков Е.П., В.Е. Романов - М.: ГБОУ ВПО СамГМУ МЗ РФ, 2016. - 178 с. - Текст : непосредственный.
30. Вахитов М.Ш. Варианты анатомического строения вен нижних конечностей, как возможная причина развития первичного варикоза / М.Ш. Вахитов, О.П. Большаков. - Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – Т.17, №4. – С. 64 -71.
31. Веденский А.Н. Варикозная болезнь. Л.: Медицина, 1983. – 250 с.- Текст : непосредственный.
32. Веденский А. Н. Новый способ коррекции патологического кровотока в венах голени / А. Н. Веденский - Текст : непосредственный // Вестник хирургии. – 1988. – № 4. – С. 143-144.

33. Венозный рефлюкс и физиологический артериальный приток – конкуренты? / А.А. Фокин, Р.А.Таурагинский, С.С. Симаков, Д.А. Борсук. - Текст : непосредственный // Флебология. - 2018. - №2, S2. –С. 19.
34. Венозный рефлюкс: физические принципы и характеристики в различных положениях тела / А.А. Фокин, Р.А.Таурагинский, С.С. Симаков, Д.А. Борсук. - Текст : непосредственный // Флебология. - 2018. - №2, S2. –С. 19.
35. Видеоассистированная субфасциальная лазерная облитерация перфорантных вен голени в лечении хронической венозной недостаточности нижних конечностей / Г.И. Назаренко, В.В. Кунгурцев, Г.А. Кучин [и др.] - Текст : непосредственный // Флебология. – 2013. - № 3. – С. 4 - 9.
36. Вилкенсхов У. Справочник по эхокардиографии / Вилкенсхоф У., Крук И. - М.: Мед. Лит., 2016.-304с.- Текст : непосредственный.
37. Влияние физической нагрузки на характеристики венозного рефлюкса / Р.А.Таурагинский, F. Lurie, С.С. Симаков, Д.А. Борсук - Текст : непосредственный // Сб. тез. научно-практической конференции «11-й Санкт-Петербургский Венозный Форум (Рождественские встречи).1-й Международный Форум». – 2018. – С. 100-101.
38. Возможности оценки размеров магистральных вен забрюшинного пространства по данным магнитно-резонансной флебографии / К.В. Мазайшвили, М.С. Пендюрин, К.С. Юхневич [и др.] - Текст : непосредственный // Флебология. - 2018. - №2 , S2. –С. 11.
39. Возможности ультразвукового дуплексного ангиосканирования в диагностике посттромботической болезни / Игнатъев И.М., Ахунова С.Ю., Фомина Е.Е. [и др.] - Текст : непосредственный //Флебология.- 2016.-№2.- С.86-94
40. Войнов В.А. Патофизиология сердца и сосудов. М.: Издательство Бином, 2017. – 208с.- Текст : непосредственный.
41. Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии. 4-е издание.М.: Издательство Бином, 2017. 720 с.- Текст : непосредственный.
42. Выбор метода лечения у больных с рецидивами варикозной болезни после выполнения эндовазальных вмешательств / А.И. Чернооков, А.А. Ларионов,

С.А. Крылов [и др.] - Текст : непосредственный // Сб. тез. научно-практической конференции «11-й Санкт-Петербургский Венозный Форум (Рождественские встречи).1-й Международный Форум». – 2018. – С. 116-117.

43. Выбор оптимальных параметров излучения 1470 нм для эндовенозной лазерной облитерации / Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко, К.В. Мазайшвили [и др.] - Текст : непосредственный // Флебология. – 2013. - № 4. – С. 18 -24.

44. Гавриленко А.В. Хирургические методы коррекции клапанной недоста-точности глубоких вен нижних конечностей / А.В.Гавриленко, С.И. Скрылев, Ф.А. Радкевич - Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1997. - № 2. – С. 127 -134.

45. Гаврилов С.Г. Влияет ли расширение внутритазовых вен на симптомы хронического заболевания вену пациенток с сочетанной варикозной болезнью таза и нижних конечностей?/ С.Г. Гаврилов, Е.П. Москаленко, О.И. Ефремова - Текст : непосредственный // Флебология. 2019. – №2. –С. 112-119.

46. Гайворонский И.В. Нормальная анатомия человека Т.2. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2016. - 564с.- Текст : непосредственный.

47. Головской Б.В. Наследственная дисплазия соединительной ткани в практике семейного врача / Б.В. Головской - Текст : непосредственный. // Российский семейный врач.-2000.-№4.- С.52-57.

48. Градусов Е.Г. Лечение трофических язв венозной этиологии и профилактика рецидива в условиях поликлиники / Е.Г. Градусов. - Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2019. - №2, S2. – С.122-123.

49. Грязнов С.В. Особенности лечения варикозной болезни вен нижних конечностей, осложнённой трофическими язвами : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.27 / Грязнов Сергей Викторович; [Место защиты: Рязан. гос. мед. ун-т им. И.П. Павлова]. - Рязань, 2008. - 27 с. - Текст : непосредственный.

50. Грязнов С.В. Патологические основы пневмокомпрессии как метода предоперационной подготовки больных с венозными трофическими язвами / С.В.

Грязнов - Текст : непосредственный // Вопросы ангиологии, сосудистой и оперативной хирургии. - 2005. - С.17-21.

51. Грязнов С.В. Проблема рецидива трофических язв при варикозной и посттромбофлебитической болезни / С.В. Грязнов, А.П. Швальб, А.Е. Качинский - Текст : непосредственный // Флебология. - 2010. - № 2 – С.121 – 122.

52. Гужков О.Н. Отдаленные результаты лазерной коагуляции перфорантных вен в лечении больных варикозной болезнью / О.Н.Гужков, Н.В.Погорелова, А.А. Умнов.- Текст : непосредственный // Тез. докл. Научно – практической конференции «Амбулаторная флебология: Надежды и реалии». – Москва. – 2015. - С. 59 -62.

53. Дефицит дренирующих перфорантных вен голени, как причина развития трофических нарушений при варикозной болезни / Д.В. Маркелов, О.С. Богушевич, И.И. Пикиреня [и др.] - Текст : непосредственный // Хирургия. Восточная Европа. -2018. - № 3. – С.77-85.

54. Дженина О.В. Гипергомоцистеинемия редкого генеза у больных, перенесших венозный тромбоз / О.В. Дженина, В.Ю. Богачев - Текст : непосредственный // Сб. тез. научно-практической конференции «11-й Санкт-Петербургский Венозный Форум (Рождественские встречи).1-й Международный Форум». – 2018. - С.43-44.

55. Диагностический алгоритм исследования глубоких вен – что мы можем?/ Т.В. Хлевтова, Р.Э. Мамедов, В.Ф. Харпунов, О.А. Гаврюшин - Текст : непосредственный.// Флебология. - 2018. - №2, S2. –С.20.

56. Динамика диастолической функции миокарда левого желудочка на фоне хронофармакотерапии у больных артериальной гипертензией с хронической сердечной недостаточностью / Ш.И. Каримов, А.А. Юлбарисов, Х.К. Алиджанов [и др.] - Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2019. - №2 S2. – С.208-209.

57. Динамика симптомов хронической венозной недостаточности после устранения рефлюкса по бедренной вене у больных с рецидивом варикозной

болезни после флебэктомии / О.А. Алуханян, Г.Н. Ванян, Р.А. Солловьев [и др.] - Текст : непосредственный // Флебология. - 2018. - №2, S2. –С. 31.

58. Дозированное сужение подколенной вены при тотальной клапанной недостаточности глубоких вен / П.Г. Швальб, А.Е. Качинский, О.Э. Ильинский [и др.] - Текст : непосредственный // Материалы третьей конф. ассоциации флебологов России.- Ростов н /Д., 2001. – С. 120-123.

59. Дроздова И.В. Методология проведения УЗДС внутримышечных вен голени и критерии их участия в развитии ХВН./ И.В. Дроздова, А.Б. Санников - Текст : непосредственный // Сб. тез. научно-практической конференции «11-й Санкт-Петербургский Венозный Форум (Рождественские встречи).1-й Международный Форум». – 2018. – С. 44-45.

60. Ерофеев Н.П. Сократительная деятельность поверхностных вен [Текст] : Автореферат дис. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. (03.00.13) / Ленингр. сан.-гигиен. мед. ин-т. - Ленинград : [б. и.], 1976. - 24 с.-Текст : непосредственный.

61. Ждановский В.В. Амбулаторное лечение варикозной болезни : возможности и перспективы / В.В. Ждановский, В.В. Дарвин - Текст : непосредственный // Флебология. - 2013. - № 1 – С.64 - 67.

62. Захарова Е.А. Гемодинамическое значение и клиническая эффективность изолированного удаления варикозно расширенных притоков с сохранением недостаточного ствола большой подкожной вены при варикозной болезни : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.17 / Захарова Елена Александровна; [Место защиты: Рос. нац. исслед. мед. ун-т им. Н.И. Пирогова]. - Москва, 2017. - 23 с.- Текст : непосредственный.

63. Значение эктазии внутримышечных вен голени в генезе ХВН у пациентов с варикозной болезнью / А.Б. Санников, В.М. Емельяненко, М.А., Рачков, И.В. Дроздова - Текст : непосредственный.// Сб. тез. научно-практической конференции «11-й Санкт-Петербургский Венозный Форум (Рождественские встречи).1-й Международный Форум». – 2018. – С. 93-94.

64. Значимость несостоятельного клапана поверхностной бедренной вены в развитии рецидива варикозной болезни./ О.А. Алуханян, Г.Н. Ванян, Д.С. Аристов [и др.] - Текст : непосредственный.// Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Т.2, №2 (приложение). – С. 19–20.
65. Золотухин И. А. Большая подкожная вена: особенности ультразвуковой анатомии и патологического рефлюкса крови / И. А. Золотухин, В. Ю. Богачев, А. И. Кириенко - Текст : непосредственный.// Груд. и сердеч.-сосуд. хирургия. – 2006. – № 5. – С. 39–42.
66. Золотухин И.А. Удаление варикозно-изменённых притоков большой подкожной вены приводит к исчезновению рефлюкса по ее стволу (предварительные результаты проспективного исследования) / И.А. Золотухин - Текст : непосредственный // Флебология. – 2014. - №8(2). – С.38.
67. Зубарев А.Р. Ультразвуковое ангиосканирование/ А.Р. Зубарев, Р.А. Григорян - М., Медицина-1990. - 176 с.- Текст : непосредственный.
68. Зубарев, А.Р. Ультразвуковая диагностика заболеваний вен нижних конечностей / А.Р. Зубарев, В.Ю. Богачев, В.В. Митьков. М.: Видар, 1999. – 104 с. - Текст : непосредственный.
69. Зубарев, А.Р. Ультразвуковая диагностика заболеваний вен нижних конечностей. Новые технологии – новые возможности / А.Р. Зубарев - Текст : непосредственный. // Ультразвуковая диагностика. – 2000. – №2. – С. 48-55.
70. Иванов Е.В. Липодерматосклероз при хронической венозной недостаточности и его влияние на качество жизни / Е.В. Иванов - Текст : непосредственный. // Флебология. - 2018. - №2, S2. –С. 5.
71. Иванов Е.В. Новые данные по эпидемиологии варикозной экземы / Е.В. Иванов, К.В. Романченко, Е.М. Сотченко - Текст : непосредственный // Флебология. - 2018. - №2, S2. –С. 6.
72. Иванов Е.В. Оценка адекватности хирургического лечения варикозного синдрома / Е.В. Иванов - Текст : непосредственный. // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2019. - №2, S2. – С.162-163.

73. Иванов Е.В. Трудности диагностики осложнённых форм хронических заболеваний вен / Е.В. Иванов - Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2019. - №2, S2. – С.164-165.
74. И.В. Червяков – наш современник, ставший классиком / М.В. Мельников, А.Е. Барсуков, М.А. Иванов, С.В. Лукин - Текст : непосредственный. // Флебология. – 2011. - № 3. – С.4 - 8.
75. Игнатъев И.М. Реконструктивная хирургия посттромботической болезни. - Казань: Медицина, 2017.-172 с.- Текст : непосредственный.
76. Игнатъев И.М. Реконструктивная хирургия глубоких вен. Возможности и перспективы. / И.М. Игнатъев - Текст : непосредственный. //Ангиология и сосудистая хирургия. - 2019. - №2 S2. – С.172-173.
77. Илюхин Е.А.Эндовенозная термооблитерация в практике российских флебологов по данным проспективного обсервационного исследования "Регистр пациентов с хроническими заболеваниями вен" (СПЕКТР)/ Е. А. Илюхин, М. И. Гальченко, И. А. Золотухин - Текст : непосредственный // Флебология. – 2013. - № 1. – С.5-9.
78. Иммуногистохимическая характеристика эндотелия кровеносных сосудов в различные сроки после экспериментального моделирования посттромбофлебитического синдрома / Ю.С. Небылицин, И.В. Самсонова, В.А. Клопова [и др.] - Текст : непосредственный // Флебология. - 2018. - №2, S2. –С. 12-13.
79. Исмаилов Ж.Т. Сравнительный анализ рецидивов варикозной болезни нижних конечностей после хирургического лечения./ Ж.Т. Исмаилов, Б.О. Хошимов - Текст : непосредственный // Флебология. - 2018. - №2, S2. –С. 39.
80. Касьлы Д.А. Хирургические и малоинвазивные вмешательства на перфорантных венах голени при варикозной болезни./ Д.А. Касьлы - Текст : непосредственный // Буковинский медичный вісник.- 2016.- №3.- С.207-2013
81. Капарова З.Б., Ультразвуковая семиотика недостаточности остиального клапана при варикозной болезни нижних конечностей. / З.Б.

Капарова, И.Х. Мухамеджанов - Текст : непосредственный. // Уральский медицинский журнал. – 2006. - № 7. –С. 28-34.

82. Качинский А.Е. Пути улучшения оттока крови по глубоким венам нижних конечностей при тяжелых формах хронической венозной недостаточности : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.27 / Рязан. гос. мед. ун-т им. И. П. Павлова. - Рязань, 2003. - 26 с. - Текст : непосредственный.

83. Кириенко А.И. Варикозная болезнь нижних конечностей у женщин и мужчин: данные проспективного Обсервационного исследования СПЕТР./ А.И. Кириенко, И.А. Золотухин, С.М. Юмин - Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. - № 18. – С.65-68.

84. Клецкин А.Э. Оценка информативности ультразвукового дуплексного сканирования и контрастной флебографии при исследовании вен нижних конечностей в условиях функциональных нагрузок./ А.Э. Клецкин, М.Н. Кудыкин - Текст : непосредственный. // Флебология. - 2009. - № 1. – С. 40-49.

85. Клименко Н.А. О единстве повреждения и защиты в воспалении / Н.А. Клименко - Текст : непосредственный. // Врачебная практика. - 1998. - № 6. – С.4-8.

86. Клиническая и экономическая эффективность использования локального отрицательного давления в лечении венозных трофических язв / В.Н. Оболенский, А.А. Ермолов, Л.С. Аронов, Г.В. Родоман - Текст : непосредственный // Флебология. – 2013. - № 2. – С. 26 - 31.

87. Клиническая ангиология: руководство В 2-х томах./ под ред. А.В. Покровского - М.: Медицина.- 2004.- Т.2. - 888 с.- Текст : непосредственный.

88. Клиническая хирургия / Р.М. Евтихов, М.Е. Путин, А.М. Шулутко [и др.] – М.: «ГЭОТАР – Медиа», 2005. – 864с.- Текст : непосредственный.

89. Клиническая флебология / Под редакцией Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко — М.: ДПК Пресс, 2016.—256 с.- Текст : непосредственный.

90. Колесинская Р.Д. Механизмы дозированного наполнения всех камер сердца кровью в течение каждого кардиоцикла / Р.Д. Колесинская - Текст :

непосредственный // Клиническая физиология кровообращения.- 2016. - № 13 (3). – С. 154-65.

91. Константинова. Г.Д. Роль культи большой подкожной вены после кроссэктомии в восстановлении вертикального рефлюкса / Г.Д. Константинова, Е.Г. Градусов, Е.Д. Донская. - Текст : непосредственный // Сб.Тез. научно-практической конференции «Амбулаторная флебология: надежды и реалии».- 2015. - С.90-91.

92. Концентрация матриксных металлопротеиназ и ионов магния при варикозной болезни вен нижних конечностей / Р.Е. Калинин, И.А. Сучков, А.С. Пшенников [и др]- Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2016. – Т.22 №4. - С. 24-29.

93. Костенко И.Г. Гемодинамическая характеристика заболеваний сосудов системы нижней полой вены : Автореф. дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук : (14.00.06) / И. Г. Костенко ; АМН СССР. Ин-т серд.-сосуд. хирургии им. А. Н. Бакулева. - М. : [б. и.], 1979. - 47 с.- Текст : непосредственный.

94. Костромов И.А. Коммуникационные вены нижних конечностей и их значение в патогенезе варикозной болезни./ И.А. Костромов - Текст : непосредственный. // Флебология. – 2010. - № 3. – С.74-76.

95. Кривошеева Н.В. Трофические язвы ассоциированные с хронической венозной недостаточностью. Взгляд врача ультразвуковой диагностики. / Н.В. Кривошеева - Текст : непосредственный. // Клиническая геронтология. -2017. - № 1-2. - С. 24-30.

96. Крстич Р.В. Атлас микроскопической анатомии человека. М.: ООО «Издательство Оникс»: ООО «Издательство «Мир и Образование»», 2019. - 608 с. - Текст : непосредственный.

97. Кудыкин М.Н. Современное состояние проблемы хронических заболеваний вен нижних конечностей. / М.Н. Кудыкин - Текст : непосредственный. // Consilium Medicum. Хирургия. (Прил.). - 2017. - №1.- С.52-56.

98. Куликов В.П. Основы ультразвукового исследования сосудов. М.: Видар – М, 2015. – 392 с.- Текст : непосредственный.

99. Кутидзе И.А. Качество жизни у больных варикозной болезнью вен нижних конечностей после эндовенозной лазерной облитерации и комбинированной флебэктомии : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.17 / Кутидзе Ираклий Автандилович; [Место защиты: Нац. медико-хирург. Центр им. Н.И. Пирогова]. - Москва, 2014. - 24 с. - Текст : непосредственный.

100. Лавренко, С.В. Ультразвуковое исследование в патологии вен нижних конечностей: учебно-методическое пособие / С.В. Лавренко, А.Л. Соколов, В.Г. Гудымович. - Москва: Медпрактика- М, 2007. - 68 с.- Текст : непосредственный.

101. Лазарев С.М. Состояние сердечной деятельности у больных с варикозной болезнью вен нижних конечностей/ С.М. Лазарев, В.Г. Шилко, А.А. Кузнецов - Текст : непосредственный. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова.- 2010. - №1.- С.89-95.

102. Лазаренко В.А. Сегментарная венозная гиперволемиа как один из основных патогемодинамических факторов развития и прогрессирования хронической венозной недостаточности нижних конечностей у пациентов с варикозной болезнью./ В.А. Лазаренко, А.Б. Санников, Е.Л. Шевелев - Текст : непосредственный. // Вестник хирургии. – 2003. - № 3 - С.19-25.

103. Лазерная облитерация подкожных вен в лечении варикозного расширения подкожных нижних конечностей / Ю.М. Стойко, А.Л. Соколов, К.В. Лядов [и др.] - Текст : непосредственный. // Хирургия. – 2005. – № 1. – С. 9-12.

104. Ларин С.И. Особенности клинической картины и хирургической тактики у больных с варикозной болезнью в зависимости от протяжённости клапанной недостаточности большой подкожной вены / С.И. Ларин, А.В. Быков - Текст : непосредственный. //Вестник Волгоградской медицинской академии. - 1997. - №52. – С.112-114.

105. Латыпова А.А. Результаты резекции задних большеберцовых вен при варикозной болезни на отдаленном сроке наблюдения./ А.А. Латыпова - Текст :

непосредственный. // Сб. тез. научно-практической конференции «11-й Санкт-Петербургский Венозный Форум (Рождественские встречи).1-й Международный Форум». – 2018. – С. 67-68.

106. Лебедев А.С. Хирургическая анатомия глубоких вен нижних конечностей в свете оперативного лечения хронической венозной недостаточности. дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.27 /Лебедев Александр Сергеевич; [Место защиты: 2ой Московский государственный медицинский институт имени Н.И. Пирогова]. – М., 1994. - 124 с. - Текст : непосредственный.

107. Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология./ В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк - М.: «Реальное время», 2003. – 322с.- Текст : непосредственный.

108. Леухненко И.Н. Особенности адаптивных реакций правого желудочка и сосудов малого круга кровообращения в ответ на вертикализацию у пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей./ И.Н. Леухненко, О.Н. Теплякова, И.Ф. Гришина - Текст : непосредственный. // Уральский медицинский журнал.-2015.-№2.-С.117-121.

109. Леухненко И.Н. Особенности ремоделирования сердца у пациентов, страдающих варикозной болезнью нижних конечностей./ И.Н. Леухненко - Текст : непосредственный. // Фундаментальные исследования. - 2013. - №6. – С.1034-1037

110. Лечение пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей. / К.П. Черных, К.Г. Кубачев, А.Ю. Семенов, К.В. Малышев - Текст : непосредственный. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2019. - №5.- С.88-93.

111. Лечение тяжёлых форм венозной недостаточности на фоне приобретённых артерио-венозных свищей / А.Г. Хитарьян, С.И. Прядко, К.С. Велиев [и др.] - Текст : непосредственный // Анналы хирургии. - 2017. - Т. 22, № 1. - С. 36-45.

112. Ликвидация перфорантного рефлюкса при посттромботической болезни / К.Р. Хабазова, Е.С. Смирнова, В.Н. Лобанов, Е.И. Селиверстов - Текст : непосредственный. // Флебология. – 2013. - № 7(2). – С.32-36.
113. Литвиненко Л.М. Сосудисто – нервные комплексы тела человека. – М.: ЗАО «Бизнес Олимп»– 2011. – 304с.- Текст : непосредственный.
114. Лубоцкий Д.Н. Основы топографической анатомии / Д.Н. Лубоцкий - М: Медгиз,1953. – 647с.- Текст : непосредственный.
115. Лутра А. ЭхоКГ понятным языком. М.: Практическая медицина,2017.- 224с.- Текст : непосредственный.
116. Макарова Н.П. Сравнительная оценка малоинвазивных методов лечения варикозной болезни нижних конечностей / Н.П. Макарова - Текст : непосредственный.// Флебология. – 2014. - № 8(2). – С.44.
117. Малинин А.А. Функция мышечно- венозной помпы голени в патофизиологии венозного оттока при посттромботической болезни / А.А. Малинин, Ю.В. Василенко - Текст : непосредственный // Клиническая физиология кровообращения. - 2007. - №4 - С. 41-49
118. Малинин А.А. Эффективность различных методов лечения изолированного варикозного расширения вен в аспекте сберегательной хирургии./ А.А. Малинин - Текст : непосредственный.// Флебология. – 2014. - № 8(2). – С.45.
119. Мамамтавршвили Д.Г. Болезни вен. – Москва. -1964г. – 386с.- Текст: непосредственный.
120. Механизмы развития и особенности варикозной болезни вен нижних конечностей в детском и молодом возрасте / В.В. Студенкова, Л.О. Севергина, А.Н. Дзюндзе, И.А. Коровин - Текст : непосредственный.// Архив патологии. - 2017. - №4 - С.56-60.
121. Морфофункциональные особенности варикозной болезни клинических классов С4 - С6 по данным ультразвукового дуплексного флебосканирования / И.С. Савинов, Ф.Н. Ильченко, А.Г. Бутырский [и др.] - Текст: непосредственны // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2016.–Т.11 №3. – С. 85-87.

122. Недостаточность перфорантных вен при варикозной болезни: патогенетическое значение и методы коррекции / А.Н. Ярич, А.Ю. Брюшков А.В. Каралкин, И.А. Золотухин [и др.] - Текст: непосредственный // Флебология. - 2010. - № 4. – С. 29-36.

123. Некоторые решения в улучшении результатов классической флебэктомии / Н.Г. Хорев, А.В. Беллер, Д.В. Кузнецова [и др.] - Текст: непосредственный. // Сб. тез. научно-практической конференции «11-й Санкт-Петербургский Венозный Форум (Рождественские встречи).1-й Международный Форум». – 2018. – С. 109-110.

124. Нечаева Г.И. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения пациентов. / Г.И. Нечаева, И.А. Викторова - Омск: «Типография БЛАНКОМ», 2007. – 188с. - Текст: непосредственный.

125. Обоснование комплексного лечения больных-грыженосителей с сердечно-сосудистыми заболеваниями и фенотипическими признаками недифференцированной дисплазии соединительной ткани / С.Ю. Муравьев, А.В.Федосеев, А. А. Чекушин. [и др.]. - Текст : непосредственный // Актуальные проблемы медицинской науки и образования: сб. тр. II межрегион. науч. конф. – Пенза: ИИЦ ПГУ, 2009. – С. 181-182.

126. Оптимальные режимы эндовенозной лазерной облитерации с длиной волны 970, 1470 и 1560 нм: ретроспективное продольное когортное многоцентровое исследование / Е. В. Шайдаков, В. Л. Булатов, Е. А. Илюхин [и др.] - Текст : непосредственный.// Флебология. – 2013. - № 1. – С. 22 - 29.

127. Осложненные формы хронической венозной недостаточности нижних конечностей. / М.Д. Ханевич, В.И. Хрупкин, А.Л. Щелоков [и др.]. - М.: МедЭкспертПресс; Петрозаводск: ИнтелТек; 2003. – 173с. - Текст : непосредственный.

128. Основы клинической флебологии / под ред. Ю.Л. Шевченко и Ю.М. Стойко – Изд. «Шико» – 2013. – 336 с.- Текст : непосредственный.

129. Основы общей ангиологии / под ред. П.Г. Швальба и Р.Е.Калинина – Рязань, 2010. – 108 с.- Текст : непосредственный.

130. Особенности микроциркуляции кожи голени у пациентов с ХЗВНК после оперативного лечения / Т.В. Хлевтова, Ю.М. Стойко, А.В. Цыплящук, В.А. Ангелова. - Текст : непосредственный // Флебология. 2019. – №2. –С. 176.
131. Особенности патоморфологии горизонтального рефлюкса при тяжелых формах хронической венозной недостаточности / А.Г. Хитарьян, К.С. Велиев, Д.А. Гусарев [и др.] - Текст : непосредственный // Анналы хирургии. – 2015. - № 5. – С.41-46.
132. Особенности топографии и путей распространения рефлюкса в бассейне малой подкожной вены / А.А. Гуч, Л.М. Чернуха, А.О. Боброва - Текст : непосредственный // Клінічна флебологія. – 2011. -№2 – С.10-17.
133. Островерхов Г.Е.Оперативная хирургия и топографическая анатомия./ Г.Е.Островерхов, Ю.М. Бомаш, Д.Н. Лубоцкий. – 5 - е изд., испр. - МИА, 2005. – 736 с. - Текст : непосредственный.
134. Отдаленные результаты эндоскопической диссекции перфорантных вен голени при хронической венозной недостаточности / А.И. Кириенко, И.А. Золотухин, В.Ю. Богачев [и др.] - Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007. – Т.13, №2. – С. 68 -72.
135. Отеки нижних конечностей: учебное пособие для слушателей ФПДО. / П.Г. Швальб, Р.Е. Калинин, И.А. Сучков [и др]. ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России. – Рязань: РИО РязГМУ. - 2012. - 88с.- Текст : непосредственный.
136. Отказ от диссекции перфорантных вен не влияет на результат флебэктомии у пациентов с варикозной болезнью / И.А. Золотухин, А.В. Каралкин, А.Н. Ярич [и др.]. - Текст : непосредственный // Флебология. – 2012. – Т. 6, № 3. – С. 16– 19.
137. Оценка функции перфорантных вен голени при варикозной болезни с помощью методики радионуклеидной флебографии./ И.А. Золотухин, А.В. Каралкин, А.Н. Ярич [и др.] - Текст : непосредственный.// Флебология. – 2011. – № 2. – С. 14 – 17.

138. Очерки терапевтической флебологии / П.Г.Швальб, Ю.М. Стойко, Гудымович В.Г. [и др.]; под редакцией П.Г.Швальба и Ю.М. Стойко - Рязань 2011.- 288с.- Текст : непосредственный.

139. Патология вен нижних конечностей при первичном остеоартрозе коленных суставов / О.М. Лесняк, Е.В. Зубарева, М.Г. Гончарова, Д.М. Максимов - Текст : непосредственный.// Терапевтический архив.-2017.-№5.-С.53-59.

140. Первый опыт применения стандартных радиальных световодов для ЭВЛА перфорантных вен / М.А. Париков, И.М. Калитко, Д.А. Славин [и др.]- Текст : непосредственный.// Тез. докл. Научно – практической конференции «Амбулаторная флебология: Надежды и реалии». – Москва. – 2015. - С. 71 -73.

141. перевязка перфорантных вен голени не приводит к улучшению отдаленных результатов флебэктомии при варикозной болезни / Е.И. Селиверстов, А.С. Гришенкова, Е.А. Захарова, И.А. Золотухин // Флебология. 2019. - 13(4). – С.294-300.

142. Петриков А.С. Частота развития посттромботического синдрома после перенесённого проксимального тромбоза глубоких вен нижних конечностей / А.С. Петриков, Д.В. Дудин, Я.Н. Шойхет - Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2019. - №2, S2. – С.354-356.

143.Покровский А.В. Восстановление клапанной функции глубоких вен при варикозной болезни / А.В. Покровский, Е.В. Градусов, И.М. Игнатьев - Текст : непосредственный //Ангиология и сосудистая хирургия. -2014. - № 2. – С.80-89.

144. Покровский А.В. Состояние сосудистой хирургии в России в 2016 г. / А.В. Покровский, А.С. Ивандеев - Москва, 2017. - 76 с. - Текст: непосредственный.

145. Покровский А.В. Состояние сосудистой хирургии в России в 2017 г./ А.В. Покровский, А.С. Ивандеев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2018. – Т. 24 №3. - 66 с.- Текст : непосредственный.

146. Посттромботическая болезнь в клинической практике. Реалии и перспективы / В.В. Андрияшкин, В.Ю. Богачев, С.В. Сапелкин [и др.] – Изд-во «Ремдер», 2017.-52 с.- Текст : непосредственный.

147. Потапов М.П. Клинико-лабораторные критерии неспецифической дисплазии соединительной ткани как предикторы рецидива варикозной болезни нижних конечностей / М.П. Потапов, Е.В. Ставер - Текст : непосредственный // Флебология. – 2013. - №4. – С.25-31.

148. Потапов М.П. Особенности патологического рефлюкса при варикозной болезни нижних конечностей в системе большой подкожной вены. / М.П. Потапов, Е.В. Ставер - Текст : непосредственный // Флебология. – 2013. -№1. - С.17-21.

149. Применение венотонического препарата «Детралекс-500» в программе реабилитации пациентов с дисплазией соединительной ткани / Г.И. Нечаева, И.А. Викторова, Е.А. Темникова [и др.] - Текст : непосредственный // Паллиативная медицина и реабилитация. – 2001. – №1. – С.25-28.

150. Проспективное рандомизированное сравнительное исследование малоинвазивной коррекции низкого горизонтального вено-венозного сброса./ А.Г. Хитарьян, Д.А. Гусарев, К.С. Велиев [и др.].- Текст : непосредственный.// Анналы хирургии. - 2015. - №1. - С.31-36.

151. Прядко С.И. Сосудистые трансплантаты в реконструктивной хирургии магистральных вен./ С.И. Прядко, С.С. Атуев, А.А. Малинин - Текст : непосредственный.// Клиническая физиология кровообращения. - 2018 -№ 15(2). – С.83-91.

152. Пятилетние сравнительные результаты применения короткого стриппинга, эндовазальной лазерной коагуляции и радиочастотной облитерации при варикозной болезни в системе большой подкожной вены / Е.П. Бурлева, С.А. Тюрин, О.А. Смирнов - Текст : непосредственный // Флебология. - 2018. - №2, S2. –С. 34.

153. Распространенность и сочетаемость хронических венозных расстройств нижних конечностей, синдрома беспокойных ног, тревоги и депрессивных состояний среди работников предприятий Московского региона./ К.В. Мазайшвили, К.А. Киян, А.В. Суханов, Ю.Ф. Шириязданова - Текст : непосредственный // Флебология. 2019. – №1. –С. 12-21.

154. Результаты корреляционного анализа клинических и ультразвуковых критериев, применяемых для оценки тяжести посттромбофлебитической болезни / К.В. Лобастов, В.В. Рыжкин, А.В. Воронцова [и др.]. - Текст : непосредственный. // Флебология. - 2018. - №2, S2. – С. 10.

155. Реканализация глубоких вен нижних конечностей как показатель эффективного лечения острого венозного тромбоза / М.Р. Кузнецов, С.В. Сапелкин, Б.В. Болдин [и др.]. - Текст : непосредственный // Антология и сосудистая хирургия.- 2016.- №3.- С.2-6.

156. Рецидив варикозной болезни / И.А. Золотухин, А.И. Кириенко, В.Ю. Богачев, А.В. Андрияшкин - Текст : непосредственный // Вопросы ангиологии, сосудистой и оперативной хирургии. – 2005.- С.12-17.

157. Ривкин В.Л. Медицинский толковый словарь. М: Медпрактика, 2002. – 235 с.- Текст : непосредственный.

158. Роль анатомического фактора в развитии первичного варикозного расширения вен нижних конечностей / М.Ш. Вахитов, О.П. Большаков, С.М. Чехута, К.К. Радионов - Текст: непосредственный // Региональное кровообращение и микроциркуляция. – 2005. - Т. 4 – С.20-24.

159. Роль типичной венэктомии в амбулаторном лечении / Е.Г. Градусов, Г.Д. Константинова, Ю.В. Жуков [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Т.2, №2 (приложение). – С. 98–99.

160. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен //Флебология. – 2018 - №3, том 12 - 96 с.- Текст : непосредственный.

161. Рудакова И.Н. Эндотелиальная дисфункция у пациентов с посттромботическим синдромом нижних конечностей и возможности ее коррекции : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.26 / Рудакова Ирина Николаевна; [Место защиты: Нац. медико-хирург. Центр им. Н.И. Пирогова]. - Рязань, 2016. - 24 с- Текст : непосредственный.

162. Рыбакова М.К. Эхокардиография от Рыбаковой / М.К. Рыбакова, В.В. Митьков, Д.Г.Балдин. М.: Видар, 2018. – 600с.- Текст : непосредственный.

163. Савельев В.С. Современное состояние старой хирургической проблемы / В.С. Савельев - Текст : непосредственный // *Анналы хирургии.*- 1999. - №2. – С. 1-4.
164. Самойленко А.В. Венозный возврат в системной гемодинамики / А.В. Самойленко - Текст : непосредственный.// *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова.*- 2011.-№1.- С. 3-23
165. Санников А.Б. Патогенетическая роль ретроградного кровотока в глубоких венах нижних конечностей в развитии декомпенсированных форм варикозной болезни / А.Б. Санников, П.М. Назаренко, Б.С. Суковатых - Текст : непосредственный // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 1998. – №3. – С. 31–37.
166. Сапелкин С.В. Хронические заболевания вен: функция клапанов и лейкоцитарно-эпителиальное взаимодействие, возможности фармакотерапии./ С.В. Сапелкин, Е.И. Тимина, А.С. Дударева - Текст : непосредственный.// *Ангиология и сосудистая хирургия.*- 2017.-№3. – С.1-8.
167. Сапожникова Н.Н. К морфологии и топографии кровеносных сосудов и нервов задней области голени : автореферат дис. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / М-во здравоохранения РСФСР. Омский гос. мед. ин-т им. М. И. Калинина. - Омск : [б. и.], 1963. - 16 с.-Текст : непосредственный.
168. Семеняго С.А. Анатомические особенности венозного русла голени/ С.А. Семеняго, В.Н. Жданович - Текст : непосредственный // *Проблемы здоровья и экологии.*-2014.-№4.-С.53-56.
169. Сергиенко В.И. Топографическая анатомия и оперативная хирургия: в 2т./ В.И. Сергиенко, Э.А. Петросян, И.В. Фраучи; под ред. Ю.М. Лопухина. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2002. - 592с. - Текст : непосредственный.
170. Сергиенко В.И. Топографическая анатомия и оперативная хирургия: учебник./ В.И. Сергиенко, Э.А. Петросян - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2013.- 648 с.- Текст : непосредственный.
171. Серяпнина Ю.В. Персонализированное лечение варикозной болезни – новые возможности / Ю.В. Серяпнина, И.А. Шевела, В.В. Морозов - Текст :

непосредственный.// Сб.Тез. научно-практической конференции «Амбулаторная флебология: надежды и реалии».- 2015.- С.73-75.

172. Снижение уровней МРНК генов SOD2 и VCL в варикозно-измененных венах / М.А. Сметанина, К.С. Севостьянова, Ф.А. Сипин [и др.] - Текст : непосредственный // Флебология. - 2018. - №2, S2. –С. 16.

173. Современный взгляд на консервативное лечение венозных трофических язв у геронтологических больных на амбулаторном этапе / Д.С. Карпышев, С.А. Матвеев, К.В. Мазайшвили [и др.].- Текст : непосредственный // Вестник Национального медико – хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2014. - № 3. – С. 16 -19.

174. Сокологорский С.В. Гликокаликс – рождение новой клинической парадигмы / С.В. Сокологорский - Текст : непосредственный.// Анестезиология и реаниматология. – 2018. - № 63(4). – С.22-29.

175. Сокольская Н.О. Возможности эхокардиографической диагностики диастолической сердечной недостаточности у больных с приобретенными пороками сердца в раннем послеоперационном периоде./ Н.О. Сокольская, Н.С. Копылова, А.В. Иванов. - Текст : непосредственный.// Клиническая физиология кровообращения. – 2018. - №15 (2). – С. 115-125.

176. Сорока В.В. Венозные тромбозы и варикоз. Санкт-Петербург: ИПК Береста, 2019. - 368 с.- Текст : непосредственный.

177. Состояние перфорантных вен голени послесклерохирургических вмешательств по поводу болезни нижних конечностей / Б.С. Суковатых, М.Б. Суковатых, Л.Н. Беликов, А.Л. Акатов - Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – №2. – С. 84–88.

178. Сравнение эффективности различных методов обработки коммуникантных вен при декомпесированных стадиях хронической венозной недостаточности / А.А. Полянцев, П.В. Мозговой, В.А. Иевлев [и др]. - Текст : непосредственный.// Флеболимфология. - 2002. - № 1. – С. 7- 9.

179. Сравнительная оценка методов лечения ранних видов изолированного варикозного расширения вен / А.А. Малинин, А.А.Дюржанов, С.И. Прядко [и др].- Текст : непосредственный // Анналы хирургии. – 2015. - №1. - С.41-48.

180. Становление и развитие отечественной флебологии: ретроспективный анализ и взгляд в будущее / Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко, В.Г. Гудымович [и др]. - Текст : непосредственный // Вестник Национального хирургического центра им. Н.И. Пирогова. -2018. -№ 1. – С.3 - 7.

181. Стойко Ю.М.Эндотелиальная дисфункция с позиции современной оценки патогенеза варикозной трансформации вен нижних конечностей и возможности её коррекции / Ю.М. Стойко, В.Г. Гудымович, А.М. Никитина - Текст : непосредственный // Приложение к журналу Consilium medicum . Хирургия. – 2012.- №1.- 3 – 6с.

182. Структурные изменения стенки венозных сосудов при экспериментальном посттромбофлебитическом синдроме / Ю.С. Небылицин, И.В. Самсонова, В.А. Клопова [и др.]. - Текст : непосредственный // Флебология. - 2018. - №2, S2. –С. 13-14.

183. Суковатых Б.С. Недостаточность перфорантных вен у больных варикозной болезнью / Б.С. Суковатых, М.Б. Суковатых - Текст : непосредственный // Хирургия журнал им. Н.И. Пирогова. – 2015.- №5. - С. 14-18.

184. Суковатых Б.С. Подходы к лечению перфорантной недостаточности у пациентов с варикозной болезнью вен нижних конечностей / Б.С. Суковатых, М.Б. Суковатых.- Текст : непосредственный. // Новости хирургии - 2014. - № 5. – С. 553 -559.

185. Сушков С.А. Комбинация патологических рефлюксов в венах нижних конечностей при варикозной болезни / С.А. Сушков, Е.А. Кухоновец - Текст : непосредственный // Флебология. - 2018. - №2, S2. –С.16.

186. Сушков С.А. О роли лейкоцитарного - эндотелиального взаимодействия в патогенезе клапанной недостаточности. / С.А. Сушков, И.В. Самсонова, М.В. Голышевич - Текст : непосредственный. // Флебология. - 2018. - №2, S2. –С.17.

187. Сушков С.А. Послеоперационный рецидив варикозного расширения вен / С.А. Сушков, М.Г. Скоморощенко - Текст : непосредственный // Сб.Тез. научно-практической конференции «Амбулаторная флебология: надежды и реалии».- 2015.- С.77-78.

188. Сушков С.А. Сравнительный анализ морфологических изменений в глубоких венах при разных формах варикозной болезни / С.А. Сушков, О.Д. Мяделец - Текст : непосредственный /Флебология. – 2012. - № 3. - 46-51с.

189. Сушков С.А. Экспрессия коллагенов IV и VI типов в стенке поверхностных и глубоких вен голени при варикозной болезни / С.А. Сушков, И.В. Самсонова, М.В. Голышевич - Текст : непосредственный //Флебология. - 2014. –Т.8, №4. – С.4-11.

190. Хирургическое лечение пациентов с варикозной болезнью класса C5,6 / М.Б. Темрезов, Р.Н. Боташев, О.В. Владимирова, А.О. Жерносенко - Текст : непосредственный // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. - 2018. - № 3. – С.38-42.

191. Терехов А.М. Уменьшение травматичности операции при лечении варикозной болезни вен нижних конечностей / А.М. Терехов, О.В. Лукьянова, С.Я. Пичхидзе - Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2019. - № 2. – С. 96-100.

192. Ткаченко Б.И. Гемодинамические механизмы снижения венозного возврата и параметров легочного кровообращения при экспериментальной ишемии миокарда. / Б.И. Ткаченко, В.И. Евлахов, И.З. Поясов - Текст : непосредственный // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2009. -Т147, №1. – С. 32-36.

193. Топографическая анатомия и оперативная хирургия: учебник: в 2 т. / А.В.Николаев. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Т.1. - 384 с.- Текст : непосредственный.

194. Топографическая анатомия и оперативная хирургия: учебник. В 2-х томах./ Под ред. И.И. Кагана, И.Д. Кирпатовского. М.: ГЭОТАР-Медиа.- 2012.- Т.1. - 512 с.- Текст : непосредственный.

195. Топографическая анатомия и оперативная хирургия: учебник. В 2-х томах. / Под общей ред. Ю.М. Лопухина. 3-е изд., испр. М. : ГЭОТАР-Медиа 2010. – Т.1.- 832 с.- Текст : непосредственный.
196. Трисветова Е.Л. Врожденные дисплазии соединительной ткани: клиническая и молекулярная диагностика / Е.Л. Трисветова, А.А. Бова, С.П. Фещенко - Текст : непосредственный // Медицинские новости. – 2000. - № 5. – С. 23-29.
197. Трофические язвы венозной этиологии и их связь с иммунным статусом / А.И. Кириенко, Р.И. Атаулханов, В.Ю. Богачев [и др.] - Текст : непосредственный.// Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007. - № 1. – С.76-85.
198. Трушков П.В. Трактат о венозном клапане. - Киров 2006. – 120с.- Текст : непосредственный.
199. Турахонов Т.К. Возможности тканевой миокардиальной доплерографии в оценке функции миокарда у больных с ишемической митральной регургитацией. / Т.К. Турахонов, И.В. Кокшенева. - Текст : непосредственный.// Клиническая физиология кровообращения. - 2018. - №15 (3). – С. 149-161.
200. Тябут Т.Д. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани / Т.Д. Тябут, О.М. Каратыш - Текст : непосредственный // Современная ревматология. – 2009. - № 3(2). – С.19-23.
201. Ультразвуковая анатомия вен нижних конечностей / К.В. Мазайшвили, Т.В. Хлевтова, С.С. Акимов, А.В. Цыпляшук - М.: Медпрактика.- М., 2016. -72 с. - Текст : непосредственный.
202. Ухов Ю.И. Структурные основы хронической венозной недостаточности нижних конечностей : Автореферат дис. на соискание ученой степени доктора медицинских наук. (14.00.15) / Рязан. мед. ин-т им. И. П. Павлова. - Рязань : [б. и.], 1974. - 29 с.- Текст : непосредственный.
203. Феган Дж. Варикозная болезнь. Компрессионная склеротерапия : [Перевод] / Джордж Феган. - М. : Изд-во НЦССХ, 1997. – 82с. - Текст : непосредственный.

204. Флебология./ В.С. Савельев, В.А. Гологорский, А.И. Кириенко [и др.]; под ред. В.С. Савельева – Москва. – 2001. – 660с.- Текст : непосредственный.
205. Флебология сегодня / И.А. Золотухин, С.Г. Гаврилов, А.И. Кириенко [и др.]. - Текст : непосредственный // Анналы хирургии. - 2016. - №21. - С.19-25.
206. Фокин А.А., Изолированная ликвидация вертикального рефлюкса по магистральным подкожным венам: судьба оставленных притоков/ Фокин А.А., Борсук Д.А. - Текст : непосредственный. // Флебология. 2019. – №1. –С. 28-36.
207. Хаймович Г. Сосудистая хирургия по Хаймовичу в 2 т. Т 2. / Г.Хаймович , Э. Ашер - М.: Бином. Лаборатория знаний, 2010. - 534 с. - Текст : непосредственный.
208. Хартманн К. Минимально инвазивное лечение варикозного расширения вен нижних конечностей / К. Хартманн - ГЕОТАР – медиа, 2018. – 174 с. - Текст : непосредственный.
209. Хирургические болезни: учебник. В 2-х томах / Н.В. Мерзликин, Н.А. Бражников, Б.И. Альперович, В.Ф. Цхай - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 400 с. - Текст : непосредственный.
210. Хирургическое лечение варикозно-изменённых притоков подкожных вен / А.И. Чернооков, А.Ю. Котаев, П.Е. Вахрастьян [и др.]. - Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия.– 2013. – Т.19, №4. – С.77 – 81.
211. Хронические раны и трофические язвы / под редакцией проф. М. Д. Дибирова, проф. Ю. М. Стойко - Москва : Такеда Фармасьютикалс, 2018. - С.60- Текст : непосредственный.
212. Царев О.А. Прогнозирование осложненного клинического течения варикозной болезни вен нижних конечностей на основании анализа фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани / А.О. Царев, А.Ю. Анисимов, Н.Н. Захаров - Текст : непосредственный // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2015. - №11(4). – с. 587-591.
213. Царегородцев А.А. Особенности диагностики и тактики в зависимости от причин послеоперационных рецидивов варикозного расширения

вен нижних конечностей : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.27 / Царегородцев Александр Алексеевич; [Место защиты: Рязан. гос. мед. ун-т им. И.П. Павлова]. - Рязань, 2009. - 17 с.- Текст : непосредственный.

214. Цуканов Ю.Т. Варикозная болезнь вен нижних конечностей как следствие дисплазии соединительной ткани / Ю.Т. Цуканов, А.Ю. Цуканов - Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия.– 2004. – Т.10, №2. – 84 – 89с.

215. Цуканов А.Ю. Варикоцеле как проявление синдрома дисплазии соединительной ткани / А.Ю. Цуканов, С.П. Семикина, Р.Ф. Мустафаев - Текст : непосредственный // Урологические ведомости. - 2019. - Т. 9. - №2. - С. 11-16

216. Червяков И.В. Варианты поражения вен нижних конечностей при их варикозном расширении / И.В. Червяков - Текст : непосредственный. //Вестн. Хир. им. И.И. Грекова. – 1977. - №12.- С. 49-52.

217. Чудаков М.И. Диагностические возможности и анатомическое обоснование ретроградного введения контрастного вещества при дистальной флебографии нижних конечностей / М.И. Чудаков, В.Г. Гладких, В.Г. Окулов - Текст : непосредственный // Клиническая хирургия. – 1973. - № 7. - С.29-33.

218. Чуриков Д.А. Ультразвуковая диагностика болезней вен / Д.А. Чуриков, А.И. Кириенко - Литтера – 2016. – 176с.- Текст : непосредственный.

219. Шайдаков Е. В. Сравнение хирургических методов ликвидации вертикального рефлюкса в клинических исследованиях / Е.В. Шайдаков, Е.А. Илюхин, А.В. Петухов - Текст : непосредственный // Флебология. – 2012. – Т. 6, №1. – С. 37–40.

220. Швальб П.Г. Возможные пути воздействия на трофическую язву при хронической венозной недостаточности с учетом особенностей её формирования./ П.Г. Швальб, А.П. Швальб, С.В. Грязнов - Текст : непосредственный // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. - № 7. – С. 157-161.

221. Швальб П.Г. История хирургии периферических вен в России / П.Г. Швальб - Текст : непосредственный // Флебология. – 2010. - № 1. –С. 12-14.

222. Швальб П.Г. Лобулярная версия патогенеза трофических язв сосудистого происхождения / П.Г. Швальб, А.П. Швальб, С.В. Грязнов - Текст : непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т.19, № 3. – С. 93-97.

223. Швальб П.Г. Миниинвазивный метод коррекции клапанной недостаточности бедренной вены при различных причинах её происхождения./ П.Г. Швальб, С.В. Грязнов - Текст : непосредственный / Ангиология и сосудистая хирургия. -2015. - № 2. – С.84-87.

224. Швальб П.Г. Морфологические основы клинической классификации СЕАР и их терапевтическое значение / П.Г. Швальб, А.П. Швальб, А.Е. Качинский - Текст : непосредственный // Флебология. - 2012. - № 3 - 10 – 14с.

225. Швальб П.Г. Патология венозного возврата из нижних конечностей» / П.Г. Швальб, Ю.И. Ухов. LabPulishing, 2012. – 156с.- Текст : непосредственный.

226. Швальб П. Г. Системный подход к патогенезу хронической венозной недостаточности нижних конечностей / П. Г. Швальб. - Текст: непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т. 8, №3. – С. 30–36.

227. Швальб П.Г. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей: дис. ... доктора медицинских наук : 14.07.77 / Швальб Павел Гртгорьевич; [Место защиты: Рязанский медицинский институт им. акад. И.П.Павлова]. –Рязань, 1972. – 354с.- Текст : непосредственный.

228. Шилко В.Г. Значение ультразвукового исследования сердца и сосудов у пациентов с варикозно-расширенными венами нижних конечностей / В.Г. Шилко, С.М. Лазарев, А.А. Кузцов - Текст : непосредственный // Вестник хирургии им. И.И. Греков – 2009. - №4. - С.97-100.

229. Шуликовская И.В. Флебосцинтиграфия в диагностики декомпесированной формы хронической венозной недостаточности / И.В. Шуликовская - Текст : непосредственный // Сб. тез. научно-практической конференции «11-й Санкт-Петербургский Венозный Форум (Рождественские встречи).1-й Международный Форум». – 2018. – с. 118-119.

230. Шумская В.В. Ультрасонографическая оценка венозного рефлюкса в выборе метода хирургического лечения хронической венозной недостаточности нижних конечностей : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.27 / Кубан. гос. мед. акад. - Краснодар, 2004. - 22 с. - Текст: непосредственный.

231. Эндovasкулярная лазерная облитерация в лечении больных варикозной болезнью трофическими расстройствами / Г.В. Родоман, Т.И. Шалаева, Е.К. Наумов [и др.] - Текст: непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2015. - Т.21, № 1. – С.107-113.

232. Эндovasальная облитерация несостоятельных перфорантных вен не предотвращает рецидив трофических язв при посттромботической болезни нижних конечностей / К.Р. Хабазова, Е.С. Смирнова, И.С. Лебедев [и др.] - Текст: непосредственный // Флебология. - 2014. - № 3. – С. 44-49.

233. Эндовенозная лазерная облитерация магистральных вен большого диаметра / Д.Н. Моренко, И.А. Кутидзе, О.П. Манджинян, А.Ю. Крылов - Текст: непосредственный // Сб.Тез. научно-практической конференции «Амбулаторная флебология: надежды и реалии». - 2015. - С.117-119.

234. Эндовенозная лазерная облитерация перфорантной вены подколенной ямки (ТЪЕРИ) / Д.А. Славин, М.А. Париков, И.И. Шамсутдинова, А.Н. Чугунов - Текст: непосредственный // Флебология. - 2018. - №2, S2. – С. 50.

235. Эндотелиальная дисфункция в генезе сердечно-сосудистой патологии – возможности диагностики и ее коррекции / Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко, В.Г. Батрашов [и др.] - Текст: непосредственный // Сб.Тез. научно-практической конференции «Амбулаторная флебология: надежды и реалии». - 2015. - С.119-123.

236. Эндотелий-зависимые факторы патогенеза рецидива варикозной болезни – диагностическая концепция и лечебная тактика / Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко, В.Г. Батрашов [и др.] - Текст: непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. -№ 19(3). – С.20-24.

237. Эпидемиология хронических заболеваний вен в Республике Беларусь / В.А. Янушко, Д.В. Турлюк, И.П. Климчук [и др.] - Текст: непосредственный //

Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. - 2016. - № 5. - С.6-10.

238. Юров А.Ю. Взаимосвязь системных параметров венозной гемодинамики и степени кровенаполнения сосудистого русла при ишемии миокарда / А.Ю. Юров - Текст: непосредственный // Сб. тез. научно-практической конференции «11-й Санкт-Петербургский Венозный Форум (Рождественские встречи). 1-й Международный Форум». – 2018. – С. 122-123.

239. Юров А.Ю. Динамические компоненты взаимосвязи параметров преднагрузки сердца – венозного возврата и центрального венозного давления / А.Ю. Юров - Текст: непосредственный // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2011. – Т.97, №1. – С.47-56

240. Ярич А.Н. Роль несостоятельности перфорантных вен голени при варикозной болезни : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.17, 14.01.26 / Ярич Александр Николаевич; [Место защиты: Рос. нац. исслед. мед. ун-т им. Н.И. Пирогова]. - Москва, 2013. - 24 с. - Текст: непосредственный.

241. Лечебно-диагностическая тактика у больных с различными анатомо-гемодинамическими формами варикозной болезни : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.17 / Яшкин Максим Николаевич; [Место защиты: Нац. медико-хирург. Центр им. Н.И. Пирогова]. - Москва, 2015. - 24 с. Текст: непосредственный.

242. A clinical and haemodynamic investigation into the role of calf perforating vein surgery in patients with venous ulceration and deep venous incompetence / J.M. Scriven, V. Bianchi, T. Hartshorne [et al] - Text : visual // Eur. J .Vasc.Endovasc. Surg.– 1998. - №16 (2). –P.148-52.

243. A correlation of air plethysmography and color – flow - assisted duplex scanning in the quantification of chronic venous insufficiency / M.S. Weingarten, M. Czeredarczuk, S. Scovell [et all] - Text : visual // J. Vasc. Surg. – 1996. - № 24. – P. 750 - 754.

244. A rational approach to detection of significant reflux with duplex Doppler scanning and air plethysmography / P. Neglen, S. Raju - Text : visual // *J. Vasc. Surg.* – 1993. - № 17. – P. 590-595.
245. Arias V.L. Microcorrents in varicose ulcers / V.L. Arias - Text : visual // *Book of abstract 11th St. Petersburg Venous Forum. 1st International Phlebology Forum, 29.11-01.12.2018. SPb; 2018. –P.5-6.*
246. Acute venous occlusion enhances matrix metalloprotease activity: Implication on endothelial dysfunction / T. Alsaigh, E.S. Pocock, J.J. Bergan, G.W. Schmid-Schonbien - Text : visual // *Microvasc. Res.* -2011. - № 81. – P.108-116.
247. Allan J.C. The aetiology of venous ulceration and its management by ligation of the ankle communicating veins/ J.C. Allan - Text : visual // *S.A. Medical Journal.*- 1962. - №3 – P. 641-647.
248. An interconnected duplicated femoral vein and its clinical significance / A.A. Khan, A. Hassan, M.A. Asari, N. Aiman - Text : visual // *Folia Morphologica* – 2013 .- №73 (1). –p.82-85
249. Anatomical variations of tibial vessels: differential diagnosis of deep vein thrombosis by vascular ultrasound / C.A. Engelhorn, Giovanna Cerri, Francisco Coral [et al] - Text : visual // *J Vasc Bras.* – 2013. -№ 12(3). – P.216-220
250. Arteriovenous fistula geometry in hybrid recanalisation of post-thrombotic venous obstruction / R.L. Kurstjens, R. de Graaf, M.E. Barbati [et al]- Text : visual // *Phlebology.* 2015; 30 (1 Suppl):42-9.
251. Bandyopadhyay M. Vessels in temoral triangle in a rare relationship / M. Bandyopadhyay, S. Biswas, R. Roy - Text : visual // *Singapore Med J.* -2010. - №51. – P.3-5.
252. Bergan J.J. Advances in evaluation and treatment of chronic venous insufficiency / J.J. Bergan - Text : visual // *J. Vasc. Surg.* – 1995. – №3. – P. 59-76.
253. Bergan J.J. *Venous Ulcers* .Elsevier Science – 2007.- p.268.- Text : visual
254. Bergan J.J. Therapeutic approach to CVH and its complications: Place of Daflon 500 mg / J.J.Bergan, G.W. Schmid – Schonbein - Text : visual // *Angiology.* – 2001. – Vol. 52 supp. 1. - pp. 43-47.

255. Bergan J.J. The vein book./ J.J. Bergan, Nisha Banke-Paquette. - Oxford University Press – 2014. – p. 555.- Text : visual
256. Bradbury A.W. Epidemiology and aetiology of C4-6 disease / A.W. Bradbury - Text : visual // Phlebology.- October 2010.- vol. 25, supp.1. - pp. 2-8.
257. Burnand K.G. The physiology and hemodynamics of chronic venous insufficiency of the lower limb / K.G. Burnand - Text : visual // In: Gloviczki P, Yao JST, editors. Handbook of venous disorders Guidelines of the American Venous Forum. 2nd ed. // London: Arnold, 2001. - p. 49-57.
258. Bo Eklof. From venous pain to surgery. Servier. 2015. 56p.- Text : visual
259. Cai H. Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases. /H. Cai. D.G. Harrison - Text : visual //Circulation Research.- 2000. –Vol.87, №10. – pp.840 – 844.
260. Caggiati A. Venous valves: gateway to the circulation / A. Caggiati - Text : visual // Medicographia. – 2016. - № 2. – p.135-141.
261. Calotă F. Endoscopic and ultrasonographic observations of damaged venous valves / F. Calotă - Text : visual // Medicographia. – 2016. - № 2. – p.141-148.
262. Casella I.B. A duplex scan-based morphologic study of the femoral vein: incidence and patterns of duplication/ I.B. Casella, C. Presti, Y. Yamazaki - Text : visual // Vasc Med. – 2010. - № 15(3). –p. 197-203.
263. Cavezzi A.Colour Flow Duplex Scanning as a Preoperative Guide for Mapping and for Local Anaesthesia in Varicose Vein Surgery / A. Cavezzi, V. Carigi, M. Collura.- Text : visual // Phlebology. – 2000. – vol. 15, № 1. – p. 24 – 29
264. Cellular and molecular basis of venous insufficiency / E.S. Pocock, T. Alsaigh, R. Mazor, G.W. Schmid-Schonbein - Text : visual // Vasc. Cell. – 2014. - № 6(1). – p. 24.
265. Chamanga E.T. Understanding venous leg ulcers / E.T. Chamanga - Text : visual // Br J Community Nurs.- 2018. - № 23(Sup9):S6-S15
266. Changes in superficial and perforating vein reflux after varicose vein surgery / L. Blomgren, G. Johanson, A. Dahlberg-Akerman [et al] - Text : visual // J. Vasc. Surg.-2005.-Vol.42 (2).-P.315-320

267. Changes in venous hemodynamics after superficial venous surgery for mixed superficial and deep venous insufficiency / A.C. Ting, S.W. Cheng, L.L.Wu , G.C. Cheung - Text : visual // World J. Surg.- 2001. - Vol.25. - P.122-125.
268. Chronic venous insufficiency: dysregulation of collagen synthesis/ P. Sansilvestri-Morel, A. Rupin, C. Badier-Commander [et al] - Text : visual //Angiology. - 2003.- vol. 54, № 1.- P. 613–618.
269. CHORUS: Chronik venous and hemorrhoidal diseases evaluation and scientific research results of an international observational survey./ Parvez Sheikh, Evgeny Zagryadsky, Varut Lohsiriwat [et all] - Text : visual // Book of abstracts 19th Meeting of the European Venous Forum. – 2018. – P. 11.
270. Clinical features of a rare anatomical variation of the posterior tibial and fibular arteries / P.O. Portilcho, T.F. De Oliveira Leite, R. Cardoso [et al] - Text : visual // S. Vasc.Bras.-2016.- №3.- P.234-238 .
271. Clinical implications of the anatomical variation of deep venous thrombosis / A. El-Menyar, M. Asim, G. Jabbour, H. Al-Thani - Text : visual // Phlebology. – 2018. - № 33(2). – P. 97–106.
272. Clinical symptoms of mitral valve prolapse are related to hypomagnesemia and attenuated by magnesium supplementation / B. Lichodziejewska, J. Kłóś, J. Rezler [et al] - Text : visual // The American Journal of Cardiology.– 1997. – Vol 79, №6. – P.768 – 772.
273. Clinico- histopathological correlations of venous wall modifications in chronic venous insufficiency / A. Mironiuc, O. Andercou, L. Palcau [et al] - Text : visual // Chirurgia.– 2008.- vol.103, №3.- pp.-309-312.
274. Clinico-histopathological study of varicose vien and role of matrix metalloproteinases-1, matrix metalloproteinases-9 and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1 in varicose vien formation / B. Nalk, M. Kumar, A.K. Khanna, P.K. Suman - Text : visual // Indian J Pathol Microbiil. – 2016. - № 59(1). – p. 25-30.
275. Cocket F.B. Diagnosis and surgery of high pressure venous leaks in the leg / F.B. Cocket - Text : visual // British Medical Journal. – 1956. – Vol. 4. – 1399-1403p.

276. Color flow localization of insufficient communicating or perforating veins prior to surgical ligation / C. Engelhorn, F. Picheth, N. Castro [et al] - Text : visual // J. Vasc. Technol. – 1993. – №17. – p. 251-253.
277. Colour Doppler ultrasound in diagnosing venous insufficiency. A comparison to descending phlebography / M. Magnusson, P. Kålebo, P. Lukes [et al] - Text : visual // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 1995. – Vol. 9, N 4. – P. 437-443.
278. Comparative evaluation of duplex-derived parameters in patients with chronic venous insufficiency: correlation with clinical manifestations / T. Yamaki, M. Nozaki, O. Fujiwara, E. Yoshida - Text : visual // J At coll Surg. – 2002. - № 195. – P.822-830.
279. Comparison of collagen subtype I and III presence in varicose and non-varicose vein walls / Z. Haviarova, P. Janega, S. Durdik [et al] - Text : visual // Bratislavské lekárske listy. – 2008. –vol.109, №3. – P.102-105.
280. Compression and venous ulcers / M. Stücker, S. Reich-Schupke, P. Link [et al] - Text : visual // Phlebology. – 2013. – vol. 28, suppl. 1. – P. 68 – 72
281. Conservative versus surgical treatment of venous leg ulcers: a prospective, randomized, multicenter trial/ W.B. van Gent, W.C. Hop, M. van Praag [et al] - Text : visual //Journal of Vascular Surgery.-2006. – №44. – P. 563-571.
282. Conservative versus surgical treatment of venous leg ulcers: 10-year follow up of a randomized, multicenter trial / W.B. van Gent, F.S. Catarinella, Y.L. Lam [et al] - Text : visual // Phlebology. – 2015. – vol. 30, № 1. –P. 35 – 41.
283. Correction of lower extremity deep venous incompetence by ablation of superficial venous reflux / C.M. Sales, M.L. Bilof, K.A. Petrillo, N.L. Luka [et al] - Text : visual // Ann. Vasc. Surg. – 1996. – Vol.10. – P. 186 -189.
284. Crébassa V. Parietal and valvular venous insufficiency: the influence of heredity / V. Crébassa - Text : visual // Medicographia. – 2016. - № 2. – P.155-162.
285. Chronic leg swelling and palpitation as a late complication of post-traumatic arteriovenous fistula: A case report / M. Kalender, A.N. Baysal, M. Dagli, H. Gokmengil - Text : visual // Trauma Case Rep. - 2016. - vol 14(2). - P.16-20.

286. Danielsson G. What is the role of incompetent perforating veins in CVI ? / G. Danielsson, B. Eklof, R.L. Kistner - Text : visual // *Phlebology*. – 2001. – vol. 1 – P.67–71.
287. Darke S.G. Venous ulceration and saphenous ligation / S.G.Darke, C.Penfold - Text : visual // *Eur J. Vasc. Surg.*- 1992.- V.6, №1.- P.4-9.
288. De Maeseneer M.G. Re. ‘Great Saphenous Vein Diameter at the Saphenofemoral Junction and Proximal Thigh as Parameters of Venous Disease Class. / M.G. De Maeseneer, A.A. Biemans - Text : visual // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2013. – vol. 46, №1. – P.151.
289. De Popas E. Varicose veins and lower extremity venous insufficiency / E. De Popas, M. Brown - Text : visual // *Semin Intervent Radiol*. – 2018. – vol. 35, №1. – P. 56-61.
290. 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 / P. Sansilvestri-Morel, F. Fioretti, A. Rupin [et al] - Text : visual // *Journal of Vascular Research*.-2005.- vol. 42, №5.- pp. 388–398.
291. Deep axial reflux, an important contributor to skin changes or ulcer in chronic venous disease / G. Danielsson, B. Eklof, A. Grandinetti [et al] - Text : visual // *Journal of Vascular Surgery*. - 2003.- vol. 38, № 6 – P.1336 –1341.
292. Definition of venous reflux in lower extremity veins. / N. Labropoulus, J. Tiongson, L. Pryor [et al] - Text : visual // *J. Vasc. Surg*. – 2003. – Vol.38. – P. 793 - 798.
293. Distribution and quantification of venous reflux in lower extremity chronic venous stasis disease with duplex scanning / M.S. Weingarten, C.C. Branas, M. Czeredaczuk [et al] - Text : visual // *J. Vasc. Surg*. -1993.- № 18. – P.753-759.
294. Distribution of valvular incompetence in patients with venous stasis ulceration. / L.M. Hanrahan, C.T. Araki, A.A. Rodriguez [et al] - Text : visual // *J. Vasc. Surg*.– 1991. – vol. 13, № 6. – P..805-811.
295. Dodd H. The diagnosis and ligation of incompetent ankle perforating veins / H. Dodd - Text : visual // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.*- 1964.-Vol. 34 –P.186-196.

296. Dodd H. The pathology and surgery of the veins of the lower limb / H.Dodd, F.B. Cockett. – Edinburg: Churchill Livingstone, 1976. – 323p.- Text : visual.
297. Dodd H. The varicose tributaries of the superficial femoral vein passing into the Hunter's canal / H. Dodd - Text : visual // Postgrad Med J – 1959. - №35.- P.18-23
298. Donnelly M. Anatomical variation at the saphenofemoral junction./ M. Donnelly, S. Tierney, T.M. Feeley - Text : visual // Br J Surg – 2005. -№ 92. – P.322-325.
299. Double Femoral vein: a case report / K. Ozturk, K. Bilkay, B. Candan, A. Dursun - Text : visual // Causapedia. - 2016. - №1. – P.5-8.
300. Duplex assessment of veins reflux and chronic venous insufficiency: the significance of venous reflux / H.J. Welch, C.M. Young, A.B. Semegran [et al] - Text : visual // J.Vasc. Surg. – 1996 - № 24. – p. 755-762.
301. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs-UIP consensus document. Part I. Basic principles / P. Coleridge-Smith, H. Partsch, N. Labropoulos [et al] - Text : visual // Vasa. – 2007. – Vol. 36, N 1. – P. 53-61.
302. Duplex ultrasound scanning for chronic venous disease: patterns of venous reflux. / K.A. Myers, R.W. Ziegenbein, G.H. Zeng, P.G. Matthews - Text : visual // J.Vasc.Surg.- 1995. –№4.- P. 605-612.
303. Duplicated popliteal and superficial femoral veins: incidence and potential significance / E. Dona, J.P. Fletcher, T.M. Hughes [et al] - Text : visual // Aust N Z J Surg. – 2000. - №70. – P. 438-440.
304. Effect of anatomic variations on deep vein thrombosis of the lower extremity / G.C. Liu, E.J. Ferris, J.R. Reifsteck, M.E. Baker - Text : visual // Am J Roentgenol. – 1986. - №146. – P.845-848.
305. Elias S. Ultrasound-guided percutaneous ablation for the treatment of perforating vein incompetence / S. Elias, E. Peden - Text : visual // Vascular. – 2007.- vol.15. – P. 281–289

306. Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: long term follow – up/ J.E. Sybrandy, W.B. van Gent, E.G. Pierik, C.H. Wittens - Text : visual // J. Vasc. Surg. – 2001. – Vol.33. – P. -1028 -1032.

307. Endovenous ablation versus open surgery for varicose veins : An attempt at an evaluation / K. Hartmann, D. Stenger, M. Hartmann, L. Rafi-Stenger - Text : visual // Hautarzt. – 2017. - № 68(8).- P.603–613.

308. Endovenous laser ablation of varicose veins with the 1470 nm diode laser using a radial fiber – 1-year follow-up / E. von Hodenberg, C. Zerweck, M. Knittel [et al] - Text : visual //Phlebology. – 2015. – vol. 30, № 2. – P. 86 – 90

309. European guidelines for sclerotherapy in chronic venous disorders / E. Rabe, F.X. Breu, A. Cavezzi [et al] - Text : visual // Phlebology. – 2014. – vol. 29, № 6. – P. 338 – 354.

310. Evaluation of the perforating veins of the lower extremity using high resolution duplex imaging / L.M. Hanrahan, C.T. Araki, J.B. Fisher [et al] - Text : visual // J Cardiovasc Surg – 1991. -№ 32. – P.87-97.

311. Factors associated with recurrence of varicose veins after thermal ablation: 3-year results of the REVATA (Recurrent Veins After Thermal Ablation) study / R.G. Bush, B. Bush, J. Flanagan [et al] - Text : visual //Journal of Vascular Surgery.- 2012.- vol.55, № 1 – P. 297.

312. Failure of Microvenous Valves in small Superficial Veins: A Key to the Development of Venous Ulcers / A.M.van Rij, J.R.Vincent, G.T. Jones [et al] - Text : visual // J.Vasc.Surg.- 2011. – P. 256.

313. Failure of microvenous valves in small superficial veins is a key to the skin changes of venous insufficiency / J.R.Vincent, G.T. Jones, G.B. Hill, A.M.van Rij - Text : visual // Journal of Vascular Surgery. - 2011.- vol. 54 (suppl.6) - P. 62S -69S.

314. Felder D. A posterior subfascial approach to the communicating veins of the leg / D. Felder, T.Myrphy, D.A. Ring. - Text : visual // Surgery gynecology and obstetrics. – 1955. – Vol.100, №6 . – P.730

315. Femoral venous reflux abolished by greater saphenous vein stripping / Walsh J.C., Bergan J.J., Beeman S., Comer T.P. - Text : visual // *Ann. Vasc. Surg.*- 1994.- Vol.8.-P. 566-570.
316. Fifteen-year results of ambulatory compression therapy for chronic venous ulcers / J.C.Mayberry, G.L. Moneta, L.M. Taylor, J.M. Porter [et al] - Text : visual // *Surgery.* - 1991. – vol. 109. P. - 575–581.
317. Forty J. Anomalous relationships between femoral artery and vein; a case report / J. Forty - Text : visual // *Clin Anat.* – 1990. - № 3. – P. 195-198
318. Fuchs U. Morphologic studies of the conductive veins of the leg in superficial varicose veins / U. Fuchs, O. Petter - Text : visual // *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin.* - 1990.- Vol.45, №4.- P.121-123.
319. Janowski K. Change in the wall of the great saphenous vein at consecutive stages in patients suffering from chronic vein disease of the lower limbs / K.Janowski, M. Sopinski, M. Topol - Text : visual // *Folia Morphologica.*– 2007. – vol.66, №3.- P.185-189.
320. Haimovici H. Role of A-V shunting in varicose veins: therapeutic implications. / H. Haimovici - Text : visual // *Cardiovasc Surg (Torino).* – 1995. – vol.36, №2. – P.109–115.
321. Handler CE. Mitral valve prolapse, aortic compliance, and skin collagen in joint hypermobility syndrome / C.E. Handler, A. Child, W.D. Light - Text : visual // *Br Heart J.* – 1985. - № 54(5). – P.501-508.
322. Hashimoto T, Shibasaki F. Hypoxia-inducible factor as an angiogenic master switch / T. Hashimoto, F. Shibasaki. - Text : visual // *Front Pediatr.*- 2015. – vol.24, №3. – P.33.
323. Hemodynamic and clinical impact of ultrasound-derived venous reflux parameters / P. Neglen, J.F. Egger III, J. Olivier, S. Raju.- Text : visual // *J. Vasc. Surg.* – 2004. - № 40. – P. 303-310.
324. Hemodynamic and clinical improvement after superficial vein ablation in primary combined venous insufficiency with ulceration / F.T. Paldberg, P.J. Pappas, C.T. Araki [et al]. - Text : visual // *J. Vasc. Surg.* - 1996. - Vol.24. - P.711-718.

325. Histopathology of Veins and venous valves of patients with venous insufficiency syndrome: ultrastructure / T.W. Budd, M.A. Meenaghan, J. Wirth, S.A. Taheri.- Text : visual // *Medicine*. - 1990. – vol.21, № 3-4. - P.181-199.
326. Homans J. The etiology and treatment of varicose ulcers of the leg / J. Homans - Text : visual // *Surgery gynecology and obstetrics*. – 1917. – Vol.24. - P. 300-311
327. How often is deep venous reflux eliminated after saphenous vein ablation? / A. Puggioni, F. Lurie, R.L. Kistner, B. Elkof. - Text : visual // *J. Vasc. Surg.* – 2003.- Vol.38.- P.517-521.
328. Horwood A.The biomechanical function of the foot pump in venous return from the lower extremity during the human gait cycle: An expansion of the gait model of the foot pump / A. Horwood - Text : visual // *Med Hypotheses*.– 2019. – vol.129. – P. 109220.
329. Hypoxia induces the proliferation of endothelial progenitor cells via upregulation of Apelin/APLNR/MAPK signaling / J. Zhang, Q. Liu, Z. Fang [et al].- Text : visual // *Mol Med Rep*. – 2015. - №13(2). – P.1801-1806.
330. Hypoxia-inducible factor pathway and diseases of the vascular wall / C.S. Lim, S. Kiriakidis, A. Sandison [et al]. - Text : visual // *J. Vasc. Surg.*- 2013. – vol. 58, № 1. – P.219-230.
331. Hypoxia, inflammation, and the occurrence of venous reflux and its interaction with aging / J. Buján, M.A. Ortega, C. Mesa-Ciller [et al]. - Text : visual // *Medicographia*. – 2016. - № 2. – P.162 -169.
332. Imbalance in the synthesis of collagen type I and collagentype III in smooth muscle cells derived from human varicose veins / P. Sansilvestri-Morel, A. Rupin, C. Badier-Commander [et al]. - Text : visual // *Journal of Vascular Research*. – 2001. - vol. 38, № 6.- P. 560–568.
333. In situ hemodynamics of perforating veins in chronic venous insufficiency / K.T. Delis, M. Husmann, E. Kalodiki [et al]. - Text : visual // *J. Vase. Surg.* 2001. - Vol.33, №4. - P. 773-782.

334. Incompetent perforating veins are associated with recurrent varicose veins / E.E. Rutherford, B. Kianifard, S.J. Cook [et al]. - Text : visual // Eur. J. Endovasc. Surg. – 2001. - № 21. – P.458-460.
335. Incomplete transposition of the common femoral artery and vein / J.O. Leite, L. Carvalho Ventura, F.E. Botelho, W. Costa Galvao. - Text : visual // Int Angiol. – 2010. - №29. – P.80-82.
336. Increased activation of the hypoxia-inducible factor pathway in varicose veins / C.S. Lim, S. Kiriakidis, E.M. Paleolog, A.H. Davies. - Text : visual // J.Vasc. Surg.- 2012. - №55(5). – P.1427-1439.
337. Importance of the calf muscle function in the venous ulcers./ Vega R.F., Contreras F., Pastrana B.V. [et al]. - Text : visual // Book of abstracts 11th Saint-Petersburg venous forum. 2018. – P.21.
338. Giancesini S. Femoral valve and junctional tributaries as recurrence risk factor / S. Giancesini. - Text : visual // Book of abstracts 11th Saint-Petersburg venous forum. 2018. – P.10.
339. Giannoukas A.D. Replacement venous valve prosthesis in primary chronic venous disease: is it likely to be developed in the future? /A. D. Giannoukas, K. Spanos, A. E. Giannakopoulos. - Text : visual // Medicographia. – 2016. - № 2. – P.169 -175.
340. Gillot Cl. Anatomical atlas of the superficial venous networks of the lower limb. Cabourg: Éd. phlébologiques françaises , 1998. – 450 p. - Text : visual.
341. Gloviczki P. Handbook of venous disorders Guidelines of the American Venous Forum.3rd ed. / P. Gloviczki, J. Yao // London: Arnold; 2009. - 769 p. - Text : visual.
342. Gottlob R. Venous Valves. Morphology, Function, Radiology, Surgery. / R. Gottlob, R. May - Springer. Vienna. New York. 1986. – 320 p.- Text : visual.
343. Gordon A.C. Duplication of the superficial femoral vein: recognition with duplex ultrasonography / A.C. Gordon, I. Wright, N.D. Pugh. - Text : visual // Clin Radiol. – 1996. - №51. – P. 622-624

344. Kabnick L.S.K. Which is More Important for Postoperative Recovery: Laser Wavelength or Fibers? / L.S.K. Kabnick - Text : visual // Journal of Vascular Surgery.- 2012. - vol.55, № 1 – P. 307.
345. Kalra M. Subfascial endoscopic perforator vein surgery: Who benefits? / M. Kalra, P. Gloviczki. - Text : visual // Journal of Vascular Surgery. - 2002.- vol. 15, issue 1 – P. 39 – 49.
346. Keiler J.The femoral vein diameter and its correlation with sex, age and body mass index – An anatomical parameter with clinical relevance. / Jonas Keiler, Ronald Seidel, Andreas Wree.- Text : visual // Phlebology. – 2019. - № 1. – P.58 -69.
347. Khanna A.K. Posttrombotic syndrome: surgical possibilities / A.K. Khanna, S. Singh . - Text : visual // Trombosis. - 2012. - № 12. – P. 520604.
348. Kil S. Anatomical variations of the popliteal artery and its tibial branches: analysis in 1242 extremities / S. Kil, G. Jung. - Text : visual // Cardiovasc. Intervent. Radiol. – 2009. – vol. 32, № 2. - P.233-240
349. Knupfer J. Conservative management of varicosis and postthrombotic syndrome / J. Knupfer, S. Reich-Schupke, M. Stücker.- Text : visual // Hautarzt. – 2018. – vol.69,№5. – P.413-424.
350. Krysa J. Evidence for a genetic role in varicose veins and chronic venous insufficiency / J. Krysa, G.T. Jones, A.M. van Rij. - Text : visual // Phlebology. - 2012.- vol.27, №7. - P.329-335.
351. Kucukguven A. Matrix metalloproteinases as potential targets in the venous dilation associated with varicose viens / A. Kucukguven, R.A. Khalil. - Text : visual // Curr Drug Targets. – 2013. – vol.14, №3. – P.287-324.
352. Kusagawa H. Surgery for Varicose Veins Caused by Atypical Incompetent Perforating Veins / H. Kusagawa - Text : visual // Ann Vasc Dis. – 2019. – vol.12, №4. – P.443-448.
353. Labropoulos N. Thrombosis in unusual sites of the lower extremity veins./ N. Labropoulos, K. Bekelis, L.R. Leon.- Text : visual // J. Vasc. Surg. – 2008. – vol.47, №5. – P.1022-1027.

354. Labropoulos N. Location of venous reflux in primary chronic venous disease and correlation with clinical severity: a review / N. Labropoulos. - Text : visual // *Medicographia*. – 2016. - № 2. – P.148-155.
355. Lateral subfascial endoscopic perforating vein surgery as treatment for lateral perforating vein incompetence and venous ulceration / M.H. Wang, X. Jin, S.Y. Zhang [et al]. - Text : visual // *World J Surg*. – 2009. – vol.33, №5. – P.1093–1098.
356. Lee J.D. Increased expression of hypoxia-inducible factor-1a and Bcl-2 in varicocele and varicose veins / J.D. Lee, W.K. Yang, T.H. Lee. - Text : visual // *Ann Vasc Surg*. -2012. – vol.26, №8. – P.1100-1105.
357. Lee JD. Increased expression of hypoxia-inducible factor-1a and metallothionein in varicocele and varicose veins. / J.D. Lee, C.H. Lai, W.K. Yang, T.H. Lee. - Text : visual // *Phlebology*. – 2012. – vol.27, №8. – P.409-415.
358. Levine. A. Changes in popliteal vein diameter and flow velocity with knee flexion and hyperextension / A. Levine, J. Huber, D. Huber. - Text : visual // *Phlebology*.- 2011.- vol. 26,№. 7. - P.307-310.
359. Lim C.S., Davies A.H. Pathogenesis of primary varicose veins / C.S. Lim, A.H. Davies. - Text : visual // *British Journal of Surgery*.– 2009.- vol.96, №11.- P.1231 – 1242.
360. Linton R. The communicating veins of the lower leg and the operative technic for their ligation / R. Linton. - Text : visual // *Annals of Surgery*.- 1938.-Vol. 107, № 4.- P.582-593
361. Loeys B.L. Genetic Fibrillinopathies. New insights in molecular diagnosis and clinical management / B.L. Loeys, D.M. Matthys, A.M. De Paepe. - Text : visual // *Acta Clinica Belgica*. – 2002. – Vol.58, №1. – P.233 – 341.
362. Lurie F.The mechanism of venous valve closure in normal physiologic conditions / F. Lurie, R.L. Kistner, B. Eklof, D. Kessler. - Text : visual // *Journal of Vascular Surgery*. - 2002.- vol. 35.- P. 713 -717.
363. Madyoon H. Venous disease: the missing link in cardiovascular medicine / H. Madyoon, N.E. Lepor. - Text : visual // *Rev Cardiovasc Med*. – 2013. – vol.14, №1. – P.7-19.

364. Maksimovic Z. Local metabolic, pathophysiological and histological changes in venous ulcers / Z. Maksimovic, M. Maksimovic. - Text : visual // Phlegology. - 2007. - №22.- P.110-115.
365. Maleti O. Deep venous reconstructive surgery / O. Maleti, M. Lugli. - Text: visual // Semin.Vasc. Surg. – 2015. - № 28. – P. 39-46.
366. Maleti O. Deep venous reconstructive surgery for CLI. New procedures and tricks / O. Maleti.- Text : visual // Phlebolympology. – 2014. – vol.21, №4. – P. 213.
367. Management of venous ulcers according to their anatomical relationship with varicose veins / Yun-Nan Lin, Tung-Ying Hsieh, Shu-Hung Huang [et al]. - Text : visual // Phlebology. – 2018. - Vol. 33, №1. – P. 44–52.
368. Marinov G. Changes with age in the valvular apparatus of the superficial and deep veins of the leg / G. Marinov. - Text : visual // Eksp Med Morfol. – 1973. - №12. – P. 86-91.
369. Mechanism of venous valve closure and role of the valve in circulation: A new concept / F. Lurie, R.L. Kistner, B. Eklof, D. Kessler [et al]. - Text : visual // Journal of Vascular Surgery.- 2003. - vol. 38.- P. 955 – 961.
370. Mekkes J.R. Causes, investigation and treatment of leg ulceration / J.R. Mekkes, M.A. Loots, B.D. Van der Wal. - Text : visual // Br.J.Dermatol. – 2003. - № 148. – P.388-401.
371. Mendoza E. Measuring diameters of great saphenous vein and common femoral vein using duplex ultrasound / E. Mendoza. - Text : visual // Phlebologie. – 2014. - № 5.– P. 263-267.
372. Meissner M.H. Lower extremity venous anatomy / M.H. Meissner. - Text : visual // Seminars in interventional radiology. - 2005. - №3. - P. 147-155
373. Meyer T. Duplex ultrasonography in the diagnosis of incompetent Cockett veins / T. Meyer, A. Cavallaro, W. Lang. - Text : visual // Eur.J. Ultrasound.- 2000.- Vol.11.- P.175-180

374. Milewicz D.M. Genetic disorders of the elastic fiber system / D.M. Milewicz, Z. Urban, C. Boyd. - Text : visual // *Matrix Biol.* – 2000. – vol.19, №6. – P.471-480.
375. Molecular cloning and functional expression of human connexin37, an endothelial cell gap junction protein / K.E. Reed, E.M. Westphale, D.M. Larson [et al].- Text : visual // *J Clin Invest.* -1993. – vol. 9, №3. – P.997-1004.
376. Monocyte infiltration into venous valves / T. Ono, J.J. Bergan, G.W. Schmid-Schönbein, S. Takase. - Text : visual // *J.Vasc .Surg.* – 1998. - №27. – P.158-166.
377. Most incompetent perforating veins are found in association with superficial venous reflux / W.P. Stuart, A.J. Lee, P.L. Allan [et al]. - Text : visual // *J. Vasc. Surg.* -2001.- Vol.34. – P. 774 -778.
378. Mowatt-Larssen E. Phlebology, vein surgery and ultrasonography / E. Mowatt-Larssen, S. Sapan, Desai Anahita Dua, Cynthia E.K. Shortell. - Springer, 2014 – 394 p.- Text : visual.
379. Mozes G./Surgical anatomy for endoscopic subfascial division of perforating veins / Geza Mozes, Peter Gloviczki, Sunil S. Menawat [et al]. - Text : visual // - *Journal of VascularSurgery.*- 1996.-vol. 24.- P. 800 – 808.
380. Muhlberger D. Venous valves and major superficial tributary veins near the saphenofemoral junction / D. Muhlberger, L. Morandini, E. Brenner - Text : visual // *Journal of Vascular Surgery.*- 2009.- vol.49 – P. 1562 – 1569.
381. Munger S.J. Absence of venous valves in mice lacking Connexin 37 / S.J. Munger, J.D. Kanady, A.M. Simon.- Text : visual // *Dev Biol.* – 2013. – vol. 373, № 2. – P. 338-348.
382. Nomenclature of the veins of the lower limbs: An international interdisciplinary consensus statement / A. Caggiati, J.J. Bergan, P. Gloviczki [et al].- Text : visual//*Journal of Vascular Surgery.*-2002.-vol. 36.- P. 416 – 422.
383. O`Donnell T.F.Part one:for the motion. Venous perforator surgery is proven and does reduce recurrences / T.F. O`Donnell. - Text : visual //*Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2014. – vol. 48, № 3. – P.239-242.

384. O`Donnell T.F. Part one: against the motion. Venous perforator surgery is unproven and does not reduce recurrences / T.F. O`Donnell. - Text : visual // Eur J Vasc Endovasc Surg. – 2014. – vol. 48, № 3. – P.242-246.
385. O`Donnell T.F. The present status of surgery of the superficial venous system in the management of venous ulcer and the evidence for the role of perforator interruption / T.F. O`Donnell. - Text : visual // Journal of Vascular Surgery.-2008.-vol. 48.- P. 1044–1052.
386. O`Donnell T.F. The rationale for ablation of incompetent perforating veins is not substantiated by current clinical evidence / T.F. O`Donnell. - Text : visual // Journal of Vascular Surgery.- 2010.-Vol. 56.- P. 663–674.
387. O`Donnell T.F. The role of perforators in chronic venous insufficiency / T.F. O`Donnell. - Text : visual // Phlebology . – 2010. – vol. 25. –P. 3-10.
388. Partsch H. Presence of varicose veins is the most important risk factor for developing PTS / H. Partsch. - Text : visual // Tromb. Haemost. – 2018. – vol. 118, № 7. – P.1130.
389. Perforasome theory: vascular anatomy and clinical implications/ M. Saint-Cyr, C. Wong, M. Schaverien [et al]. - Text : visual // Plast. Reconstr. Surg. – 2009. – Vol. 124. – P. 1529–1544.
390. Pesavento R. The postthrombotic syndrome / R. Pesavento, S. Villalta, P. Prandoni . - Text : visual // Intern. Emerg. Med. - 2010. - № 5. – P. 185 - 192.
391. Peter H. Prevention and treatment of the posttrombotic syndrome / H. Peter. - Text : visual // J.Vasc.Surg. – 2010. – vol.52, №5. – P. 21-28.
392. Phillips G.W. Review of venous vascular ultrasound / G.W. Phillips. - Text: visual // World J Surg. – 2000. – vol.24, №2. – P.241–248.
393. Phlebology education, training and certification in Europe / E. Rabe, A.H. Davies, H.M. Neumann, C.H. Wittens. - Text : visual // Phlebology.- 2014.- vol.29. - P. 186-187.
394. Phlebolympology. – 2014. - Vol 21, No.4 Special Issue – P. 177-260.- Text : visual.

395. Phleboscclerosis: disorder or disease?/ H.J. Leu, M. Vogt, H. Pfrunder, B.F. Odermatt. - Text : visual // Vasa.- 1991.- vol.20, №3.- P.230-236.
396. Pichot O. Role of duplex ultrasound investigation in the management of posttrombotic syndrome / O. Pichot, C. Menez. - Text : visual // Phlebology. – 2016. – vol. 23, №2. – P. 102-111.
397. Piet A.R. de Rijcke. /Surgical anatomy for subfascial endoscopic perforating vein surgery of laterally located perforating veins / A.R. Piet de Rijcke , Tejo Schenk, Wijnand B. van Gent. - Text : visual // Journal of Vascular Surgery.- 2000.- vol. 36.- P. 416 – 422.
398. Pittluga P. Midterm results of the surgical treatment of varices by phlebectomy with conservation of a refluxing saphenous vein / P. Pittluga, S. Chestanet, B. Rea, R. Barbe. - Text : visual // J. Vasc. Surg. – 2009. - № 50. – P.107-108.
399. Popliteal vein compression syndrome: obesity, venous disease and the popliteal connection / R.J. Lane, M.L. Cuzzilla, R.A. Harris, M.N. Phillips. - Text : visual // Phlebology.- 2009. -vol. 24, № 5. –P. 201-207.
400. Preoperative and intraoperative evaluation of diameter-reflux relationship of calf perforating veins in patients with primary varicose vein / N. Yamamoto, N. Unno, H. Mitsuoka [et al]. - Text : visual.// J.Vasc.Surg.- 2002. – №36. – P.1225-1230.
401. Prevalence of deep venous reflux in patients with primary superficial vein incompetence / N. Labropoulos, A.K. Tassiopoulos, S.S. Kang [et al]. - Text : visual.// J. Vasc. Surg. 2003. - Vol.38, №4. - P. 793-798.
402. Primary superficial vein reflux with competent saphenous trunk / N. Labropoulos, S.S. Kang, M.A. Mansour [et al]. - Text : visual //Eur.J. Vasc. Endovasc. Surg. 1999 . - № 18. – P.201-206.
403. Prospective randomized trial comparing endovenous laser ablation and surgery for treatment of primary great saphenous varicose veins with a 2-year follow-up / J.T. Christenson, S. Gueddi, G. Gemayel, H. Bounameaux. - Text : visual. // J. Vasc. Surg. – 2010. – Vol.52, № 5. – P. -1234 - 1241.

404. Quantification of venous reflux parameters using duplex scanning and air plethysmography / T. Yamaki, M. Nozaki, H. Sakurai [et al]. - Text : visual // *Plebology*.-2007. - №22. - P. 2-28.
405. Quantifying saphenous reflux / S. Raju, M.J. Ward, T.L. Jones [et al]. - Text : visual // *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. – 2015. – vol.3, №1. – P.8–17.
406. Raffetto J.D. Pathophysiology of Chronic venous disease and venous ulcers / J.D. Raffetto - Text : visual // *Surg Clin North Am*. - 2018. - № 98(2). - P.337–347.
407. Raffetto J.D. Mechanisms of varicose vein formation: valve dysfunction and wall dilation / J.D. Raffetto, R.A. Khalil. - Text : visual // *Phlebology*. – 2008. - № 23. – P.85-98.
408. Ragg Johann Chris.Stationary aggregates et the vale sinus: Markes of venous stasis, predictors of venus insufficiency? / Johann Chris Ragg, Krastina Stoyanova.- Text : visual // *Book of abstracts 19th Meeting of the European Venous Forum*. – 2018. – P.9.
409. Reccurent varices after surgery, a consensus document. REVAS group./ M.R. Perrin, J.J. Guex, C.V. Ruckley [et al].- Text : visual // *Cardiovascular surgery* – 2000.- Vol.8, № 4. – P. 233 - 245.
410. Recek C. Competent and incompetent calf perforators in primary varicose veins: a resistant myth / C. Recek. - Text : visual // *Phlebology*. – 2016. – vol. 31, № 8. – P.532-540.
411. Refinement in the ultrasonic detection of popliteal vein reflux / C.T. Araki, T.L. Back, F.T. Padberg [et al].- Text:visual // *J.Vasc.Surg*. –1993. -№ 18. – P.742 -748.
412. Renders A. Recurrences after varicose vein treatment: anatomical presentation, symptomatology and risk factors / A. Renders, D. Van Den Bussche, M. Vuylsteke.- Text : visual // *Book of abstracts 19th Meeting of the European Venous Forum*. – 2018. – P. 10.
413. Results of subfascial endoscopic perforator vein surgery without perioperative marking of perforator veins / S. Sonnenberg, M. Bitsiadou, A. Gidman, N. Gowland Hopkins [et al].- Text: visual // *Phlebology*. - 2006. - vol. 20, № 1. - P. 50 – 52

414. Ricci S. The venous system of the foot: anatomy, physiology, and clinical aspects. / S. Ricci. - Text : visual // *Phlebolympology*. – 2015. - № 22(2). – P. 64-75.
415. Ricci S. The foot venous system: anatomy, physiology and relevance to clinical practice / S. Ricci, L. Moro, R. Antonelli Incalzi. - Text : visual // *Dermatol Surg*. – 2014. – vol. 40, №3. – P. 225-233.
416. Role of HIF-1a in hypoxia-mediated apoptosis, cell proliferation and tumor angiogenesis / P. Carmeliet, Y. Dor, J.M. Herbert [et al]. - Text : visual // *Nature*.- 1998. - № 3 (94). – P.485-490.
417. Role of superficial venous surgery in the treatment of venous ulceration / M. Bello, M. Scriven, T. Hartshorne [et al]. - Text : visual // *Br J Surg*. –1999 Jun. – Vol. 86, N 6. – P. 755–59.
418. Rudstrom H. Yatrogenic vascular injuries during varicose vein surgery; a systemic review / H. Rudstrom, M. Bjorck, D. Bergqvist. - Text : visual // *World J Surg* – 2007. - № 31. – P. 228-233
419. Rutherford's vascular surgery / [edited by] Jack L. Cronenwett, K. Wayne Johnston.—Eighth edition. Elsevier, 2014. – 3115 p.- Text : visual.
420. Saphenous surgery does not correct perforator incompetence in the presence of deep venous reflux / W.P. Stuart, D.J. Adam, P.L. Allan [et al]. - Text : visual // *J.Vasc.Surg*.- 1998. - № 28. – P. 834-838.
421. Shapir O. The venous valve in the aged. / O. Shapir, M. Lev. - Text : visual // *Am Heart J*. – 1952. - № 51. – P. 843-850.
422. Sharma P. Duplication of femoral vein and its significant clinical implications / P. Sharma, S. Salwan. - Text : visual // *I JAV*. -2011. - №4. – P.188-191.
423. Sherman R.S. Varicose veins: anatomic findings and an operative procedure based upon them / R.S. Sherman - Text : visual // *Ann Surg*. – 1944. – vol.120. – P.772-784.
424. Sherman R.S. Varicose veins: further findings based on anatomic and surgical dissections / R.S. Sherman - Text : visual // *Annals of Surgery*. – 1949.- Vol. 130. – P. 218 - 232.

425. Smith P.C. Debate: should persistent incompetent truncal veins be treated immediately? The case in support of the statement / P.C. Smith - Text : visual // *Phlebology*. – 2015. - № 30(1 Suppl). – P.107–110.
426. Smith R. Case report ; a rare orientation of femoral artery and vein / R. Smith, S. Dimitri. - Text : visual // *Eur J Vasc Endovasc Surg* – 2006. -№ 12. – P.66-67
427. Subfascial endoscopic perforator vein surgery combined with saphenous vein ablation: results and critical analysis / C. Bianchi, J.L. Ballard, A.M. Abou-Zamzam, T.H. Teruya. - Text : visual // *Journal of Vascular Surgery*.- 2003.- vol.38 – P. 67-71.
428. Subfascial endoscopic perforator surgery for posterolateral perforators performed in the prone position / H. Kusagawa, S. Shomura, T. Komada [et al]. - Text : visual // *Phlebology*. – 2014. – vol. 29, № 9. – P. 628 – 631.
429. Suchkov I.A. Algorithm for preventing severe forms of venous insufficiency from the perspective of the correction of endothelial dysfunction and genetic status / I.A.Suchkov, R.E.Kalinin, N.D. Mzhavanadze. - Text : visual // *Book of abstracts 19th Meeting of the European Venous Forum*. – 2018. – P. 28.
430. Surgical correction of main stem reflux in the superficial venous system: does it improve the blood flow of incompetent perforating veins?/ A.S. Al-Mulhim, H. El-Hoseiny, F.M. Al-Mulhim [et al]. - Text : visual // *World J. Surg*. – 2003.- Vol. 27. – P. 793-796.
431. Takase S. Leukocyte activation in patients with venous insufficiency / Shinya Takase, Geert Schmid-Schönbein, John J. Bergan.- Text : visual // *Journal of Vascular Surgery*.- 1999.- vol.30. – P. 148-156.
432. Tauraginskii R.Characteristics of venous reflux in different body positions: Role of gravity / Roman Tauraginskii , Sergei Simakov, Denis Borsuk. - Text : visual // *Book of abstracts 19th Meeting of the European Venous Forum*. – 2018. – P. 8.
433. 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 / P. Gloviczki, A.J. Comerota, M.C. Dalsing [et al]. - Text : visual // *Journal of Vascular Surgery*.- 2011.- vol.53 – P. 2S–48S

434. The effect of endovenous laser ablation of incompetent perforating veins and the great saphenous vein in patients with primary venous disease / H. Shi, X. Liu, M. Lu [et al]. - Text: visual // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.-2015.- vol.49 – P.574-580.
435. The effect of isolated phlebectomy on reflux and diameter of the great saphenous vein: A prospective study / P. Pittaluga, S. Chastanet, T. Locret, R. Barbe. - Text : visual // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. - 2010. – vol. 40, №1. – P.122 -128.
436. The future of phlebology in Europe / B. Dharmarajah, T.R. Lane, H.M. Moore [et al]. - Text : visual // Phlebology.- 2014.- vol.29.- P. 181-185.
437. The influence of superficial venous surgery and compression on incompetent calf perforators in chronic venous leg ulceration / M.S. Gohel, J.R. Barwell, C. Wakely [et al]. - Text : visual // Eur J Vasc Endovasc Surg.- 2005. – vol.29. – P.78-82.
438. The management of arterial and venous injuries during saphenous vein surgery / G. Marcucci, F. Accrocca, R. Antonelli, A. Siani. - Text : visual // Interact CardioVasc Thorac Surg – 2008. - №7. –P.432-433
439. The posttrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies / S.R. Kahn, A.J. Comerota, M. Cushman [et al]. - Text : visual // Circulation . - 2014. - vol. 130. – P. 1636-1661.
440. The relationship between the number, competence, and diameter of medial calf perforating veins and the clinical status in healthy subjects and patients with lower-limb venous diseasereflux / W.P. Stuart, D.J. Adam, P.L. Allan [et al]. - Text : visual // J.Vasc.Surg.- 2000. - № 32. – P.138-143.
441. The role of the distribution and anatomic extent of reflux in the development of signs and symptoms in chronic venues insufficiency / N. Labropoulos, K. Delis, A.N. Nicolaides [et al]. - Text:visual // J .Vasc. Surg.-1996. -№ 23.-P.504-510.
442. The role of venous valves in pressure shielding / C. Zervides, A.J. Narracott, P.V. Lawford, D.R. Hose. - Text : visual // Biomed Eng Online. – 2008. – vol.7. – P. 8.

443. Thomson H. The surgical anatomy of the superficial and perforating veins of the lower limb / H. Thomson. - Text : visual // Annals of the Royal College of Surgeons of England. – 1979.- Vol. 61. – P. 198 -205.

444. Treatment of Femoral Vein Obstruction Concomitant with Iliofemoral Stenting in Patients with Severe Post-thrombotic Syndrome / K. Ye, H. Shi, M. Yin [et al]. - Text : visual // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2018. – vol.55, №2. – P.222-228.

445. Treatment of severe chronic venous insufficiency with ultrasound-guided foam sclerotherapy: A two-year series in a single center in Brazil / F.C. Neto, G.R. de Araújo, I.M. Kessler [et al]. - Text : visual // Phlebology. – 2015. – vol. 30, № 2. – P. 113 – 118.

446. Treatment of superficial and perforator venous incompetence without deep venous insufficiency: Is routine perforator ligation necessary / R.R. Mendes, W.A. Marston, M.A. Farber, B.A. Keagy. - Text : visual // J.Vasc.Surg.- 2003. – №38. – P. 891-895.

447. Thrombomodulin promoter mutations, venous thrombosis, and varicose veins / L. Le Flim, L. Mennen, M.L. Aubry [et al]. - Text : visual // Arterioscler Thromb Vasc. Boil. – 2001. – vol. 21, № 3. – P. 445-451.

448. Tsukanov Yu.T. Open ministripping of trunk veins, 20 years of practice / Yu.T. Tsukanov. - Text : visual // Book of abstracts 11th Saint-Petersburg venous forum. 2018. – P.20.

449. Tsukanov YT. Predictive value of a day orthostatic loading test for the reversibility of the great saphenous vein reflux after phlebectomy of all varicose tributaries / Yu.T. Tsukanov, A. Yu. Tsukanov. - Text : visual // Int Angiol. – 2017. – vol.36, №4. –P. 375–381.

450. Uhl J.F. Anatomical variations of the femoral vein / J.F. Uhl, C. Gillot, M. Chahim. - Text : visual // J. Vasc. Surg. – 2010. - №52. – P.714-719.

451. Uhl J.F. Anatomy of the Hunter's canal and its role in the venous outlet syndrome of the lower limb / J.F. Uhl, C. Gillot.- Text : visual // Phlebology. – 2015. - № 9. – P.604-611.

452. Uhl J.F. Anatomy of foot and ankle perforator veins / J.F. Uhl, M. Lo Vuolo, C. Gillot. - Text : visual // *Phlebology*. – 2017. - №2.- P.105-112.
453. Uhl J.F. Clinical analysis of the corona phlebectatica / J.F. Uhl, A. Cornu-Thenard, B. Satger, P.H. Carpentier. - Text : visual // *J.Vasc.Surg.* 2012. - № 55. – P.150-153.
454. Uhl J.F. Compression versus inner sole for venous patients with foot static disorders: a prospective trial comparing symptoms and quality of life / J.F. Uhl, M. Chahim, F.A. Allaert. - Text : visual // *Phlebology*. – 2015. – vol.30, №1. – P.32-38.
455. Ultrasound-guided foam sclerotherapy for severe chronic venous insufficiency / G.C.G. de-Abreu, Camargo O. Júnior, M.F.M. de-Abreu, J.L.B de-Aquino. - Text : visual // *Rev Col Bras Cir.* – 2017. – vol.44, №5. – P.511–520.
456. Valsalva maneuver in phlebologic practice / S. Ricci, L. Moro, G.C. Minotti [et al]. - Text : visual // *Phlebology*. – 2018. - Vol. 33(2). – P. 75–83
457. van Gent W.B. Influence of perforating vein surgery in patients with venous ulceration / W.B. van Gent, C.H.A. Wittens - Text : visual // *Phlebology*. – 2015. – vol. 30, № 2. – P. 127 – 132
458. Van Limborgh J. Anatomie der Venae Communicantes / J.Van Limborgh.-Text : visual // *Zbl. Phlebol.*-1965. –H.4. – S.268.
459. Varghese R. Microbiology of chronic infected venous ulcers / R. Varghese, M. Patel, M. Rajarishi. - Text : visual // *Book of abstracts 11th Saint-Petersburg venous forum.* 2018. – P.20.
460. Variations in lower limb venous anatomy: implications for US diagnosis of deep vein thrombosis / D.J. Quinlan, R. Alikhan, P. Gishen, P.S. Sidhu. - Text : visual // *Radiology*. – 2003. - №228. – P.443-448.
461. Viani M.P. One-shot scleroembolization: a new technique for the treatment of varicose veins disease of lower extremities. Preliminary results / Marco P Viani, Giacomo M Viani, Jessica Sergenti. - Text : visual // *Phlebology*. – 2014. – vol. 29, № 10. – P. 694 – 697

462. Vega R.F. Mini surgery for big venous trunks, an excellent alternative./ R.F. Vega, V. Carmona, F. Contreras [et al]. - Text : visual // Book of abstracts 11th Saint-Petersburg venous forum. 2018. – P.22.
463. Venous and arterial anomalies of the lower extremities diagnosed by duplex scanning / T.M. Kerr, J.M. Smith, P. McKenna [et al]. - Text : visual // Surg Gynecol Obstet. – 1992. -№ 17. – P. 309-314.
464. Venous leg ulcer in the context of chronic venous disease / F.S. Lozano Sánchez, J. Marinello Roura, E. Carrasco Carrasco [et al]. - Text : visual // Phlebology. – 2014. – vol. 29, № 4. – p.220 -226.
465. Wali M.A. Intimal changes in varicose veins: an ultrastructural study / M.A. Wali, R.A. Eid. - Text : visual // Journal of Smooth Muscle Research. - 2002. - vol.38, №3. – P. 63-74.
466. Whiteley M.S. Debate: Whether venous perforator surgery reduces recurrences / Mark S. Whiteley, T.F. O'Donnell - Text : visual // Journal of Vascular Surgery. - 2014.- vol. 60, № 3 – P. 796 – 803.
467. Wolf M.A.. Indications for endophlebectomy and/or arteriovenous fistula after stenting / M.A. Wolf, C.W. Arnoldussen, C.H. Wittens. - Text : visual // Phlebology. – 2013. –vol.28 (Suppl 1). – P.123-128.
468. Xiaochun Liu. Factors related to the size of venous leg ulcers.A cross-sectional study / Xiaochun Liu, Guofu Zheng, Bo Ye. - Text : visual // Medicine. – 2019. – vol. 98, №5. – P.1-6.
469. Zhao R. Hypoxia increases Nrf2-induced HO-1 expression via the PI3K/Akt pathway / R. Zhao, J. Feng, G. He. - Text : visual //Front Biosci (Landmark Ed). – 2016. - №21. – P.385-396.
470. Zollmann P. Determining the origin of superficial venous reflux in the groin with duplex ultrasound and implications for varicose vein surgery / P. Zollmann, C. Zollmann, P. Zollmann. - Text : visual // J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. – 2017. – vol. 5, №1. P. 82-86.
471. Zygmunt J. Venous Ultrasound / J. Zygmunt, O. Pichot, T. Dauplase // CRC Press, 2014. – 163 p.- Text : visual.

ПРИЛОЖЕНИЕ. СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ

- 1) Дано: $X_1, X_2, X_3 \dots X_n \rightarrow X_i \in [\min(X_i); \max(X_i)]$
- 2) Нахождение размаха выборки и длины интервала
- 3) Построение гистограммы
- 4) Нормализация: ранжировка данных: $Y_i = \frac{X_i - \min(X_i)}{\max(X_i) - \min(X_i)} Y_T \in [0;1]$
- 5) Вычисление средних и среднеквадратического отклонения для каждого исследуемого параметра во всех клинических классах.

Возраст пациентов, длительность заболевания, количественные параметры гемодинамических нарушений у пациентов с ВБВНК.

I. Возраст пациентов с ВБВНК класс клинических проявлений С4 и С 5,6 [min 22; max 94] .

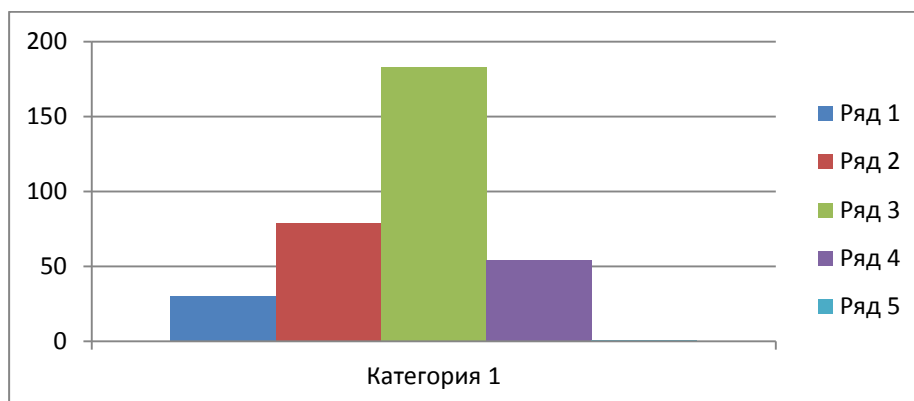
1) $94-22=72$

$72/5=14,4$

2)

[22; 36,4)	[36,4; 50,8)	[50,8; 65,2)	[65,2; 79,6)	[79,6; 94]
30	79	183	54	8

3)



Вывод: распределение не является нормальным.

4) Нормализация:

$$Y_1=(66-22)/72=0,61$$

$$Y_2=(46-22)/72=0,33$$

$$Y_3=(77-22)/72=0,76$$

...

$$Y_{352}=0,57$$

$$Y_{353}=0,35$$

II. Возраст пациентов с ВБВНК класс клинических проявлений С2 и С3
[min 18; max 89] .

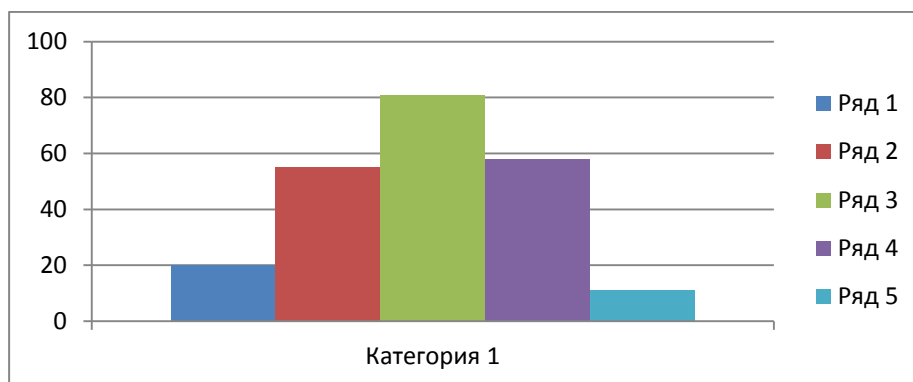
$$1) 89-18=71$$

$$71/5=14,2$$

2)

[18; 32,2)	[32,2; 46.4)	[46.4; 60.6)	[60.6; 74.8)	[74.8; 89]
20	55	81	58	11

3)



Вывод: распределение не является нормальным.

III. Длительность заболевания у пациентов с ВБВНК класс клинических проявлений С4 и С5,6 [min 1; max 45] .

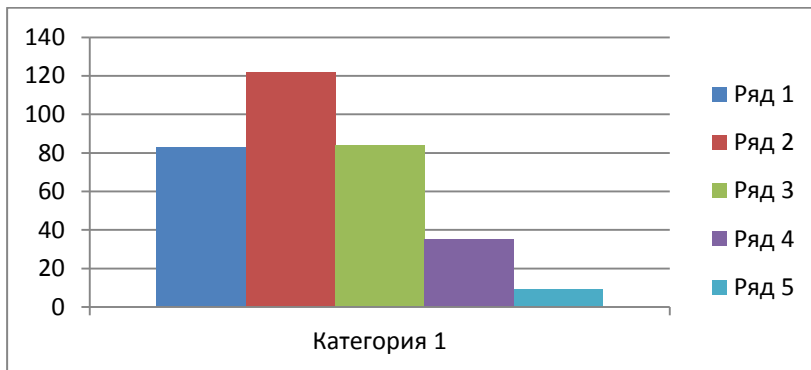
1) $45-1=44$

$44/5=8,8$

2)

[1; 9,8)	[9,8; 18,6)	[18,6; 27,4)	[27,4; 36,2)	[36,2; 45]
83	122	84	35	9

3)



Вывод: распределение не является нормальным.

IV. Длительность заболевания у пациентов с ВБВНК класс клинических проявлений С2 и С3 [min 1; max 50] .

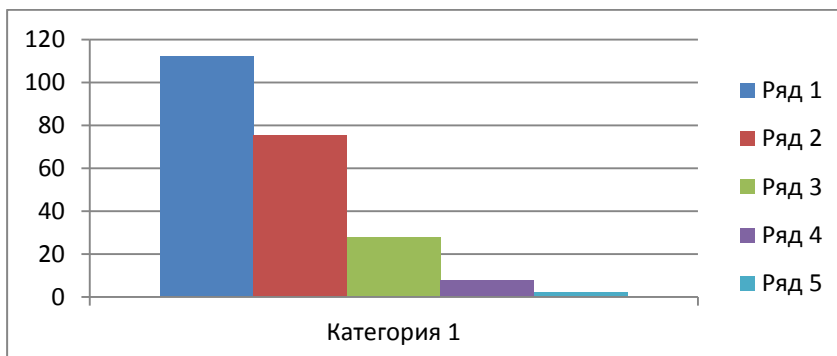
1) $50-1=49$

$49/5=9,8$

2)

[1; 10,8)	[10,8; 20,6)	[20,6; 30,4)	[30,4; 40,2)	[40,2; 50]
112	75	28	8	2

3)



Вывод: распределение не является нормальным.

5)

Таблица 1 - Возраст пациентов и длительность заболевания у пациентов с ВБВНК

	Возраст С2 и С3	Возраст С4 и С5,6	Длительность С2 и С3	Длительность С4 и С5,6
Среднее значение	0,49	0,46	0,29	0,32
Среднеквадратическое отклонение	±0,19	±0,17	±0,21	±0,21
Количество наблюдений	225	354	225	333

6) Исследование значимости отличия групповых средних показателей «возраст пациента» и «длительность заболевания» в различных классах (С2 и С3, С4 и С5,6).

Исследование значимости отличия групповых средних названных показателей («возраст пациента» и «длительность заболевания») проведем по стандартной методике с использованием критерия Стьюдента. Пусть \bar{x}, \bar{y} - выборочные средние, s_x^2, s_y^2 - выборочные дисперсии соответственно в первой и второй группах, n и m - объемы первой и второй выборок. Для проверки гипотезы о равенстве математических ожиданий в группах ($M(X)=M(Y)$) вычисляем наблюдаемое значение критерия

$$T_{\text{набл}} = \frac{\bar{x} - \bar{y}}{\sqrt{(n-1) \cdot s_x^2 + (m-1) \cdot s_y^2}} \cdot \sqrt{\frac{nm(n+m-2)}{n+m}}. \quad (1)$$

Затем вычисленное значение критерия сравниваем с табличным значением критерия Стьюдента $t_{\text{кр}(k, \alpha)}$ при заданном уровне значимости α ($\alpha = 0,05$) и числе степеней свободы $k = n + m - 2$. Нулевая гипотеза о равенстве групповых средних в генеральной совокупности: $H_0: M(X)=M(Y)$ отвергается, если $|T_{\text{набл}}| \geq t_{\text{кр}(k, \alpha)}$

1. Рассмотрим подробно два примера сравнения средних значений показателей «возраст пациента» и «длительность заболевания» соответственно в

основной и контрольной группах. В основной группе 354 пациента, в контрольной – 225, т.е. $n=354, m=225$. Вычисленные по нормализованным данным (таблица 1) среднее значение \bar{x} и выборочное среднеквадратическое отклонение s_x в основной группе равны соответственно $\bar{x}=0,46, s_x=0,17$. В контрольной группе аналогичные характеристики принимают значения $\bar{y}=0,49, s_y=0,19$. Подставим полученные значения в формулу (1):

$$T_{\text{набл}} = \frac{0,49 - 0,46}{\sqrt{(354-1) \cdot (0,17)^2 + (225-1) \cdot (0,19)^2}} \cdot \sqrt{\frac{354 \cdot 225(354 + 225 - 2)}{354 + 225}} = 1,96.$$

В нашем случае число степеней свободы k равно $354+225-2=577$. Из таблицы критических точек распределения Стьюдента находим критическое значения $t_{\text{кр}}(577,0,05) = 1,98$ при уровне значимости $\alpha=0,05$. Поскольку $T_{\text{набл}} > t_{\text{крит}}(1,96 < 1,98)$, то есть основания считать, что средние значения показателя «возраст пациента» в основной и контрольной группах отличаются незначимо.

Критерий Стьюдента – формула (1) - применяется в предположении, что генеральные дисперсии равны, т.е. необходимо еще проверить нулевую гипотезу:

$H_0: \sigma_1^2 = \sigma_2^2$ с помощью критерия Фишера-Снедекора. Для этого

- вычисляются исправленные выборочные дисперсии

$$s_x^2 = (0,17)^2 \frac{354}{354-1} \approx 0,029, \quad s_y^2 = (0,19)^2 \frac{225}{225-1} \approx 0,036;$$

- найти отношение большей исправленной дисперсии к меньшей

$$F_{\text{набл}} = \frac{0,036}{0,029} \approx 1,24;$$

- сравнить вычисленное значение критерия с табличным при уровне значимости $\alpha=0,05$ и числе степеней свободы $k_1=354-1=353$ и $k_2=225-1=224$,

т.е. с $F_{\text{крит}} = F_{(0,05;353,224)} = 2,38$.

Поскольку $F_{\text{набл}} < F_{\text{крит}}$, то нет оснований отвергать нулевую гипотезу о равенстве генеральных дисперсий. Значит, применение критерия Стьюдента в рассмотренном примере обоснованно.

2. Проверим теперь значимость отличия средних по группе значений показателя «длительность заболевания» в основной и контрольной группах в рамках того же эксперимента. В этом случае исходные данные, полученные на основании таблицы ..., таковы

$$n = 333, \bar{x} = 0,32, s_x = 0,21; \quad m = 255, \bar{y} = 0,29, s_y = 0,21.$$

Вычисленное по формуле (1) значение критерия Стьюдента равно 1,7, что существенно меньше табличного значения $t_{(577,0.05)} = 1,98$ при уровне значимости $\alpha = 0,05$. Вывод: отличие средних значений показателя «длительность заболевания» в основной и контрольной группах в рамках рассматриваемого эксперимента не является значимым.

Целесообразно отметить, что при уровне значимости $\alpha = 0,01$ выводы, полученные в первом и втором примерах остаются в силе. Расчетное значение t-критерия Стьюдента в этом случае равно $t_{(577,0.01)} = 2,62$. больше, вычисленного

значения $T_{\text{набл}} = 1,7$.

Возраст пациентов и длительность заболевания в выборке пациентов с ВБВНК различных классов.

Исследования показали, что по параметрам: «Возраст пациентов и длительность заболевания» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов, распределение не было нормальным.

5)

Таблица 2 - Возраст в выборке пациентов с ВБВНК

Клинический класс	C2	C3	C4	C5,6
Среднее значение	0,53	0,52	0,44	0,5
Среднеквадратическое отклонение	±0,25	±0,22	±0,21	±0,24
Количество наблюдений	67	48	63	35

Таблица 3 - Длительность заболевания в выборке пациентов с ВБВНК

Клинический класс	C2	C3	C4	C5,6
Среднее значение	0,36	0,39	0,43	0,36
Среднеквадратическое отклонение	±0,26	±0,22	±0,26	±0,24

Количество наблюдений	59	48	43	32
-----------------------	----	----	----	----

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «возраст пациента» и «длительность заболевания» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов. Исходные данные по показателю «возраст пациента» (таблица 2). Результаты исследования приведены в таблице 4. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях отличаются во всех классах (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 4 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «возраст пациента» между классами ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С4	С5,6	$n=63, \bar{x}=0,44, s_x=0,21; m=35, \bar{y}=0,5, s_y=0,24$	1,4	$\bar{X} = \bar{Y}$
С4	С3	$n=63, \bar{x}=0,44, s_x=0,21; m=48, \bar{y}=0,52, s_y=0,22$	1,96	$\bar{X} = \bar{Y}$
С4	С2	$n=63, \bar{y}=0,44, s_y=0,21; m=67, \bar{y}=0,53, s_y=0,25$	2,2	$\bar{X} = \bar{Y}$
С3	С5,6	$n=48, \bar{x}=0,52, s_x=0,22; m=35, \bar{y}=0,5, s_y=0,24$	0,4	$\bar{X} = \bar{Y}$
С3	С2	$n=48, \bar{x}=0,52, s_x=0,22; m=67, \bar{y}=0,53, s_y=0,25$	0,22	$\bar{X} = \bar{Y}$
С2	С5,6	$n=67, \bar{y}=0,53, s_y=0,25; m=35, \bar{y}=0,5, s_y=0,24$	0,57	$\bar{X} = \bar{Y}$

Исходные данные по показателю «длительность заболевания» (таблица 3). Результаты исследования приведены в таблице 5. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях отличаются во всех классах (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 5 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «длительность заболевания» между классами ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С4	С5,6	$n=43, \bar{x}=0,43, s_x=0,26; m=32, \bar{y}=0,36, s_y=0,24$	1,14	$\bar{X} = \bar{Y}$
С4	С3	$n=43, \bar{x}=0,43, s_x=0,26; m=48, \bar{y}=0,39, s_y=0,22$	0,6	$\bar{X} = \bar{Y}$

C4	C2	$n=48, \bar{y}=0,39, s_y=0,22; m=59, \bar{y}=0,36, s_y=0,26$	1,34	$\bar{X} = \bar{Y}$
C3	C5,6	$n=48, \bar{x}=0,39, s_x=0,22; m=32, \bar{y}=0,36, s_y=0,24$	0,54	$\bar{X} = \bar{Y}$
C3	C2	$n=48, \bar{x}=0,39, s_x=0,22; m=59, \bar{y}=0,36, s_y=0,26$	0,6	$\bar{X} = \bar{Y}$
C2	C5,6	$n=59, \bar{y}=0,36, s_y=0,24; m=32, \bar{y}=0,36, s_y=0,24$	0	$\bar{X} = \bar{Y}$

Количественные параметры гемодинамических нарушений в выборке пациентов с ВБВНК различных классов

Исследования показали, что по параметрам: «Диаметр БПВ, ПВ, максимальной и средней скоростей ретроградного кровотока через ПВ, индекс сопротивления ПА, а также диаметр ПВ Коккетт III, максимальной и средней скоростей ретроградного кровотока через эти ПВ» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов, распределение не было нормальным.

5)

Таблица 6 - Диаметр БПВ

Клинический класс	C2	C3	C4	C5,6
Среднее значение	0,34	0,38	0,43	0,55
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,19$	$\pm 0,4$	$\pm 0,19$	$\pm 0,31$
Количество наблюдений	59	44	55	35

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «диаметр БПВ» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов. Исходные данные по данному показателю (таблица 6). Результаты исследования приведены в таблице 7. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha=0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны лишь в классах C2 и C3, а также в классах C4 и C3 (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 7 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «диаметр БПВ» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
C4	C5,6	$n=55, \bar{x}=0,43, s_x=0,19; m=35, \bar{y}=0,55, s_y=0,31$	2,31	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
C4	C3	$n=55, \bar{x}=0,43, s_x=0,19; m=44, \bar{y}=0,38, s_y=0,4$	0,83	$\bar{X} = \bar{Y}$
C4	C2	$n=55, \bar{y}=0,43, s_y=0,19; m=59, \bar{y}=0,34, s_y=0,19$	2,54	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
C3	C5,6	$n=44, \bar{x}=0,38, s_x=0,4; m=35, \bar{y}=0,55, s_y=0,31$	2,6	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
C3	C2	$n=44, \bar{x}=0,38, s_x=0,44; m=59, \bar{y}=0,34, s_y=0,19$	1,61	$\bar{X} = \bar{Y}$
C2	C5,6	$n=59, \bar{y}=0,34, s_y=0,19; m=35, \bar{y}=0,55, s_y=0,31$	4,1	$\bar{X} \neq \bar{Y}$

Таблица 8 - Диаметр ПВ у пациентов с ВБВНК

Клинический класс	C2	C3	C4	C5,6
Среднее значение	0,43	0,3	0,44	0,26
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,3$	$\pm 0,22$	$\pm 0,24$	$\pm 0,19$
Количество наблюдений	37	49	79	53

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «диаметр ПВ» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов. Исходные данные по данному показателю (таблица 8). Результаты исследования приведены в таблице 9. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны лишь в классах C2 и C4, а также в классах C5,6 и C3 (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 9 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «диаметр ПВ» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
C4	C5,6	$n=76, \bar{x}=0,31, s_x=0,27; m=45, \bar{y}=0,41, s_y=0,24$	4,57	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
C4	C3	$n=76, \bar{x}=0,31, s_x=0,27; m=45, \bar{y}=0,41, s_y=0,25$	3,3	$\bar{X} \neq \bar{Y}$

C4	C2	$n=76, \bar{y}=0,31, s_y=0,27; m=0,33 \bar{y}=0,3, s_y=0,28$	0,75	$\bar{X} = \bar{Y}$
C3	C5,6	$n=45, \bar{x}=0,41, s_x=0,25; m=45, \bar{y}=0,41, s_y=0,24$	0,98	$\bar{X} = \bar{Y}$
C3	C2	$n=45, \bar{x}=0,41, s_x=0,25; m=33, \bar{y}=0,3, s_y=0,28$	2,32	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
C2	C5,6	$n=33, \bar{y}=0,3, s_y=0,28; m=45, \bar{y}=0,41, s_y=0,24$	2,84	$\bar{X} \neq \bar{Y}$

5)

Таблица 10 - Максимальная скорость ретроградного кровотока через ПВ у пациентов с ВБВНК

Клинический класс	C2	C3	C4	C5,6
Среднее значение	0,3	0,41	0,31	0,41
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,28$	$\pm 0,25$	$\pm 0,27$	$\pm 0,24$
Количество наблюдений	33	45	76	45

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «максимальная скорость ретроградного кровотока через ПВ» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов. Исходные данные по данному показателю таблица 10). Результаты исследования приведены в таблице 11. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны во всех классах (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 11 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «максимальная скорость ретроградного кровотока через ПВ» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
C4	C5,6	$n=79, \bar{x}=0,44, s_x=0,24; m=53, \bar{y}=0,26, s_y=0,19$	1,99	$\bar{X} = \bar{Y}$
C4	C3	$n=79, \bar{x}=0,44, s_x=0,24; m=49, \bar{y}=0,3, s_y=0,22$	2,0	$\bar{X} = \bar{Y}$
C4	C2	$n=79, \bar{y}=0,44, s_y=0,24; m=37, \bar{y}=0,43, s_y=0,3$	0	$\bar{X} = \bar{Y}$
C3	C5,6	$n=49, \bar{x}=0,3, s_x=0,22; m=53, \bar{y}=0,26, s_y=0,19$	0	$\bar{X} = \bar{Y}$

C3	C2	$n=49, \bar{x}=0,3, s_x=0,22; m=37, \bar{y}=0,43, s_y=0,3$	1,6	$\bar{X} = \bar{Y}$
C2	C5,6	$n=37, \bar{y}=0,43, s_y=0,3; m=53, \bar{y}=0,26, s_y=0,19$	1,8	$\bar{X} = \bar{Y}$

5)

Таблица 12 - Средняя скорость ретроградного кровотока через ПВ

Клинический класс	C2	C3	C4	C5,6
Среднее значение	0,3	0,35	0,34	0,42
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,24$	$\pm 0,2$	$\pm 0,25$	$\pm 0,24$
Количество наблюдений	33	46	76	46

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «средняя скорость ретроградного кровотока через ПВ» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов. Исходные данные по данному показателю таблица 12). Результаты исследования приведены в таблице 13. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях отличаются только между классами C2 и C5,6.

Таблица 13 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «средняя скорость ретроградного кровотока через ПВ» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
C4	C5,6	$n=76, \bar{x}=0,34, s_x=0,25; m=46, \bar{y}=0,42, s_y=0,24$	1,75	$\bar{X} = \bar{Y}$
C4	C3	$n=76, \bar{x}=0,34, s_x=0,25; m=46, \bar{y}=0,35, s_y=0,2$	0,23	$\bar{X} = \bar{Y}$
C4	C2	$n=76, \bar{x}=0,34, s_x=0,25; m=33, \bar{y}=0,3, s_y=0,24$	0,77	$\bar{X} = \bar{Y}$
C3	C5,6	$n=46, \bar{x}=0,35, s_x=0,2; m=46, \bar{y}=0,42, s_y=0,24$	1,97	$\bar{X} = \bar{Y}$
C3	C2	$n=46, \bar{x}=0,35, s_x=0,2; m=33, \bar{y}=0,3, s_y=0,24$	0,97	$\bar{X} = \bar{Y}$
C2	C5,6	$n=33, \bar{y}=0,3, s_y=0,24; m=46, \bar{y}=0,242, s_y=0,24$	2,6	$\bar{X} \neq \bar{Y}$

5)

Таблица 14 - Индекс сопротивления по артериям, сопровождающим ПВ у пациентов с ВБВНК

Клинический класс	С2	С3	С4	С5,6
Среднее значение	1	0,73	0,68	0,66
Среднеквадратическое отклонение	± 0	$\pm 0,32$	$\pm 0,2$	$\pm 0,25$
Количество наблюдений	36	36	53	31

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «индекс сопротивления по артериям, сопровождающим ПВ» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов. Исходные данные по данному показателю таблица 14). Результаты исследования приведены в таблице 15. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях отличаются только между классами С2 и С3.

Таблица 15 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «индекс сопротивления по артериям, сопровождающим ПВ» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С4	С5,6	$n=53, \bar{x}=0,68, s_x=0,2; m=31, \bar{y}=0,66, s_y=0,25$	1,75	$\bar{X} = \bar{Y}$
С4	С3	$n=53, \bar{x}=0,68, s_x=0,2; m=36, \bar{y}=0,73, s_y=0,32$	0,23	$\bar{X} = \bar{Y}$
С3	С5,6	$n=36, \bar{x}=0,73, s_x=0,32; m=31, \bar{y}=0,66, s_y=0,25$	1,97	$\bar{X} = \bar{Y}$
С3	С2	$n=36, \bar{x}=0,73, s_x=0,32; m=36, \bar{y}=1, s_y=0$	5,05	$\bar{X} \neq \bar{Y}$

5)

Таблица 16 - Диаметр ПВ К III у пациентов с ВБВНК

Клинический класс	С2	С3	С4	С5,6
Среднее значение	0,37	0,22	0,44	0,39
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,28$	$\pm 0,21$	$\pm 0,23$	$\pm 0,28$

отклонение				
Количество наблюдений	28	33	55	35

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «диаметр ПВ КШ» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов. Исходные данные по данному показателю (таблица 16). Результаты исследования приведены в таблице 17. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны во между классами С4 и С5,6, С4 и С2, С3 и С2, С2 и С5,6 (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 17 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «диаметр ПВ КШ» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С4	С5,6	$n=35, \bar{x}=0,39, s_x=0,28; m=55, \bar{y}=0,44, s_y=0,23$	0,89	$\bar{X} = \bar{Y}$
С4	С3	$n=55, \bar{x}=0,44, s_x=0,23; m=33, \bar{y}=0,22, s_y=0,21$	4,2	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С4	С2	$n=55, \bar{x}=0,44, s_x=0,23; m=28, \bar{y}=0,37, s_y=0,28$	1,2	$\bar{X} = \bar{Y}$
С3	С5,6	$n=33, \bar{x}=0,22, s_x=0,21; m=35, \bar{y}=0,39, s_y=0,28$	2,8	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С3	С2	$n=33, \bar{x}=0,22, s_x=0,21; m=28, \bar{y}=0,37, s_y=0,28$	1,9	$\bar{X} = \bar{Y}$
С2	С5,6	$n=28, \bar{y}=0,37, s_y=0,28; m=35, \bar{y}=0,39, s_y=0,28$	0,28	$\bar{X} = \bar{Y}$

5)

Таблица 18 - Максимальная скорость ретроградного кровотока через ПВ КШ у пациентов с ВБВНК

Клинический класс	С2	С3	С4	С5,6
Среднее значение	0,31	0,4	0,3	0,48
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,16$	$\pm 0,27$	$\pm 0,28$	$\pm 0,19$
Количество наблюдений	28	31	50	35

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «максимальная скорость ретроградного кровотока через ПВ КШ» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов. Исходные данные по данному показателю таблица 18). Результаты исследования приведены в таблице 19. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны между классами С2 и С3, С2 и С4, С3 и С4, С3 и С5,6 (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 19 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «максимальная скорость ретроградного кровотока через ПВ К Ш» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С4	С5,6	$n=50, \bar{x}=0,3, s_x=0,28; m=35, \bar{y}=0,48, s_y=0,19$	3.31	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С4	С3	$n=50, \bar{x}=0,3, s_x=0,28; m=31, \bar{y}=0,4, s_y=0,27$	1.5	$\bar{X} = \bar{Y}$
С4	С2	$n=79, \bar{y}=0,44, s_y=0,24; m=28, \bar{y}=0,31, s_y=0,16$	0.17	$\bar{X} = \bar{Y}$
С3	С5,6	$n=31, \bar{x}=0,4, s_x=0,27; m=35, \bar{y}=0,48, s_y=0,19$	1.4	$\bar{X} = \bar{Y}$
С3	С2	$n=31, \bar{x}=0,4, s_x=0,27; m=28, \bar{y}=0,31, s_y=0,16$	1,53	$\bar{X} = \bar{Y}$
С2	С5,6	$n=28, \bar{y}=0,31, s_y=0,16; m=35, \bar{y}=0,48, s_y=0,19$	3.78	$\bar{X} \neq \bar{Y}$

5)

Таблица 20 - Средняя скорость ретроградного кровотока через ПВ КШ

Клинический класс	С2	С3	С4	С5,6
Среднее значение	0,3	0,35	0,37	0,51
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,23$	$\pm 0,2$	$\pm 0,27$	$\pm 0,24$
Количество наблюдений	28	31	53	35

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «средняя скорость ретроградного кровотока через ПВКШ» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов. Исходные данные по данному показателю таблица 20).

Результаты исследования приведены в таблице 21. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны в классах С2 и С3, С2 и С4, С3 и С4 (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 21 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «средняя скорость ретроградного кровотока через ПВ К III» в выборке пациентов с ВБВНК различных классов ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С4	С5,6	$n=53, \bar{x}=0,37, s_x=0,27; m=35, \bar{y}=0,51, s_y=0,24$	2,48	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С4	С3	$n=53, \bar{x}=0,37, s_x=0,27; m=31, \bar{y}=0,35, s_y=0,2$	0,36	$\bar{X} = \bar{Y}$
С4	С2	$n=53, \bar{x}=0,37, s_x=0,27; m=28, \bar{y}=0,3, s_y=0,23$	1,16	$\bar{X} = \bar{Y}$
С3	С5,6	$n=31, \bar{x}=0,35, s_x=0,2; m=35, \bar{y}=0,51, s_y=0,24$	2,92	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С3	С2	$n=31, \bar{x}=0,35, s_x=0,2; m=28, \bar{y}=0,3, s_y=0,23$	0,89	$\bar{X} = \bar{Y}$
С2	С5,6	$n=28, \bar{y}=0,3, s_y=0,23; m=35, \bar{y}=0,51, s_y=0,24$	3,52	$\bar{X} \neq \bar{Y}$

Послеоперационное наблюдение пациентов с ВБВНК.

Исследования показали, что по параметрам: «Возраст и длительность заболевания» у пациентов с ВБВНК, прошедших оперативное лечение распределение не было нормальным.

Таблица 22 - Возраст и длительность заболевания пациентов с ВБВНК, прошедших оперативное лечение

Клинический класс	С2-С3		С4-С5,6	
	Возраст	Длительность заболевания	Возраст	Длительность заболевания
Среднее значение	0,46	0,29	0,46	0,31
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,17$	$\pm 0,2$	$\pm 0,27$	$\pm 0,22$
Количество наблюдений	141	141	124	124

б) Проверим значимость отличия параметров «возраст и длительность заболевания» пациентов с ВБВНК, прошедших оперативное лечение от параметров пациентов, включенных в исследование. Исходные данные по данному показателю таблица 22). Результаты исследования приведены в таблице 23 и 24. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях по параметру «возраст пациентов» значимо не отличаются.

Таблица 23 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «возраст пациентов» в выборке пациентов с ВБВНК, прошедших оперативное лечение

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С2,3 опер.	С2,3 общ.	$n=141, \bar{x}=0,46, s_x=0,17; m=225, \bar{y}=0,49, s_y=0,19$	1,96	$\bar{X} = \bar{Y}$
С4-6 опер.	С4-6 общ.	$n=354, \bar{x}=0,46, s_x=0,17; m=124, \bar{y}=0,46, s_y=0,17$	0	$\bar{X} = \bar{Y}$

Таблица 24 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «длительность заболевания» в выборке пациентов с ВБВНК, прошедших оперативное лечение

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С2,3 опер.	С2,3 общ.	$n=141, \bar{x}=0,29, s_x=0,2; m=225, \bar{y}=0,29, s_y=0,21$	0	$\bar{X} = \bar{Y}$
С4-6 опер.	С4-6 общ.	$n=333, \bar{x}=0,32, s_x=0,21; m=124, \bar{y}=0,31, s_y=0,22$	0,45	$\bar{X} = \bar{Y}$

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей возраст пациентов и длительность заболевания в выборке пациентов, проходивших оперативное лечения с трофическими изменениями и без них между собой. Исходные данные представлены в таблице. Подставив эти значения в формулу (1), получим расчетное значение t – критерия Стьюдента $T_{\text{набл}} = 0$ по параметру возраст пациентов и $T_{\text{набл}} = 0,77$ по параметру длительность заболевания. Они меньше расчетного значения $t_{(263,0.05)} = 1,96$ при уровне значимости $\alpha = 0.05$ и

потому можно считать, что средние значения показателей возраст и длительность заболевания в выборке пациентов, проходивших оперативное лечение с трофическими изменениями и без них между собой отличаются незначительно.

Гемодинамические характеристики кровотока у пациентов в послеоперационном периоде.

Исследования показали, что по параметрам: «Диаметр ПВ, максимальной и средней скоростях ретроградного кровотока через ПВ» у пациентов с ВБВНК, прошедших оперативное лечение, распределение не было нормальным.

5)

Таблица 25 - Гемодинамические характеристики перфорантного рефлюкса у пациентов с ВБВНК (класс С2 и С3) в послеоперационном периоде

Клинический класс С2,3	Диаметр ПВ	Макс. ск. ретр.	Средн. ск. ретр.
Среднее значение	0,49	0,24	0,2
Среднеквадратическое отклонение	±0,21	±0,2	±0,17
Количество наблюдений	66	64	64

Таблица 26 - Гемодинамические характеристики перфорантного рефлюкса у пациентов с ВБВНК (класс С4 и С5,6) без ухудшения в послеоперационном периоде

Клинический класс С4 и С5,6 (без ухудшения)	Диаметр ПВ	Макс. ск. ретр.	Средн. ск. ретр.
Среднее значение	0,36	0,34	0,33
Среднеквадратическое отклонение	±0,22	±0,28	±0,22
Количество наблюдений	47	33	33

Таблица 27 - Гемодинамические характеристики перфорантного рефлюкса у пациентов с ВБВНК (класс С4 и С5,6) с ухудшением в послеоперационном периоде

Клинический класс С4 и С5,6 (с ухудшением)	Диаметр ПВ	Макс. ск. ретр.	Средн. ск. ретр.
Среднее значение	0,52	0,38	0,35
Среднеквадратическое отклонение	±0,22	±0,25	±0,26
Количество наблюдений	42	41	41

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «диаметр ПВ», «максимальная скорость ретроградного кровотока через ПВ», «средняя скорость ретроградного кровотока через ПВ» у пациентов с ВБВНК различных классов в послеоперационном периоде. Исходные данные по данным показателям таблица 25-27).

Показатель «диаметр ПВ».

Результаты исследования приведены в таблице 28. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны между классами С2 и С3, С4 и С5,6 с ухудшением (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 28 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «диаметр ПВ» у пациентов с ВБВНК в послеоперационном периоде

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С2 и С3	С4 и С5,6 без ухудшения	$n=66, \bar{x}=0,49, s_x=0,21; m=47, \bar{y}=0,36, s_y=0,22$	3,2	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С2 и С3	С4 и С5,6 с ухудшением	$n=66, \bar{x}=0,49, s_x=0,21; m=42, \bar{y}=0,52, s_y=0,22$	0,7	$\bar{X} = \bar{Y}$
С4 и С5,6 без ухудшения	С4 и С5,6 с ухудшением	$n=47, \bar{x}=0,36, s_x=0,22; m=42, \bar{y}=0,52, s_y=0,22$	3,4	$\bar{X} \neq \bar{Y}$

Показатель «максимальная скорость ретроградного кровотока» через ПВ.

Результаты исследования приведены в таблице 29. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны между классами С2 и С3, С4 и С5,6 без ухудшения; С4 и С5,6 без ухудшения и С4 и С5,6 с ухудшением (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 29 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «максимальная скорость ретроградного кровотока через ПВ» у пациентов с ББВНК в послеоперационном периоде

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С2 и С3	С4 и С5,6 без ухудшения	$n=64, \bar{x}=0,24, s_x=0,2; m=33, \bar{y}=0,34, s_y=0,28$	2,03	$\bar{X} = \bar{Y}$
С2 и С3	С4 и С5,6 с ухудшением	$n=64, \bar{x}=0,24, s_x=0,2; m=41, \bar{y}=0,38, s_y=0,25$	3,2	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С4 и С5,6 без ухудше- ния	С4 и С5,6 с ухудшением	$n=33, \bar{x}=0,34, s_x=0,28; m=41, \bar{y}=0,38, s_y=0,25$	0,65	$\bar{X} = \bar{Y}$

Показатель «средняя скорость ретроградного кровотока через ПВ».

Результаты исследования приведены в таблице 30. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны между классами С2 и С3, С4 и С5,6 с ухудшением (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 30 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «средняя скорость ретроградного кровотока через ПВ» у пациентов с ББВНК в послеоперационном периоде

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С2 и С3	С4 и С5,6 без ухудшения	$n=64, \bar{x}=0,2, s_x=0,17; m=33, \bar{y}=0,33, s_y=0,22$	3,2	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С2 и С3	С4 и С5,6 с ухудшением	$n=64, \bar{x}=0,2, s_x=0,17; m=41, \bar{y}=0,35, s_y=0,26$	0,7	$\bar{X} = \bar{Y}$
С4 и С5,6 без ухудшения	С4 и С5,6 с ухудшением	$n=33, \bar{x}=0,33, s_x=0,22; m=41, \bar{y}=0,35, s_y=0,26$	3,4	$\bar{X} \neq \bar{Y}$

Возраст пациентов, длительность заболевания, количественные параметры гемодинамических нарушений у пациентов с ПТБ

Исследования показали, что по параметрам: «Возраст и длительность заболевания, количественным параметрам гемодинамических нарушений» у пациентов с ПТБ различных классов распределение не было нормальным.

5)

Таблица 31 - Возраст пациентов с ПТБ

Клинический класс ПТБ	С3	С4	С5,6
Среднее значение	0,6	0,55	0,52
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,23$	$\pm 0,25$	$\pm 0,26$
Количество наблюдений	108	65	78

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «Возраст» у пациентов с ПТБ различных классов. Исходные данные по данному показателю (таблица 31). Результаты исследования приведены в таблице 32. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в

генеральных совокупностях равны во всех классах (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 32 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «возраст» у пациентов с ПТБ различных классов ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
C4	C5,6	$n=65, \bar{x}=0,55, s_x=0,25; m=78, \bar{y}=0,52, s_y=0,26$	0,7	$\bar{X} = \bar{Y}$
C4	C3	$n=65, \bar{x}=0,55, s_x=0,25; m=108, \bar{y}=0,6, s_y=0,23$	1,33	$\bar{X} = \bar{Y}$
C3	C5,6	$n=78, \bar{x}=0,52, s_x=0,26; m=108, \bar{y}=0,6, s_y=0,23$	2,2	$\bar{X} = \bar{Y}$

5)

Таблица 33 - Длительность заболевания у пациентов с ПТБ

Клинический класс ПТБ	C3	C4	C5,6
Среднее значение	0,24	0,4	0,45
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,24$	$\pm 0,13$	$\pm 0,14$
Количество наблюдений	59	44	57

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «Длительность заболевания» у пациентов с ПТБ различных классов. Исходные данные по данному показателю (таблица 33). Результаты исследования приведены в таблице 34. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны между классами C4 и C5,6 (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 34 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «длительность заболевания» у пациентов с ПТБ различных классов ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
C4	C5,6	$n=57, \bar{x}=0,45, s_x=0,14; m=44, \bar{y}=0,4, s_y=0,13$	1,9	$\bar{X} = \bar{Y}$
C4	C3	$n=59, \bar{x}=0,24, s_x=0,24; m=44, \bar{y}=0,4, s_y=0,13$	4,0	$\bar{X} \neq \bar{Y}$

С3	С5,6	$n=59, \bar{x}=0,24, s_x=0,24; m=57, \bar{y}=0,45, s_y=0,14$	5,7	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
----	------	--	-----	------------------------

5)

Таблица 35 - Диаметр ПВ у пациентов с ПТБ

Клинический класс ПТБ	С3	С4	С5,6
Среднее значение	0,36	0,31	0,36
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,23$	$\pm 0,16$	$\pm 0,18$
Количество наблюдений	78	107	92

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «диаметр ПВ» у пациентов с ПТБ различных классов. Исходные данные по данному показателю (таблица 35). Результаты исследования приведены в таблице 36. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны во всех классах (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 36 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «диаметр ПВ» у пациентов с ПТБ различных классов ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С4	С5,6	$n=92, \bar{x}=0,36, s_x=0,18; m=107, \bar{y}=0,31, s_y=0,16$	2,0	$\bar{X} = \bar{Y}$
С4	С3	$n=78, \bar{x}=0,36, s_x=0,23; m=107, \bar{y}=0,31, s_y=0,16$	0	$\bar{X} = \bar{Y}$
С3	С5,6	$n=78, \bar{x}=0,36, s_x=0,23; m=92, \bar{y}=0,36, s_y=0,18$	1,78	$\bar{X} = \bar{Y}$

5)

Таблица 37 - Максимальная скорость ретроградного кровотока через ПВ у пациентов с ПТБ

Клинический класс ПТБ	С3	С4	С5,6
Среднее значение	0,44	0,4	0,51
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,23$	$\pm 0,27$	$\pm 0,13$
Количество наблюдений	77	105	120

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «максимальная скорость ретроградного кровотока через ПВ» у пациентов с ПТБ различных классов. Исходные данные по данному показателю (таблица 37). Результаты исследования приведены в таблице 38. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны в классах С3 и С4 (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 38 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «максимальная скорость ретроградного кровотока через ПВ» у пациентов с ПТБ различных классов ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С4	С5,6	$n=120, \bar{x}=0,51, s_x=0,13; m=105, \bar{y}=0,4, s_y=0,27$	3,97	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С4	С3	$n=77, \bar{x}=0,44, s_x=0,23; m=105, \bar{y}=0,4, s_y=0,27$	0,81	$\bar{X} = \bar{Y}$
С3	С5,6	$n=77, \bar{x}=0,44, s_x=0,23; m=120, \bar{y}=0,51, s_y=0,13$	2,72	$\bar{X} \neq \bar{Y}$

5)

Таблица 39 - Средняя скорость ретроградного кровотока через ПВ у пациентов с ПТБ

Клинический класс ПТБ	С3	С4	С5,6
Среднее значение	0,39	0,38	0,47
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,28$	$\pm 0,23$	$\pm 0,2$
Количество наблюдений	76	104	120

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «средняя скорость ретроградного кровотока через ПВ» у пациентов с ПТБ различных классов. Исходные данные по данному показателю (таблица 39). Результаты исследования приведены в таблице 40. Выводы в таблице сделаны для уровня

значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны между классами С3 и С4 (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 40 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «средняя скорость ретроградного кровотока через ПВ» у пациентов с ПТБ различных классов ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С4	С5,6	$n=120, \bar{x}=0,51, s_x=0,13; m=105, \bar{y}=0,4, s_y=0,27$	3,97	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С4	С3	$n=77, \bar{x}=0,44, s_x=0,23; m=105, \bar{y}=0,4, s_y=0,27$	0,81	$\bar{X} = \bar{Y}$
С3	С5,6	$n=77, \bar{x}=0,44, s_x=0,23; m=120, \bar{y}=0,51, s_y=0,13$	2,72	$\bar{X} \neq \bar{Y}$

5)

Таблица 41 - Индекс сопротивления по артериям, сопровождающим ПВ у пациентов с ПТБ

Клинический класс ПТБ	С3	С4	С5,6
Среднее значение	0,75	0,5	0,45
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,29$	$\pm 0,4$	$\pm 0,06$
Количество наблюдений	27	53	63

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «индекс сопротивления по артериям, сопровождающим ПВ» у пациентов с ПТБ различных классов. Исходные данные по данному показателю (таблица 41). Результаты исследования приведены в таблице 42. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны между классами С4 и С5,6 (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 42 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «индекс сопротивления по артериям, сопровождающим ПВ» у пациентов с ПТБ различных классов ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
C4	C5,6	$n=53, \bar{x}=0,5, s_x=0,4; m=63, \bar{y}=0,45, s_y=0,06$	0,98	$\bar{X} = \bar{Y}$
C4	C3	$n=53, \bar{x}=0,5, s_x=0,4; m=27, \bar{y}=0,75, s_y=0,29$	5,03	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
C3	C5,6	$n=27, \bar{x}=0,75, s_x=0,29; m=63, \bar{y}=0,45, s_y=0,06$	2,88	$\bar{X} \neq \bar{Y}$

5)

Таблица 43 - Диаметр ПВ К III у пациентов с ПТБ

Клинический класс	C3	C4	C5,6
Среднее значение	0,41	0,24	0,34
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,23$	$\pm 0,17$	$\pm 0,19$
Количество наблюдений	46	61	64

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «диаметр ПВ КIII» у пациентов с ПТБ различных классов. Исходные данные по данному показателю (таблица 43). Результаты исследования приведены в таблице 44. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны между классами C3 и C5,6 (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 44 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «Диаметр ПВ КIII» у пациентов с ПТБ различных классов ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
C4	C5,6	$n=61, \bar{x}=0,24, s_x=0,17; m=64, \bar{y}=0,34, s_y=0,19$	3,1	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
C4	C3	$n=61, \bar{x}=0,24, s_x=0,17; m=46, \bar{y}=0,41, s_y=0,23$	4,37	$\bar{X} \neq \bar{Y}$

C3	C5,6	$n=46, \bar{x}=0,41, s_x=0,23; m=64, \bar{y}=0,34, s_y=0,19$	1,7	$\bar{X} = \bar{Y}$
----	------	--	-----	---------------------

5)

Таблица 45 - Максимальная скорость ретроградного кровотока через ПВ КШ у пациентов с ПТБ

Клинический класс	C3	C4	C5,6
Среднее значение	0,48	0,44	0,42
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,23$	$\pm 0,27$	$\pm 0,29$
Количество наблюдений	46	58	71

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «максимальная скорость ретроградного кровотока через ПВ КШ» у пациентов с ПТБ различных классов. Исходные данные по данному показателю таблица 45. Результаты исследования приведены в таблице 46. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны во всех классах (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 46 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «максимальная скорость ретроградного кровотока через ПВ КШ» у пациентов с ПТБ различных классов ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
C4	C5,6	$n=58, \bar{x}=0,44, s_x=0,27; m=71, \bar{y}=0,42, s_y=0,29$	0,4	$\bar{X} = \bar{Y}$
C4	C3	$n=58, \bar{x}=0,44, s_x=0,27; m=46, \bar{y}=0,48, s_y=0,23$	0,8	$\bar{X} = \bar{Y}$
C3	C5,6	$n=46, \bar{x}=0,48, s_x=0,23; m=71, \bar{y}=0,42, s_y=0,29$	1,2	$\bar{X} = \bar{Y}$

5)

Таблица 47 - Средняя скорость ретроградного кровотока через ПВ КШ

Клинический класс	C3	C4	C5,6
-------------------	----	----	------

Среднее значение	0,43	0,39	0,4
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,29$	$\pm 0,23$	$\pm 0,29$
Количество наблюдений	46	58	69

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «средняя скорость ретроградного кровотока через ПВ КШ» у пациентов с ПТБ различных классов. Исходные данные по данному показателю таблица 47). Результаты исследования приведены в таблице 48. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны во всех классах (в таблице выделены серым цветом).

Таблица 48 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «средняя скорость ретроградного кровотока через ПВК Ш» у пациентов с ПТБ различных классов ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
C4	C5,6	$n=58, \bar{x}=0,39, s_x=0,23; m=69, \bar{y}=0,4, s_y=0,29$	0,21	$\bar{X} = \bar{Y}$
C4	C3	$n=58, \bar{x}=0,39, s_x=0,23; m=46, \bar{y}=0,43, s_y=0,29$	0,78	$\bar{X} = \bar{Y}$
C3	C5,6	$n=46, \bar{x}=0,43, s_x=0,29; m=69, \bar{y}=0,4, s_y=0,29$	0,5	$\bar{X} = \bar{Y}$

Послеоперационное наблюдение пациентов с ПТБ. Гемодинамические характеристики кровотока через ПВ

Исследования показали, что по параметрам: «Диаметр ПВ, максимальной и средней скоростям ретроградного кровотока через ПВ» у пациентов с ПТБ, прошедших оперативное лечение (с ухудшением/с положительной динамикой) распределение не было нормальным.

5)

Таблица 49 - Гемодинамические параметры горизонтального рефлюкса у пациентов с ПТБ в послеоперационном периоде

Параметр	Диаметр ПВ		Максимальная скорость рефлюкса		Средняя скорость рефлюкса	
	Ухудшение	без отрицательной динамики	Ухудшение	без отрицательной динамики	ухудшение	без отрицательной динамики
Пациенты с ПТБ (послеоперационный период)						
Среднее значение	0,52	0,52	0,72	0,52	0,55	0,31
Средне-квадратическое отклонение	±0,36	±0,37	±0,33	±0,41	±0,39	±0,33
Количество наблюдений	11	7	11	7	11	7

Проверим значимость отличия средних значений показателей «диаметр ПВ», «максимальная скорость ретроградного кровотока через ПВ» и «средняя скорость ретроградного кровотока через ПВ» у пациентов с ПТБ в послеоперационном периоде. Исходные данные представлены в таблице 49. Подставив эти значения в формулу (1), получим расчетное значение t – критерия Стьюдента $T_{набл} = 1,14$. Оно меньше расчетного значения $t_{(16,0.05)} = 2,12$ при уровне значимости $\alpha = 0.05$ и потому можно считать, что средние значения показателя «диаметр ПВ» у пациентов с ПТБ с клиникой ухудшения и без отрицательной динамики в послеоперационном периоде отличаются незначимо.

Отличия в средних показателя «максимальная скорость ретроградного кровотока через ПВ» у пациентов с ПТБ с клиникой ухудшения и без отрицательной динамики в послеоперационном периоде в данном эксперименте, как и в предыдущем, не являются значимыми, поскольку $T_{набл} = 1.3$, что существенно меньше критического значения t – критерия Стьюдента при уровне значимости

$\alpha = 0.05$. Исходные данные по показателю «максимальная скорость ретроградного кровотока через ПБВ» здесь таковы :

$$n = 11, \bar{x} = 0,55, s_x = 0,39; \quad m = 7, \bar{y} = 0,31, s_y = 0,33.$$

Аналогичные выводы получаются при сравнении средних значений показателей «средняя скорость ретроградного кровотока через ПБВ» . Получено расчетное значение t – критерия Стьюдента $T_{набл} = 0$

Исследование физиологии работы клапанов ПБВ

Исследования показали, что по параметру: «Уменьшение просвета ПБВ на уровне клапана у пациентов с циклом работы клапана и без него» распределение не было нормальным.

5)

Таблица 50 - Изменение диаметра ПБВ на уровне клапана у пациентов с циклом работы клапана и без него

Цикл работы клапана	Фиксируется	Не фиксируется
Среднее значение	0,53	0,42
Среднеквадратическое отклонение	$\pm 0,32$	$\pm 0,32$
Количество наблюдений	7	9

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «диаметра ПБВ на уровне клапана» у пациентов с циклом работы клапана и без него, Исходные данные представлены в таблице 50. Подставив эти значения в формулу (1), получим расчетное значение t – критерия Стьюдента $T_{набл} = 0,67$. Оно меньше расчетного значения $t_{(14,0.05)} = 2,145$ при уровне значимости $\alpha = 0.05$ и потому можно считать, что средние значения показателя диаметра ПБВ на уровне клапана» у пациентов с циклом работы клапана и без него периоде отличаются незначимо.

Исследование гемодинамики сердца у пациентов с ВБВНК, ПТБ и здоровыми добровольцами.

Исследования показали, что по параметрам сердечной гемодинамики и возрасту пациентов с ВБВНК и ПТБ распределение не было нормальным.

5)

Таблица 51 - Показатели сердечной гемодинамики у пациентов с ВБВНК

Клинический класс ВБВНК	Возраст	Размеры ПП	Размеры ПЖ	ФВ	
С2	0,43	0,59	0,52	0,44	Среднее значение
	$\pm 0,25$	$\pm 0,21$	$\pm 0,3$	$\pm 0,23$	Среднеквадратическое отклонение
	38	32	36	36	Количество наблюдений
С3	0,35	0,6	0,5	0,73	Среднее значение
	$\pm 0,27$	$\pm 0,29$	$\pm 0,28$	$\pm 0,29$	Среднеквадратическое отклонение
	20	17	17	17	Количество наблюдений
С4	0,48	0,5	0,49	0,6	Среднее значение
	$\pm 0,29$	$\pm 0,25$	$\pm 0,34$	$\pm 0,31$	Среднеквадратическое отклонение
	20	20	17	19	Количество наблюдений
С5,6	0,57	0,52	0,26	0,5	Среднее значение
	$\pm 0,32$	$\pm 0,33$	$\pm 0,29$	$\pm 0,36$	Среднеквадратическое отклонение
	10	10	10	8	Количество наблюдений

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «возраст пациента» в выборке пациентов с ВБВНК проходивших УЗИ сердца. Исходные данные по показателю «возраст пациента» (таблица 2, 51). Результаты исследования приведены в таблице № 52. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в отличаются у пациентов с классами С2 и С3.

Таблица 52 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «возраст пациента» у пациентов с ВБВНК проходивших УЗИ сердца

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С УЗИ	Общее количе ство			
С2	С2	$n=38, \bar{x}=0,43, s_x=0,25; m=67, \bar{y}=0,53, s_y=0,25$	2,0	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С3	С3	$n=20, \bar{x}=0,35, s_x=0,27; m=48, \bar{y}=0,52, s_y=0,22$	2,7	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С4	С4	$n=20, \bar{y}=0,48, s_y=0,29; m=63, \bar{y}=0,44, s_y=0,215$	1,67	$\bar{X} = \bar{Y}$
С5,6	С5,6	$n=10, \bar{x}=0,57, s_x=0,32; m=35, \bar{y}=0,5, s_y=0,24$	0,75	$\bar{X} = \bar{Y}$

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «Размеры ПП» у пациентов с ВБВНК различных классов. Исходные данные по показателю «Размеры ПП» (таблица 51). Результаты исследования приведены в таблице 53. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние не отличаются у пациентов с различными классами ХВН на фоне ВБВНК.

Таблица 53 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «размер ПП» между классами ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С4	С5,6			
С4	С5,6	$n=20, \bar{x}=0,5, s_x=0,25; m=10, \bar{y}=0,52, s_y=0,33$	0,19	$\bar{X} = \bar{Y}$
С4	С3	$n=20, \bar{x}=0,5, s_x=0,25; m=17, \bar{y}=0,6, s_y=0,29$	1,56	$\bar{X} = \bar{Y}$

C4	C2	$n=20, \bar{x}=0,5, s_x=0,25; m=32, \bar{y}=0,59, s_y=0,21$	1,24	$\bar{X} = \bar{Y}$
C3	C5,6	$n=17, \bar{x}=0,6, s_x=0,29; m=10, \bar{y}=0,52, s_y=0,33$	0,65	$\bar{X} = \bar{Y}$
C3	C2	$n=17, \bar{x}=0,6, s_x=0,29; m=32, \bar{y}=0,59, s_y=0,21$	0,14	$\bar{X} = \bar{Y}$
C2	C5,6	$n=10, \bar{y}=0,52, s_y=0,33; m=32, \bar{y}=0,59, s_y=0,21$	0,8	$\bar{X} = \bar{Y}$

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «Размеры ПЖ» у пациентов с ВБВНК различных классов. Исходные данные по показателю «Размеры ПЖ» (таблица 51). Результаты исследования приведены в таблице 54. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в отличаются у пациентов с классами C3 и C5,6, а также C2 и C5,6.

Таблица 54 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «размер ПЖ» между классами ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
C4	C5,6	$n=17, \bar{x}=0,49, s_x=0,34; m=10, \bar{y}=0,26, s_y=0,29$	1,78	$\bar{X} = \bar{Y}$
C4	C3	$n=17, \bar{x}=0,49, s_x=0,34; m=17, \bar{y}=0,5, s_y=0,28$	0,14	$\bar{X} = \bar{Y}$
C4	C2	$n=17, \bar{x}=0,49, s_x=0,34; m=36, \bar{y}=0,52, s_y=0,3$	0,33	$\bar{X} = \bar{Y}$
C3	C5,6	$n=17, \bar{x}=0,5, s_x=0,28; m=10, \bar{y}=0,26, s_y=0,29$	2,12	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
C3	C2	$n=17, \bar{x}=0,5, s_x=0,28; m=36, \bar{y}=0,52, s_y=0,3$	0,23	$\bar{X} = \bar{Y}$
C2	C5,6	$n=36, \bar{x}=0,52, s_x=0,3; m=10, \bar{y}=0,26, s_y=0,29$	2,87	$\bar{X} \neq \bar{Y}$

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «ФВ» у пациентов с ВБВНК различных классов. Исходные данные по показателю «ФВ» (таблица 51). Результаты исследования приведены в таблице 55. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в отличаются у пациентов с классами C2 и C4, а также C2 и C3.

Таблица 55 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «ФВ» между классами ХВН на фоне ВБВНК

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
C4	C5,6	$n=19, \bar{x}=0,6, s_x=0,31; m=8, \bar{y}=0,5, s_y=0,36$	0,73	$\bar{X} = \bar{Y}$

C4	C3	$n=19, \bar{x}=0,6, s_x=0,31; m=17, \bar{y}=0,73, s_y=0,29$	1,3	$\bar{X} = \bar{Y}$
C4	C2	$n=19, \bar{x}=0,6, s_x=0,31; m=36, \bar{y}=0,44, s_y=0,23$	2,2	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
C3	C5,6	$n=17, \bar{x}=0,73, s_x=0,29; m=8, \bar{y}=0,5, s_y=0,36$	1,7	$\bar{X} = \bar{Y}$
C3	C2	$n=17, \bar{x}=0,73, s_x=0,29; m=36, \bar{y}=0,44, s_y=0,23$	3,93	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
C2	C5,6	$n=36, \bar{x}=0,44, s_x=0,23; m=8, \bar{y}=0,5, s_y=0,36$	0,6	$\bar{X} = \bar{Y}$

5)

Таблица 56 - Показатели сердечной гемодинамики у здоровых добровольцев

Возраст	Размеры ПП	Размеры ПЖ	ФВ	
0,61	0,5	0,53	0,65	Среднее значение
$\pm 0,25$	$\pm 0,33$	$\pm 0,33$	$\pm 0,3$	Среднеквадратическое отклонение
15	15	15	15	Количество наблюдений

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «возраст» у пациентов с ВБВНК различных классов и здоровых добровольцев. Исходные данные по показателю «возраст» (таблица 51 и 56). Результаты исследования приведены в таблице 57. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в отличаются у пациентов с классами C2 и C3 от здоровых добровольцев.

Таблица 57 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «возраст пациента» между классами ХВН и здоровыми добровольцами

Классы	Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
З.Д. C2	$n=15, \bar{x}=0,61, s_x=0,25; m=38, \bar{y}=0,43, s_y=0,25$	2,4	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
З.Д. C3	$n=15, \bar{x}=0,61, s_x=0,25; m=20, \bar{y}=0,35, s_y=0,27$	2,9	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
З.Д. C4	$n=15, \bar{x}=0,61, s_x=0,25; m=20, \bar{y}=0,48, s_y=0,29$	1,4	$\bar{X} = \bar{Y}$
З.Д. C5,6	$n=15, \bar{x}=0,61, s_x=0,25; m=10, \bar{y}=0,57, s_y=0,32$	0,35	$\bar{X} = \bar{Y}$

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «размеры ПП» у пациентов с ВБВНК различных классов и здоровых добровольцев. Исходные данные по показателю «Размеры ПП» (таблица 51 и 56). Результаты исследования приведены в таблице 58. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние не отличаются у пациентов с различными клиническими классами от здоровых добровольцев.

Таблица 58 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «размеры ПП» между классами ХВН и здоровыми добровольцами

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
З.Д.	С2	$n=15, \bar{x}=0,5, s_x=0,33; m=32, \bar{y}=0,59, s_y=0,21$	1,13	$\bar{X} = \bar{Y}$
З.Д.	С3	$n=15, \bar{x}=0,5, s_x=0,33; m=17, \bar{y}=0,6, s_y=0,29$	0,91	$\bar{X} = \bar{Y}$
З.Д.	С4	$n=15, \bar{x}=0,5, s_x=0,33; m=20, \bar{y}=0,53, s_y=0,25$	0,1	$\bar{X} = \bar{Y}$
З.Д.	С5,6	$n=15, \bar{x}=0,5, s_x=0,33; m=10, \bar{y}=0,52, s_y=0,33$	0,15	$\bar{X} = \bar{Y}$

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «размеры ПЖ» у пациентов с ВБВНК различных классов и здоровых добровольцев. Исходные данные по показателю «Размеры ПЖ» (таблица 51 и 56). Результаты исследования приведены в таблице 59. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в отличаются у пациентов с классом С5,6 от здоровых добровольцев.

Таблица 59 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «размеры ПЖ» между классами ХВН и здоровыми добровольцами

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
З.Д.	С2	$n=15, \bar{x}=0,53, s_x=0,33; m=36, \bar{y}=0,52, s_y=0,3$	0,11	$\bar{X} = \bar{Y}$
З.Д.	С3	$n=15, \bar{x}=0,53, s_x=0,33; m=17, \bar{y}=0,5, s_y=0,28$	0,28	$\bar{X} = \bar{Y}$
З.Д.	С4	$n=15, \bar{x}=0,53, s_x=0,33; m=17, \bar{y}=0,49, s_y=0,34$	0,34	$\bar{X} = \bar{Y}$

З.Д.	С5,6	$n=15, \bar{x}=0,53, s_x=0,33; m=10, \bar{y}=0,26, s_y=0,29$	2,1	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
------	------	--	-----	------------------------

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «ФВ» у пациентов с ВБВНК различных классов и здоровых добровольцев. Исходные данные по показателю «ФВ» (таблица 51 и 56). Результаты исследования приведены в таблице 60. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в отличаются у пациентов с классом С2 от здоровых добровольцев.

Таблица 59 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «ФВ» между классами ХВН и здоровыми добровольцами

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
З.Д.	С2	$n=15, \bar{x}=0,65, s_x=0,3; m=36, \bar{y}=0,44 s_y=0,23$	2,7	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
З.Д.	С3	$n=15, \bar{x}=0,65, s_x=0,3; m=17, \bar{y}=0,73 s_y=0,29$	0,76	$\bar{X} = \bar{Y}$
З.Д.	С4	$n=15, \bar{x}=0,65, s_x=0,3; m=19, \bar{y}=0,6 s_y=0,31$	0,47	$\bar{X} = \bar{Y}$
З.Д.	С5,6	$n=15, \bar{x}=0,65, s_x=0,3; m=8, \bar{y}=0,5 s_y=0,36$	1,07	$\bar{X} = \bar{Y}$

5)

Таблица 60 - Показатели сердечной гемодинамики у пациентов с ПТБ

Клинический класс ПТБ	Возраст	Размеры ПП	Размеры ПЖ	ФВ	
С3	0,57	0,44	0,44	0,73	Среднее значение
	$\pm 0,28$	$\pm 0,24$	$\pm 0,26$	$\pm 0,32$	Среднеквадратическое отклонение
	31	29	31	27	Количество наблюдений
С4	0,38	0,4	0,45	0,48	Среднее значение
	$\pm 0,32$	$\pm 0,36$	$\pm 0,34$	$\pm 0,37$	Среднеквадратическое отклонение
	10	10	8	8	Количество наблюдений
С5,6	0,4	0,44	0,51	0,52	Среднее значение

	$\pm 0,26$	$\pm 0,26$	$\pm 0,22$	$\pm 0,29$	Среднеквадратическое отклонение
	29	28	27	24	Количество наблюдений

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «возраст пациента» в выборке пациентов с ПТБ проходивших УЗИ сердца. Исходные данные по показателю «возраст пациента» (таблица 28, 60). Результаты исследования приведены в таблице 61. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в отличаются у пациентов с классом С5,6.

Таблица 61 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «возраст пациента» у пациентов с ПТБ проходивших УЗИ сердца

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С УЗИ	Общее количес- тво			
С3	С3	$n=108, \bar{x}=0,6, s_x=0,23; m=31, \bar{y}=0,57, s_y=0,28$	0,61	$\bar{X} = \bar{Y}$
С4	С4	$n=78, \bar{y}=0,55, s_y=0,26; m=10, \bar{y}=0,38, s_y=0,325$	1,88	$\bar{X} = \bar{Y}$
С5,6	С5,6	$n=78, \bar{x}=0,52, s_x=0,26; m=29, \bar{y}=0,4, s_y=0,26$	2,1	$\bar{X} \neq \bar{Y}$

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «Размеры ПП» у пациентов с ПТБ различных классов. Исходные данные по показателю «Размеры ПП» (таблица 60). Результаты исследования приведены в таблице 62. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние не отличаются у пациентов с различными классами ХВН на фоне ПТБ.

Таблица 62 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «размер ПП» между классами ХВН у пациентов с ПТБ

Классы	Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
--------	-----------------	-------------------	--------

C4	C5,6	$n=10, \bar{x}=0,4, s_x=0,36; m=28, \bar{y}=0,44, s_y=0,26$	0,38	$\bar{X} = \bar{Y}$
C4	C3	$n=10, \bar{x}=0,4, s_x=0,36; m=31, \bar{y}=0,44, s_y=0,24$	0,78	$\bar{X} = \bar{Y}$
C3	C5,6	$n=31, \bar{x}=0,44, s_x=0,24; m=28, \bar{y}=0,44, s_y=0,26$	0	$\bar{X} = \bar{Y}$

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «Размеры ПЖ» у пациентов с ПТБ различных классов. Исходные данные по показателю «Размеры ПЖ» (таблица 60). Результаты исследования приведены в таблице 63. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в таблице отличаются у пациентов с классами C3 и C5,6, а также C2 и C5,6.

Таблица 63 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «размер ПЖ» между классами ХВН

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
C4	C5,6	$n=8, \bar{x}=0,45, s_x=0,34; m=27, \bar{y}=0,51, s_y=0,22$	0,95	$\bar{X} = \bar{Y}$
C4	C3	$n=8, \bar{x}=0,45, s_x=0,34; m=31, \bar{y}=0,44, s_y=0,26$	0,09	$\bar{X} = \bar{Y}$
C3	C5,6	$n=31, \bar{x}=0,44, s_x=0,26; m=27, \bar{y}=0,51, s_y=0,22$	0,7	$\bar{X} = \bar{Y}$

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «ФВ» у пациентов с ПТБ различных классов. Исходные данные по показателю «ФВ» (таблица 53). Результаты исследования приведены в таблице 64. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в таблице отличаются у пациентов с классами C5,6 и C3.

Таблица 64 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «ФВ» между классами ХВН на фоне ПТБ

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
C4	C5,6	$n=8, \bar{x}=0,48, s_x=0,37; m=24, \bar{y}=0,52, s_y=0,29$	0,32	$\bar{X} = \bar{Y}$
C4	C3	$n=8, \bar{x}=0,48, s_x=0,37; m=27, \bar{y}=0,73, s_y=0,32$	0,78	$\bar{X} = \bar{Y}$
C3	C5,6	$n=27, \bar{x}=0,73, s_x=0,32; m=24, \bar{y}=0,52, s_y=0,29$	2,45	$\bar{X} \neq \bar{Y}$

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «возраст» у пациентов с ПТБ различных классов и здоровых добровольцев. Исходные данные по показателю «возраст» (таблица 56 и 60). Результаты исследования приведены в таблице 65. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние не отличаются у пациентов с ПТБ от здоровых добровольцев.

Таблица 65 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «возраст пациента» между классами ХВН и здоровыми добровольцами.

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
З.Д.	С3	$n=15, \bar{x}=0,61, s_x=0,25; m=31, \bar{y}=0,57, s_y=0,28$	0,5	$\bar{X} = \bar{Y}$
З.Д.	С4	$n=15, \bar{x}=0,61, s_x=0,25; m=10, \bar{y}=0,38, s_y=0,32$	2,0	$\bar{X} = \bar{Y}$
З.Д.	С5,6	$n=15, \bar{x}=0,61, s_x=0,25; m=29, \bar{y}=0,4, s_y=0,26$	1,46	$\bar{X} = \bar{Y}$

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «размеры ПП» у пациентов с ПТБ различных классов и здоровых добровольцев. Исходные данные по показателю «Размеры ПП» (таблица 56 и 60). Результаты исследования приведены в таблице 66. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние не отличаются у пациентов с различными клиническими классами ПТБ от здоровых добровольцев.

Таблица 66 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «размеры ПП» между классами ХВН и здоровыми добровольцами.

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
З.Д.	С3	$n=15, \bar{x}=0,5, s_x=0,33; m=29, \bar{y}=0,44, s_y=0,24$	0,69	$\bar{X} = \bar{Y}$
З.Д.	С4	$n=15, \bar{x}=0,5, s_x=0,33; m=10, \bar{y}=0,4, s_y=0,36$	0,71	$\bar{X} = \bar{Y}$
З.Д.	С5,6	$n=15, \bar{x}=0,5, s_x=0,33; m=28, \bar{y}=0,44, s_y=0,26$	0,66	$\bar{X} = \bar{Y}$

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «размеры ПЖ» у пациентов с ВБВНК различных классов и здоровых добровольцев. Исходные данные по показателю «Размеры ПЖ» (таблица 56 и 60). Результаты исследования приведены в таблице 67. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние не отличаются у пациентов с различными клиническими классами ПТБ от здоровых добровольцев.

Таблица 67 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «размеры ПЖ» между классами ХВН и здоровыми добровольцами.

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
З.Д.	С3	$n=15, \bar{x}=0,53, s_x=0,33; m=31, \bar{y}=0,44, s_y=0,26$	1,01	$\bar{X} = \bar{Y}$
З.Д.	С4	$n=15, \bar{x}=0,53, s_x=0,33; m=8, \bar{y}=0,45, s_y=0,34$	0,53	$\bar{X} = \bar{Y}$
З.Д.	С5,6	$n=15, \bar{x}=0,53, s_x=0,33; m=27, \bar{y}=0,5, s_y=0,22$	0,35	$\bar{X} = \bar{Y}$

б) Проверим значимость отличия средних значений показателей «ФВ» у пациентов с ПТБ различных классов и здоровых добровольцев. Исходные данные по показателю «ФВ» (таблица 56 и 60). Результаты исследования приведены в таблице 68. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние не отличаются у пациентов с различными клиническими классами ПТБ от здоровых добровольцев.

Таблица 68 - Исследование значимости отличия групповых средних показателя «ФВ» между классами ХВН и здоровыми добровольцами.

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
З.Д.	С3	$n=15, \bar{x}=0,65, s_x=0,3; m=27, \bar{y}=0,73, s_y=0,32$	0,36	$\bar{X} = \bar{Y}$
З.Д.	С4	$n=15, \bar{x}=0,65, s_x=0,3; m=8, \bar{y}=0,48, s_y=0,37$	1,23	$\bar{X} = \bar{Y}$
З.Д.	С5,6	$n=15, \bar{x}=0,65, s_x=0,3; m=24, \bar{y}=0,52, s_y=0,29$	1,34	$\bar{X} = \bar{Y}$