
С.А. СУШКОВ

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНОВ ГЛУБОКИХ ВЕН
ПРИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ
(эпидемиология, этиология, патогенез, диагностика)**

УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Республика Беларусь

В статье представлен обзор исследований, посвящённых изучению этиологии и патогенеза недостаточности клапанов глубоких вен при варикозной болезни нижних конечностей. Рассматриваются вопросы диагностики гемодинамических нарушений и их роли в патогенезе заболевания.

Анализ литературных данных показал, что, несмотря на длительный период изучения этиологии, патогенеза, клинической значимости нарушения функции клапанного аппарата глубоких вен, целый комплекс вопросов остаётся нерешённым. До настоящего времени не установлена частота встречаемости клапанной недостаточности у пациентов разного пола, в разных возрастных группах и при различных стадиях (классах) заболевания. Не выяснены этиопатогенетические механизмы, которые приводят к развитию клапанной недостаточности глубоких вен при варикозной болезни.

Проведения дальнейших исследований требует определение роли недостаточности клапанов глубоких вен в прогрессировании заболевания. Нуждаются в углубленной проработке вопросы применения различных диагностических технологий для оценки состояния глубоких вен.

Ключевые слова: хронические заболевания вен, хроническая венозная недостаточность, варикозная болезнь, глубокие вены, недостаточность клапанов

The review of the research works dedicated to studying etiology and pathogenesis of valve insufficiency of deep veins at the lower limbs varicosity is presented in the article. The problems of diagnostics of hemodynamic disturbances and their role in pathogenesis of the disease are viewed.

The literature data analysis has shown that despite of rather a long period of studying etiology, pathogenesis, clinical significance of functional disturbance of the deep veins valvar apparatus, the whole set of problems still remains unsolved. Up to the present the frequency of valve insufficiency in patients of different sexes, in different age groups and at different stages (classes) of the disease hasn't been determined. Etiopathogenic mechanisms resulting in the deep veins valve insufficiency at varicosity haven't been found out. Further investigations demand the determination of the role of the deep veins insufficiency in the disease progression. The questions of different diagnostic techniques application to evaluate the state of the deep veins demand the detailed study.

Keywords: chronic venous diseases, chronic venous insufficiency, varicosity, deep veins, valve insufficiency

Варикозная болезнь нижних конечностей является одним из самых распространённых заболеваний, с которым приходится сталкиваться широкому кругу хирургов. Предложено множество методов консервативного и оперативного лечения данной патологии. В то же время следует заметить, что, к сожалению, варикозная болезнь –

одно из массовых хирургических заболеваний, в лечении которого, несмотря на все усилия, не удалось добиться убедительных успехов. Консервативные методы не позволяют достичь стойкого эффекта, а выполненная операция совсем не даёт гарантии излечения. Одной из причин этого является то, что до настоящего времени не ясны

все звенья этиопатогенеза заболевания, соответственно, многие лечебные мероприятия в большей степени являются не патогенетическими, а симптоматическими.

Одним из нерешённых вопросов является определение роли нарушений венозной гемодинамики в глубоких венах нижних конечностей в патогенезе заболевания. Мнения специалистов расходятся, это и

побудило нас предпринять попытку обобщить имеющиеся литературные данные.

Практически все исследователи, занимавшиеся разработкой данной проблемы, изучали частоту клапанной недостаточности глубоких вен. Некоторые опубликованные данные приведены в таблице.

Как видно, частота несостоятельности глубоких вен в различных сегментах при

Таблица

Частота выявления недостаточности клапанов глубоких вен при варикозной болезни

Автор	Год публикации	Количество обследованных	Метод исследования	Частота выявления недостаточности клапанов		
				Обобщённая ¹	Бедренная вена	Подколенная вена
А.Н. Введенский с соавт. [1]	1981	210	флебография	76–80%		
В. Almgren et al. [2]	1989	308	флебография, доплерография		20,6%	14%
В.Г. Гладких с соавт. [3]	1992	348	флебография, ультразвуковая флоуметрия	74,1%		
К.Г. Абалмасов с соавт. [4]	1996	600	флебография, доплерография	40%		
С.Ј. Evans et al. [5]	1998	1566	дуплексное ангиосканирование		7,8–8,0%, 6,6–6,4%	
Т. Sakurai et al. [6]	1998	266	дуплексное ангиосканирование	48%		
Г.Д. Константинова с соавт. [7]	2000	85	флебография		61,2%	10,9%
N. Labropoulos et al. [8]	2000	152	дуплексное ангиосканирование	22%		
А. Daher et al. [9]	2001	171	дуплексное ангиосканирование			17%
G. Danielsson et al. [10]	2003	401	дуплексное ангиосканирование	61%	52%	27,4%
Б.С. Суковатых с соавт. [11]	2003	212	дуплексное ангиосканирование	10–15%		
С.У. Ioannou et al. [12]	2003	60	дуплексное ангиосканирование	35,3%		
О.А. Алуханян с соавт. [13]	2006	2178	флебография, доплерография,		62,3%	

Примечания. ¹ - в столбце обобщённая приводятся цифры, в случае если авторы не детализируют венозный сегмент.

варикозной болезни варьирует в широком диапазоне и в принципе, по представленным в литературе данным, однозначно определить её невозможно. Детальный анализ работ показал, что обусловлено это рядом причин. Во-первых, обычно исследователи изучали частоту в объединённой группе пациентов с различными стадиями заболевания. Во-вторых, для оценки клапанного аппарата применялись различные методы диагностики (флебография, доплерография, дуплексное ангиосканирование). В-третьих, подходы к оценке результатов исследований (разграничение «норма-патология») нередко существенно отличались. В-четвёртых, выявляются разные трактовки понятия клапанной недостаточности.

Неоднородность изучаемых групп по полу, возрасту, стадиям заболевания в подавляющем числе публикаций не могла не сказаться на результатах. Известно, что сознательное или несознательное избирательное включение пациентов в исследование приводит к систематической ошибке, связанной с непостоянством состава исследуемых групп (transfer bias). Поэтому, следует критически относиться к приводимым цифрам. Необходимо отметить, с точки зрения практической значимости: более важными являются не столько данные о встречаемости клапанной недостаточности в общей совокупности больных варикозной болезнью, сколько показатели частоты этой патологии у пациентов разного пола, в разных возрастных группах и при различных стадиях (классах) заболевания. Такие данные можно использовать для создания лечебных и диагностических программ.

Приведенные в таблице данные хорошо демонстрируют, что показатели выявляемости клапанной недостаточности начали широко варьировать по мере внедрения ультразвуковых методов исследования венозного русла. Выявленная тенденция

потребовала проведения более детального анализа публикаций.

К настоящему времени накоплен уже достаточный опыт использования ультразвуковых методов исследования вен. Очевидно, что их внедрение в клиническую практику позволило практически сделать прорыв в лечении венозной патологии и по-новому посмотреть на многие вопросы этиопатогенеза заболеваний. В то же время следует отметить: возможности ультразвукового сканирования вен в диагностике патологии вен до конца не изучены, что неоднократно отмечалось на международных флебологических форумах.

Большинство исследователей единодушно во мнении – ультразвуковое ангиосканирование, позволяя решать практически те же диагностические задачи, что и флебография, обладает целым рядом преимуществ [14, 15, 16]. Во-первых, ультразвуковое исследование предоставляет информацию, которую невозможно получить при флебографии: оценить состояние стенки и створок клапанов, провести морфометрические измерения и т.д. Во-вторых, существенным преимуществом ультразвукового исследования является неинвазивность. Его можно использовать неоднократно, в дооперационном и послеоперационном периодах, не опасаясь развития осложнений. Это, несомненно, выдвигает ультразвуковое ангиосканирование на первое место среди всех диагностических исследований при заболеваниях вен нижних конечностей [7, 11, 17, 18]. Однако указанные выше преимущества имеют описательный характер, в то же время любой метод диагностики должен характеризоваться объективными показателями, такими, как: точность, чувствительность, специфичность, прогностичность, отношение правдоподобия и др. Они позволяют оценить, насколько достоверна информация, полученная во время исследования.

Следует отметить одно принципиальное положение, отмечаемое специалистами, изучающими и разрабатывающими методы доказательной медицины: воспроизводимость и надёжность результатов многих инструментальных и, в частности, ультразвуковых методов далеко не так высоки, как обычно представляется.

На начальных этапах внедрения ультразвуковых методов многие исследователи пытались сравнивать их результаты с данными флебографии. Большая часть таких работ посвящена исследованию поверхностных и перфорантных вен, а также глубоких при тромбозах. Только в нескольких работах мы нашли сравнение результатов ретроградной флебографии и дуплексного ангиосканирования при изучении функции клапанов глубоких вен. Причём в большинстве случаев авторы, чаще выявляя рефлюкс в глубоких венах при дуплексном ангиосканировании, пришли к заключению, что этот метод более точен и, несомненно, лучше. В соответствии с принципами доказательной медицины это неверный подход. Любой метод диагностики может давать истинноположительные, истинноотрицательные, ложноположительные, ложноотрицательные результаты. Поэтому должна проводиться его всесторонняя интегральная оценка с определением операционных характеристик диагностической ценности (чувствительность, специфичность и т.д.). Некоторые западные исследователи провели такие исследования [19, 20, 21]. Данные, опубликованные ими, варьируют в широком диапазоне, чувствительность 90–82%, специфичность 94–75%, точность 93–55%. Обусловлено это несколькими обстоятельствами. Во-первых, в некоторых работах анализировалось небольшое количество исследований. Во-вторых, различалось время регистрируемого рефлюкса. На результаты влиял и уровень изучаемого венозного сегмента. М.

Magnusson et al. [20] установил, что показатели диагностической ценности дуплексного ангиосканирования существенно хуже при исследовании функции клапанов подколенной и вен голени. В русскоязычных изданиях мы не смогли найти аналогичных работ. Большинство авторов, рассматривая вопросы диагностики и лечения недостаточности клапанов глубоких вен, опираются только на данные дуплексного ангиосканирования, трактуя однозначно полученные результаты.

Диагностика клапанной недостаточности глубоких вен основана на регистрации распространения дистальнее исследуемых клапанов ретроградного кровотока (рефлюкса), спровоцированного пробой Вальсальвы или мануальными пробами. Одним из самых трудных вопросов в оценке функции клапанов оказалось разделение ретроградного на «физиологический» и «патологический». В эпоху флебографии этот вопрос не стоял. Беспрекословно принималась аксиома о невозможности ретроградного кровотока через состоятельный клапан [22]. Внедрение ультразвуковых сканеров, работающих в реальном масштабе времени, позволило визуализировать непосредственно процесс закрытия клапана. Было установлено, что для смыкания его створок необходимо определённое время. Поэтому при возникновении ретроградного кровотока небольшое количество крови проходит между закрывающимися створками. После их полного смыкания ретроградный поток дистальнее клапана не распространяется. Рефлюкс крови, регистрируемый ниже клапана в период от момента начала ретроградного кровотока до полного закрытия створок, получил название «физиологического». Если после смыкания клапанных створок продолжается регистрироваться ретроградный кровоток, то рефлюкс расценивается как «патологический». Одним из основных параметров, характе-

ризирующих ретроградный кровоток, является его продолжительность. Поэтому именно она взята за критерий для разделения рефлюкса на «физиологический» и «патологический». Мнения исследователей о максимальной продолжительности физиологического рефлюкса расходятся. Все согласны, что его время зависит от положения тела (в клиностазе оно больше) и от диаметра сосуда. А вот по абсолютным величинам мнения противоречивы. Одни считают, что продолжительность физиологического рефлюкса, стоя в глубоких венах, не превышает 0,5 сек [14, 19, 23, 24]. Более длительный считается патологическим. Другие увеличивают продолжительность физиологического рефлюкса до 1–1,5 сек [25, 26]. Вопрос о продолжительности физиологического рефлюкса очень принципиален, так как он влияет на оценку состояния клапана и, соответственно, на последующую лечебную тактику. Понятно, что увеличение его продолжительности уменьшает частоту выявляемости клапанной недостаточности. Так, в известных Эдинбургских исследованиях [27] чётко показано: в глубоких венах рефлюкс продолжительностью более 0,5 сек., выявлялся в 2–4 раза чаще, чем рефлюкс, продолжительностью более 1 сек. В последнее время большинство исследователей, учитывая, что время закрытия клапана составляет 0,3 сек., к патологическому относят рефлюкс, превышающий 0,5 сек. [14, 19, 23, 24, 28, 29]. Казалось бы, консенсус достигнут. Однако Г.Д. Константинова с соавт. [7], применив новую ультразвуковую технологию В-flow для изучения функции клапанов, пришли к неожиданному выводу, что «клапаны в поверхностных и глубоких венах нижних конечностей, на которые приходится основная нагрузка, в норме рефлюкса не имеют». Такое заключение, противоречащее сложившимся взглядам, конечно, нуждается в дальнейшем подтверждении. Мы не

нашли в литературе информации, ни отрицающей, ни подтверждающей выводы авторов. К сожалению, работы по применению В-flow технологии из-за высокой стоимости оборудования пока уникальны.

Таким образом, следует отметить, что современные технологии ультразвукового исследования могут предоставить большой объём информации об анатомо-морфологических и гемодинамических особенностях венозного русла нижних конечностей. Эта информация неопределима для выбора тактики лечения больных с заболеваниями вен нижних конечностей. В то же время, очевидна новая проблема – необходимость стандартизации ультразвуковых исследований.

Многие считают, что после проведённого исследования они получают объективную информацию о состоянии венозного русла и практически готовый диагноз. В действительности, к сожалению, это оказывается не так. Формально данный метод диагностики следует относить к объективным. Однако слишком много внешних факторов может повлиять на результаты. Они зависят от используемой аппаратуры, метода исследования, квалификации врача, соблюдения методики обследования, подходов при трактовке результатов. Поэтому стандартизацию следует понимать гораздо шире, чем введение протоколов ультразвукового исследования, рекомендуемых во многих изданиях, и стандартизацию нагрузочных проб. В настоящее время европейские флебологи активно занимаются вопросами стандартизации ультразвукового ангиосканирования [30].

В свете вышеизложенного, необходимо по-новому посмотреть на роль и место флебографии в обследовании пациентов с ХВН. В настоящее время нельзя утверждать, что ультразвуковое ангиосканирование полностью вытеснило флебографию. Очевидно, что полный отказ от неё пре-
123

девремениен. Для исследования поверхностных и перфорантных вен действительно применение рентгеноконтрастных методов следует считать архаизмом. Этот сегмент диагностики полностью обеспечивается ультразвуковыми методами. А вот при исследовании глубоких вен она в определённой мере сохраняет своё значение. Многие авторы [4, 7, 21, 31], в том числе проводившие детальное изучение диагностической ценности дуплексного ангиосканирования для оценки состояния клапанов глубоких вен, подчеркнув его существенные преимущества, высказывают мнение о необходимости выполнения флебографического исследования в сомнительных и неясных случаях. В целом, можно констатировать, что вопросы применения различных диагностических технологий для оценки состояния глубоких вен и диагностики клапанной недостаточности нуждаются в дальнейшей углубленной проработке.

В свете рассматриваемой проблемы приходится констатировать, что до настоящего времени не выяснено, почему в одних случаях при варикозной болезни поражаются только поверхностные, а в других в патологический процесс вовлекаются глубокие вены. Этиологические и патогенетические аспекты развития клапанной недостаточности глубоких вен к настоящему времени практически не изучены.

В соответствии с современными представлениями основным механизмом развития ХВН является нарушение эвакуаторной функции мышечно-венозной помпы нижних конечностей. Известны два механизма возникновения гемодинамических нарушений в венах – рефлюкс и обструкция. Для варикозной болезни характерен именно первый. Общеизвестно, что основными патогенетическими факторами при этой патологии являются горизонтальный и вертикальный рефлюксы, возникающие в результате клапанной недостаточности повер-

хностных, глубоких, перфорантных вен [14, 23]. Следует отметить, что если значение рефлюксов в поверхностных и перфорантных венах в патогенезе варикозной болезни не оспаривается, то в отношении рефлюкса в глубоких венах мнения противоречивы.

Недостаточность клапанов вен может быть врожденной и приобретенной [22]. Для врожденной характерно или наличие анатомически неполноценных клапанов, или недостаточная оснащённость вен клапанами. Следует отметить, что и в норме клапанному аппарату глубоких вен свойственна широкая вариабельность. Детальные исследования клапанного аппарата показали, что венозные клапаны у взрослых могут быть трёх видов: полные, частичные, бесстворчатые [22, 32]. Полным считается клапан, створки которого полностью перекрывают просвет сосуда. Частичные и бесстворчатые клапаны из-за особенностей строения не могут полностью выполнять свою функцию, поэтому считаются неполноценными. В норме большинство клапанов являются полными. Они могут иметь одну, две, три и даже четыре створки, чаще встречаются двустворчатые венозные клапаны [32]. К.Г. Абалмасов с соавт. [4], кроме гипо- и аплазии створок, выделяет ещё один тип аномалий клапанов – ассиметричное и атипичное прикрепление створок. По их данным, такой вариант также приводит к клапанной недостаточности. Возможны и крайние варианты – полное недоразвитие или отсутствие клапанного аппарата [33]. К счастью встречаются они очень редко.

В литературе описаны несколько возможных механизмов формирования недостаточности клапанов глубоких вен при развитии варикозной болезни. Наибольшее распространение получила гипотеза о возникновении несостоятельности клапана в результате увеличения диаметра вены. Кла-

паннные створки, несмотря на свою сохранность, в этом случае не могут полностью перекрывать просвет сосуда, и кровь через щель между ними, при возникновении ретроградного кровотока, будет проходить в дистальные отделы. По определению А.Н. Веденского, это относительная недостаточность клапана [22]. Струя крови, пройдя между клапанными створками, отклоняется в сторону и воздействует на участок венозной стенки, в результате, она подвергается перерастяжению. Описанный А.Н. Веденским гемодинамический феномен подтверждён в настоящее время Г.Д. Константиновой с соавт. [7]. Благодаря использованию В-flow технологии они смогли добиться его ультразвуковой визуализации. В зависимости от формы щели между клапанами, патологический рефлюкс может иметь различную направленность и воздействовать на отдельные участки нижележащих отделов вен [16].

Несостоятельность клапана в 10–15% случаев [4] развивается в результате перерастяжения и провисания створок. Рефлюкс в этом случае возникает из-за нарушения герметичности клапана. Следует отметить: механизм возникновения таких изменений клапана непонятен. Термин «перерастяжение» подразумевает нарушение створок в результате воздействия внешних сил. Однако они являются довольно прочными структурами. В норме закрытый клапан выдерживает внешнее давление до 2–3 атмосфер без повреждения створок [32]. Учитывая, что таких цифр давление в венах не может достигать, логично предположить о существовании механизмов, приводящих непосредственно к нарушению структуры клапанных створок и соответственно к уменьшению их прочности.

Вне зависимости от механизма развития несостоятельности клапана, последующие изменения гемодинамики большинством исследователей представляется сле-

дующим образом. Через несостоятельный клапан в дистальные отделы ретроградно поступает дополнительное количество крови, в результате возникает гипертензия. Именно она и является основным патогенетическим фактором, который в последующем приводит к эктазии вен и несостоятельности нижележащих клапанов [3, 34]. Каскад патологических изменений при варикозной болезни начинается в проксимальных сегментах. В нижней полой и подвздошных венах клапаны практически отсутствуют, в последних только в единичных случаях выявляются рудиментарные нефункционирующие створки [14]. Поэтому первым препятствием ретроградным потокам крови в глубоких венах конечности оказываются клапаны бедренной вены. При их несостоятельности начинают происходить изменения в подколенной вене и венах голени. Гипертензия, развивающаяся вследствие ретроградного поступления крови из проксимальных отделов, приводит к эктазии и перегрузке их балластной кровью. Основной зоной патологических изменений являются дистальные отделы задних большеберцовых вен [35, 36]. Здесь в них впадают прямые перфорантные вены, поэтому и они вовлекаются в патологический процесс [24]. По данным А.М. Van-Rij et al. [37], сочетание глубокого рефлюкса по задним большеберцовым венам и клапанной недостаточности перфорантных вен встречается у 60–66% больных. В норме при «мышечной систоле» повышение интравенозного давления обеспечивает движение крови в проксимальном направлении, а при эктазии задних большеберцовых вен и несостоятельности их клапанов кровь поступает в ретроградном направлении в вены стопы и через несостоятельные перфоранты в поверхностные вены, формируется горизонтальный рефлюкс. В последующем развивается дилатация поверхностных вен. Макрогемодина-

мические изменения не могут не отразиться на микроциркуляции. Развивающаяся венозная гипертензия приводит к стазу крови в мелких венулах и капиллярах, следствием чего является замедление фильтрации жидкости и продуктов катаболизма из экстравазального пространства в венозное русло [14, 36].

Описанный вариант механизма патогенеза гемодинамических нарушений при клапанной недостаточности глубоких вен поддерживается рядом исследователей [38, 39]. Он выглядит логичным и обоснованным. Однако с современных позиций некоторые моменты, на которых базируются такие взгляды, выглядят неясными и спорными.

Описанные концепции сформировались на «гипертонических позициях», т.е. вены рассматривались как ригидные полые трубки, а в качестве основного действующего фактора, по аналогии с артериальной системой, рассматривалось давление. Очевидными уязвимыми местами таких взглядов являются следующие моменты. Во-первых, вены по классификации относятся к ёмкостным сосудам низкого давления. Благодаря своему свойству легко изменять просвет они способны вмещать большие объёмы крови и легко нивелировать увеличение и так небольшого внутрисосудистого давления. Поэтому давление как гемодинамический фактор несколько теряет своё значение. Во-вторых, вена не является ригидной трубкой, стенки её имеют собственный тонус и просвет может активно изменяться. Всем известен такой механизм компенсации при кровопотере, как веноспазм. Он может компенсировать потерю до 10% объёма циркулирующей крови. Причём в этом случае срабатывают активные механизмы вазоконстрикции. Возникает вопрос, а почему при рассмотрении вопросов регионального венозного кровообращения во главу угла ставятся механистические

взгляды.

Следует отметить ещё один важный момент. В большинстве исследований, посвящённых патологии клапанного аппарата и методам её коррекции, основное внимание сосредоточивалось именно на створках клапана. В зависимости от их состояния в целом, оценивалась эффективность его функционирования. Соответственно и объектом разрабатываемых лечебных мероприятий являлись клапанные створки. При этом состояние венозной стенки как бы не принималось во внимание. Этот вопрос, очевидно, требует своего решения.

Морфологические изменения в стенке поверхностных вен при варикозной болезни изучены хорошо, чего нельзя сказать о глубоких венах [32, 40, 41]. Обусловлено это значительными трудностями получения материала для исследований. К настоящему времени в мировой печати имеется небольшое количество работ посвященных рассматриваемому вопросу.

Для изучения строения стенки бедренной вены у больных ХВН T. Budd et al. [42] осуществляли забор материала при выполнении трансплантации венозного клапана. Трансмиссионная электронная микроскопия полученных образцов вен показала различные изменения. Наиболее часто они касались эндотелия и субэндотелиального слоя венозной стенки и клапана, а также средней оболочки вены. Эти изменения сводились к следующим вариантам: 1) эрозия эндотелия с адгезией форменных элементов крови в месте повреждения; 2) интактный эндотелий, но с утолщением субэндотелиальной зоны за счёт миграции гладкомышечных и, возможно, других клеток; 3) наличие патологического или избыточного коллагена; 4) утолщение средней оболочки вены из-за гипертрофии гладкомышечных элементов.

U. Fuchs et al. [43], проведя морфологические исследования, пришли к заклю-

чению, что, как в поверхностных, так и в глубоких венах могут наблюдаться одинаковые изменения. Н. Leu et al. [44], выявив фиброзную дегенерацию стенки глубоких вен, высказал предположение, что флебосклероз может осложнить течение варикозной болезни. В то же время им отмечено, что дегенеративные поражения глубоких вен нижних конечностей встречаются редко даже в старом возрасте.

В целом, необходимо констатировать, что имеющиеся публикации не позволяют составить полную картину патоморфологических изменений, развивающихся в стенке глубоких вен.

Неудовлетворённость «гипертонической трактовкой» патогенеза нарушений венозного оттока при варикозной болезни привела к переосмыслению наблюдаемых гемодинамических нарушений. Некоторые авторы [11, 35] закономерно пришли к выводу, что в его основе может лежать регионарная венозная гиперволемиа, сформировавшаяся сегментарно в участке венозного русла вследствие потери венозной стенкой своих нормальных эластических свойств с постепенной локальной эктазией сосуда и развития клапанной недостаточности. Исходя из этого, причиной развивающихся нарушений является не повышенное давление в различных венозных сегментах, а локальное увеличение объёма крови в них. Теория регионарной венозной гиперволемии выглядит перспективной и, возможно, позволит объяснить механизмы развития многих патологических процессов, в том числе и в глубоких венах. Однако для её полного принятия потребуются ещё более детальное исследование венозной гемодинамики, как в норме, так и при патологии.

Следует отметить, что к настоящему времени вазомоторные реакции вен нижних конечностей и их роль в регуляции оттока в норме и при патологии изучены не-

достаточно. Однако влияние тонуса венозной стенки не вызывает сомнений. Правда, некоторые исследователи отводят ему вспомогательную роль в осуществлении венозного оттока. Это не совсем справедливо. Следует учитывать, что тоническое состояние венозной стенки не может не отражаться на её растяжимости и упругости. Соответственно и способность к пассивной изменчивости просвета под воздействием кровотока и внешних сил в определённой степени будет зависеть от этого фактора. Поэтому можно считать, что состояние венозного тонуса оказывает существенное влияние на регулирование ёмкости вен. От него зависят такие гемодинамические показатели, как скорость кровотока и внутрисосудистое давление.

Сосудистый тонус поддерживается гладкими мышцами, находящимися под постоянным влиянием двигательной и чувствительной иннервации, а также воздействием гуморальных факторов. Соответственно состояние мышечной ткани и нейрогуморальных механизмов будет сказываться на венозном тонусе. Считается, что поверхностные вены, содержащие большее количество мышечных элементов, в отличие от глубоких, в большей мере способны регулировать свой тонус [7]. Влияние гуморальных факторов на функционирование вен нижних конечностей, так же изучено недостаточно.

В последние годы серьёзное внимание уделяется изучению молекулярно-клеточных механизмов развития хронической венозной недостаточности [45, 46, 47, 48]. Согласно имеющимся на настоящий момент представлениям, повреждения венозных клапанов происходят в результате инфильтрации венозной стенки и створок клапанов моноцитами и макрофагами. Причём клеточные инфильтраты формируются на участках венозной стенки, эндотелиоциты которой продуцируют молеку-

лы клеточной адгезии [45, 46, 47]. Это свидетельствует о существенной роли эндотелия в развитии недостаточности клапанного аппарата. Следует отметить, что механизмы, вызывающие изменения венозной стенки и клапанов, точно неизвестны. Предполагается, что нарушения венозного оттока приводят к изменению давления сдвига жидкости на эндотелий. Это и инициирует воспалительные реакции с участием лейкоцитов и эндотелиоцитов, приводящие к последующим патологическим структурным изменениям [45]. Детальное освещение молекулярно-клеточных механизмов развития хронической венозной недостаточности выходит за рамки данного обзора и требует отдельного рассмотрения. Следует только отметить, что они очень сложны и, как указывалось, окончательно не изучены. Однако даже уже установленные факты позволяют в некоторой степени объяснить патогенез клапанной недостаточности при варикозной болезни. В то же время необходимо отметить, что исследования молекулярно-клеточных механизмов проводились при варикозной трансформации поверхностных вен. Изменения стенки и клапанов глубоких вен остались пока вне поля зрения и нуждаются в дальнейшем изучении.

Резюмируя эту часть обзора, следует констатировать, что в настоящее время четкого понимания всех тонкостей патогенеза недостаточности клапанов глубоких вен при варикозной болезни нет, и требуется проведение дополнительных исследований, которые позволили бы объяснить механизмы развития структурных и функциональных изменений в глубоких венах.

Одним из принципиальных вопросов флебологии является выяснение влияния изменения клапанного аппарата глубоких вен, а соответственно и гемодинамических нарушений на клинические проявления заболевания и течение патологического

процесса. Обобщая данные литературы, можно констатировать, что здесь мнения исследователей расходятся. Одни считают, что недостаточность клапанов различных сегментов венозного русла играет важную роль в появлении многих симптомов нарушения венозного оттока [10, 49, 50]. Другие придерживаются мнения, что она не оказывает существенного влияния на течение заболевания [25, 26, 51].

Уже в 80–90-х годах исследователи, занимавшиеся патологией глубоких вен при варикозной болезни, описывали клинические признаки несостоятельности клапанов и отмечали своеобразность проявлений заболевания у пациентов с несостоятельными клапанами [52]. К ним относили: раннее начало заболевания в молодом возрасте; короткий анамнез; наличие диссеминированного и атипичного расширения подкожных вен; отсутствие магистрального варикоза; одновременное поражение большой и малой подкожной вен; выраженные боли, отёк, тяжесть; несоответствие жалоб имеющемуся варикозу; быстрое прогрессирование заболевания, заканчивающееся выраженными трофическими изменениями через 3–5 лет. Указанные клинические проявления были объединены в синдром функциональной недостаточности клапанов глубоких вен [52]. Собственные наблюдения подтверждают, действительно многие описанные характерные признаки встречаются у этой категории больных, однако следует отметить, что исследователи пришли к их выделению скорее эмпирически. По крайней мере, в литературе этого периода нам не удалось найти работы, в которых детально анализировались частота выявления различных клинических симптомов. Возникают сомнения и в правомерности отнесения некоторых проявлений к специфическим.

С анатомических позиций увязывать наличие диссеминированного и атипично-

го расширения подкожных вен, отсутствие магистрального варикоза, поражение малой подкожной вены с несостоятельностью клапанов глубоких вен не совсем корректно. Вариант строения поверхностных вен зависит от специфики формирования венозного русла в процессе развития организма. В течение этого времени вены претерпевают редукцию, преобразование и новообразование [22, 33, 53]. В зависимости от превалирования одного из этих процессов, и формируются разные анатомические формы. Выделяют два крайних типа строения венозной системы – магистральный и рассыпной [22, 53]. При магистральном, в результате выраженной степени редукции первичной венозной сети, формируются хорошо выраженные крупные магистральные вены, в которые впадают более мелкие притоки. В случае задержки редукции, основные стволы плохо выражены, венозное русло представлено большим количеством более мелких вен. Этот вариант называется сетевидным или рассыпным [22, 53]. Между двумя крайними типами имеются переходные формы. Условно выделяют смешанный тип, который занимает как бы срединное положение между магистральным и рассыпным [22]. Таким образом, очевидно, что характер варикозного расширения, в первую очередь, будет зависеть от исходного, сформировавшегося в результате развития организма типа строения венозной системы, а не от приобретённых нарушений клапанов глубоких вен.

Следует отметить, что и количество перфорантных вен находится в прямой зависимости от типа строения венозной системы [22, 53]. При магистральном типе количество перфорантов минимально. В случае рассыпного типа – наоборот: их много и на стопе, и на голени, и на бедре. В некоторых работах авторы отмечают, выявление большего количества несостоя-

тельных перфорантов у пациентов, имеющих несостоятельные клапаны глубоких вен. Представленные ими материалы выглядят убедительными, но ценность их несколько снижена отсутствием оценки типа строения венозной системы.

Атипичный, в частности латеральный варикоз, связывать с несостоятельностью клапанов бедренной или глубокой вены бедра, также не совсем корректно. Наличие латеральной вены нельзя относить к нормальному варианту строения поверхностной венозной системы, т.к. она сохраняется в результате задержки редукции латеральной подкожной вены в период эмбриогенеза [7, 22]. Встречается она в 1% наблюдений [7]. Особенности строения латеральной вены являются: наличие большого количества связей с глубокими венами и частое впадение не в большую подкожную, а в бедренную или нижнюю ягодичную вены. Варикозная трансформация латеральной вены обычно обусловлена ретроградным кровотоком через соустье с глубокими сосудами, реже через перфорантные вены. Она обычно имеет тонкую стенку с очень слабым мышечным слоем, поэтому легко подвергается патологической трансформации. Некоторые исследователи вообще высказываются о необходимости отнесения латерального варикозного расширения не к варикозной болезни, а к ангиодисплазии [22].

Особенности строения малой подкожной вены, также заставляют задуматься над правомерностью утверждения об одновременном вовлечении в патологический процесс обеих поверхностных венозных магистралей при несостоятельности клапанов. Вариант впадения малой подкожной вены в подколенную встречается, по данным разных авторов, в 25–50% случаев [14]. Она может сливаться с бедренной, с притоками глубокой вены бедра, с икроножными и большой подкожной венами, причём пе-

ред слиянием часто делится на 2 ствола. Очевидно, что при таких анатомических вариантах влияние нарушений функции клапанов бедренной и подколенной вен не может быть однозначным.

Много внимания исследователи уделили изучению специфики клинических проявлений при клапанной недостаточности различных сегментов венозного русла. Строгой корреляции между наличием ретроградного кровотока в бедренной вене, его протяжённостью и тяжестью течения варикозной болезни до настоящего времени не выявлено [25, 50, 54, 55]. Именно этот факт и служит основанием для ряда хирургов [25, 26, 51] подвергать сомнению положение о значении нарушения функции клапанов на характер течения заболевания. В то же время абсолютно правильно мнение Б.С. Суковатых с соавт. [56] о том, что клинические проявления и течение варикозной болезни не могут определяться степенью клапанной недостаточности только одного из сегментов глубоких вен. Особенно оно верно в отношении клапанов бедренной вены. Если клапанный аппарат дистальнее располагающихся сосудов способен длительное время компенсировать гемодинамические нарушения, развивающиеся в проксимальных отделах, то вряд ли стоит ожидать в этот период клинических проявлений клапанной дисфункции в бедренном сегменте. Опосредованность воздействия патологических гемодинамических сдвигов, возникающих в бедренной вене, и не позволяет найти строгую корреляцию между несостоятельностью клапанов бедренной вены и степенью венозной недостаточности.

Несколько иная ситуация сложилась с оценкой влияния нарушений в глубоких венах голени на течение патологического процесса. В ряде исследований показано, что несостоятельность клапанов подколенной и задних большеберцовых вен приво-

дит к выраженным трофическим нарушениям, а клапанов икроножных вен к развитию судорожного синдрома [6, 10, 49].

Следует отметить ещё один аспект, выявленный при анализе литературы. Более чёткая корреляция выявлялась при наличии у больных трофических нарушений. При меньших степенях хронической венозной недостаточности взаимосвязь прослеживалась хуже. Одной из причин такой ситуации, на наш взгляд, являются нечёткие оценочные критерии клинических проявлений в ранних стадиях заболевания. Поэтому очевидна необходимость проведения такого анализа с использованием шкал или балльных систем, чётко характеризующих каждый клинический признак.

Оценивая клинические проявления и характер течения заболевания при несостоятельности клапанного аппарата глубоких вен, нельзя не принимать во внимание, что существенное влияние на них оказывают и нарушения венозного оттока в поверхностных и перфорантных венах. Понимание этого подтолкнуло исследователей делить больных, в зависимости от характера вовлечения разных венозных систем в патологический процесс на формы.

М.Ф. Мусин с соавт. [57] предложили различать простую форму и форму с эктазией глубоких вен. Ю.Л. Шевченко с соавт. [58] посчитали целесообразным осуществлять деление на три формы заболевания: поверхностную, глубокую и сочетанную. В соответствии с их концепцией каждая их форм характеризовалась следующими признаками.

Поверхностная форма. Характерным признаком данной формы варикозной болезни является функциональная полноценность клапанов глубоких вен. Патологический ретроградный кровоток выявляется в бассейне большой и малой подкожных вен, определяется недостаточность клапанов сафено-бедренного и сафено-подколенно-

го соустьев.

Глубокая форма. Характерно наличие функциональной неполноценности клапанов глубоких вен при отсутствии патологической дилатации подкожных вен.

Сочетанная форма. Патологический ретроградный кровоток определяется как в системе подкожных, так и в системе глубоких вен.

По признанию самих авторов, глубокая форма встречается крайне редко и для неё не характерно наличие варикозно-расширенных вен, поэтому фактически выделено также две формы варикозной болезни – поверхностная и сочетанная. Б.С. Суковатых с соавт. [39] позже предложили выделять поверхностную (простую) и глубокую (сложную) формы. Несмотря на терминологические различия во всех случаях, деление осуществляется на наличие, практически, одного признака – вовлечение в патологический процесс глубоких вен и, в первую очередь, их клапанов. В литературе встречается ещё один подход при делении варикозной болезни на формы. N.P. Makarova et al. [28] и К.Г. Абалмасов с соавт. [38] считают обоснованным выделение прогрессирующего (нестабильного) и стабильного типов варикозной болезни. Следует отметить, что по их же данным прогрессирующий (нестабильный) тип характерен для пациентов, имеющих клапанную недостаточность глубоких.

К настоящему времени выделение отдельной формы варикозной болезни с вовлечением в процесс глубоких вен можно считать общепризнанным. В международной классификации хронической венозной недостаточности (СЕАР) и в классификации варикозной болезни, принятой 2000 г. в г. Москве на Совещании экспертов, предусматривается выделение случаев заболевания с патологическим рефлюксом в глубоких венах. Признание существования такой формы варикозной болезни нижних

конечностей, несомненно, имеет важное значение для практической флебологии, так как позволяет выработать специфическую тактику лечения. Однако это подчеркивает необходимость более четкого описания этиологических, патогенетических и клинических особенностей такой формы заболевания.

Заключение

Обобщая литературные данные, можно констатировать, что, несмотря на длительный период изучения этиологии, патогенеза, клинической значимости нарушения функции клапанного аппарата глубоких вен, целый комплекс вопросов остаётся нерешённым.

До настоящего времени не установлена частота встречаемости клапанной недостаточности у пациентов разного пола, в разных возрастных группах и при различных стадиях (классах) заболевания. Не выяснены этиопатогенетические механизмы, которые приводят к развитию клапанной недостаточности глубоких вен при варикозной болезни.

Проведение дальнейших исследований требует определения роли недостаточности глубоких вен и их клапанного аппарата в прогрессировании заболевания.

Нуждаются в углубленной проработке вопросы применения различных диагностических технологий для оценки состояния глубоких вен и выявления клапанной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Введенский, А. Н. Экстравазальная коррекция недостаточных клапанов глубоких вен каркасными спиралями в комплексном лечении варикозной болезни нижних конечностей / А. Н. Введенский, Э. В. Белоконов // Вестник хирургии. – 1981. – № 7. – С. 53-57.
2. Almgren, B. Primary deep venous incompetence in limbs with varicose veins / B. Almgren, I. Eriksson //

- Acta. Chir. Scand. – 1989. – Vol. 155, N 9. – P. 455-460.
3. Реконструктивная хирургия клапанной недостаточности глубоких вен у больных варикозной болезнью нижних конечностей / В. Г. Гладких [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1992. – № 1/2. – С. 30-33.
4. Эндовазальная реконструкция венозных клапанов при варикозной болезни / К. Г. Абалмасов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1996. – № 3. – С. 109-119.
5. Prevalence of venous reflux in the general population on duplex scanning: the Edinburgh vein study / C. J. Evans [et al.] // J. Vasc. Surg. – 1998. – Vol. 28, N 5. – P. 767-776.
6. Correlation of the anatomical distribution of venous reflux with clinical symptoms and venous haemodynamics in primary varicose veins / T. Sakurai [et al.] // Br. J. Surg. – 1998. – Vol. 85, N 2. – P. 213-216.
7. Константинова, Г. Д. Флебология / Г. Д. Константинова, А. Р. Зубарев, Е. Г. Градусов. – М.: Издательский дом Видар, 2000. – 160 с.
8. Prevalence of deep venous reflux in patients with primary superficial vein incompetence / N. Labropoulos [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2000. – Vol. 32, N 4. – P. 663-668.
9. Daher, A. The role of popliteal vein incompetence in the diagnosis of saphenous-popliteal reflux using continuous wave doppler / A. Daher, V. Jones, A. F. da Silva // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2001. – Vol. 21, N 4. – P. 350-352.
10. Deep axial reflux, an important contributor to skin changes or ulcer in chronic venous disease / G. Danielsson [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2003. – Vol. 38, N 6. – P. 1336-1341.
11. Неинвазивная диагностика основных форм венозной гипертензии у больных варикозной болезнью / Б. С. Суковатых [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – Т. 9, № 1. – С. 46-51.
12. Patterns of venous reflux in limbs with venous ulcers. Implications for treatment / C. V. Ioannou [et al.] // Int. Angiol. – 2003. – Vol. 22, N 2. – P. 182-187.
13. Микрохирургическая реконструкция клапана бедренной вены при варикозной болезни / О. А. Алуханян [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – Т. 12, № 2. – С. 77-82.
14. Флебология: Руководство для врачей / В. С. Савельев [и др.]; под ред. В. С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
15. Reflux from thigh to calf, the major pathology in chronic venous ulcer disease: surgery indicated in the majority of patients / G. Danielsson [et al.] // Vasc. Endovascular. Surg. – 2004. – Vol. 38, N 3. – P. 209-219.
16. Пятилетний опыт изучения возможностей ультразвукового триплексного ангиосканирования при варикозной болезни / А. Г. Кайдорин [и др.] // Флебология – 1999. – № 10. – С. 18-21.
17. Blomgren, L. Randomized clinical trial of routine preoperative duplex imaging before varicose vein surgery / L. Blomgren, G. Johansson, D. Bergqvist // Br. J. Surg. – 2005. – Vol. 92, N 6. – P. 688-694.
18. An “all-comers” venous duplex scan policy for patients with lower limb varicose veins attending a one-stop vascular clinic: is it justified? / S. A. Makris [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2006. – Vol. 32, N 6. – P. 718-724.
19. Masuda, E. M. Prospective comparison of duplex scanning and descending venography in the assessment of venous insufficiency / E. M. Masuda, R. L. Kistner // Am. J. Surg. – 1992. – Vol. 164, N 3. – P. 254-259.
20. Colour Doppler ultrasound in diagnosing venous insufficiency. A comparison to descending phlebography / M. Magnusson [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 1995. – Vol. 9, N 4. – P. 437-443.
21. Evaluation of chronic venous disease in the lower limbs: comparison of five diagnostic methods / M. Manton [et al.] // Br. J. Radiol. – 2002. – Vol. 75, N 895. – P. 578-583.
22. Веденский, А. Н. Варикозная болезнь / А. Н. Веденский. – Л.: Медицина, 1983. – 208 с.
23. Гришин, И. Н. Варикоз и варикозная болезнь нижних конечностей / И. Н. Гришин, В. Н. Подгайский, И. С. Старосветская – Мн.: Выш шк., 2005. – 253 с.
24. Микрохирургическая пластика венозных клапанов / К. Г. Абалмасов [и др.] // Анналы хирургии. – 2000. – № 1. – С. 60-69.
25. Влияет ли экстравазальная коррекция клапанов бедренной вены на течение варикозной болезни? / А. И. Кириенко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т. 8, № 2. – С. 39-44.
26. Роль клапанной недостаточности бедренной вены в течении и рецидивировании варикозной болезни нижних конечностей / А. В. Гавриленко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – Т. 12, № 3. – С. 61-66.
27. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study / C. J. Evans [et al.] // J. Epidemiol. Community Health. – 1999. – Vol. 53, N 3. – P. 149-153.
28. Makarova, N. P. Does surgical correction of superficial femoral vein valve change the course of varicose disease? / N. P. Makarova, F. Lurie, S. M. Hmelniker // J. Vasc. Surg. – 2001. – N 2. – P. 361-368.
29. Role of echo-colour Doppler in the diagnostic work-up and surgical timing of chronic venous insufficiency / M. Donati [et al.] // Chir. Ital. – 2006. – Vol. 58, N 3. – P. 337-345.

30. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs-UIP consensus document. Part I. Basic principles / P. Coleridge-Smith [et al.] // *Vasa*. – 2007. – Vol. 36, N 1. – P. 53-61.
31. 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 // *Флебология*. – 2009. – №1. – С. 40-42.
32. Думпе, Э. П. Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей / Э. П. Думпе, Ю. И. Ухов, П. Г. Швальб – М.: Медицина, 1982. – 168 с.
33. Бобрик, И. И. Развитие кровеносных и лимфатических сосудов / И. И. Бобрик, Е. А. Шевченко, В. Г. Черкасов. – К.: Здоровья, 1991. – 207 с.
34. Pascarella, L. Venous hypertension and the inflammatory cascade: major manifestations and trigger mechanisms / L. Pascarella, A. Penn, G. W. Schmid-Schonbein // *Angiology*. – 2005. – Vol. 56. – N 1. – S. 3-10.
35. Лазаренко, В. А. Сегментарная венозная гиперволемиа как один из основных патогномических факторов развития и прогрессирования хронической венозной недостаточности нижних конечностей у пациентов с варикозной болезнью / В. А. Лазаренко, А. Б. Санников, Е. Л. Шевелев // *Вестник хирургии*. – 2003. – № 5. – С.19-25.
36. Швальб, П. Г. Краткие итоги 40-летних исследований патогенеза хронической венозной недостаточности / П. Г. Швальб // *Вопросы ангиологии, сосудистой и оперативной хирургии / Рязанский государственный медицинский университет; под ред. П. Г. Швальба*. – Рязань, 2005. – С. 3-12.
37. Van-Rij, A. M. Anatomic and physiologic characteristics of venous ulceration / A. M. Van-Rij, C. Solomon, R. Christle // *J. Vasc. Surg.* – 1994. – Vol. 20, N 5. – P. 759-764.
38. Хирургическая тактика лечения осложнений хронической венозной недостаточности нижних конечностей / К. Г. Абалмасов [и др.]; под ред. акад. РАМН Л. А. Бокерия. – М.: Изд-во НЦССХ им А. Н. Бакулева РАМН, 2002. – 24 с.
39. Механизмы развития венозной гипертензии у больных варикозной болезнью / Б. С. Суковатых [и др.] // *Вестник хирургии*. – 2001. – № 6. – С. 35-38.
40. Жуков, Б. Н. Инновационные технологии в диагностике, лечении и медицинской реабилитации больных хронической венозной недостаточностью нижних конечностей / Б. Н. Жуков, С. Е. Каторкин. – Самара: Самар. отд-ние Литфонда, 2010. – 383 с.
41. Morphological features of vasa vasorum in pathologically changed human great saphenous vein and its tributaries / D. Kachlik [et al.] // *Vasa*. – Vol. 37, N 2. – P. 127-136.
42. Histopathology of veins and venous valves of patients with venous insufficiency syndrome: ultrastructure / T. W. Budd [et al.] // *J. Med.* – 1990. – Vol. 21, N 3-4. – P.181-199.
43. Fuchs, U. Morphologic studies of the conductive veins of the leg in superficial varicose veins / U. Fuchs, O. Petter // *Z. Gesamte. Inn. Med.* – 1990. – Vol. 45, N 4. – P.121-123.
44. Phleboscrosis: disorder or disease? / H. J. Leu [et al.] // *Vasa*. – 1991. – Vol. 20, N 3. – P. 230-236.
45. Bergan, J. Molecular mechanisms in chronic venous insufficiency / J. Bergan // *Ann. Vasc. Surg.* – 2007. – Vol. 21. – P. 260-266
46. Nicolaides, A. N. Chronic venous disease and the leukocyte-endothelium interaction: from symptoms to ulceration / A. N. Nicolaides // *Angiology*. – 2005. – Vol. 56, N 1. – S. 11 –19.
47. Pistorius, M. A. Chronic venous insufficiency: the genetic influence / M. A. Pistorius // *Angiology*. – 2003. – Vol. 54, N 1. – S. 5-12.
48. The impact of differential expression of extracellular matrix metalloproteinase in ulcer, matrix metalloproteinase-2, tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-2 and PDGF-AA on the chronically of venous leg ulcers / B. Mwaura [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2006. – Vol. 31, N 4. – P. 306-310.
49. Патогенез и хирургическое лечение при трофических язвах нижних конечностей на почве варикозной болезни / Б. С. Суковатых [и др.] // *Вестник хирургии*. – 2000. – N 3. – С. 25-30.
50. Gillet, J. L, Clinical presentation and venous severity scoring of patients with extended deep axial venous reflux / J. L. Gillet, M. R. Perrin, F. A. Allaert // *J. Vasc. Surg.* 2006. – Vol. 44, N 3. – P. 588-594.
51. Bradbury, A. The relationship between lower limb symptoms and superficial and deep venous reflux on duplex ultrasonography: The Edinburgh Vein Study / A. Bradbury [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2000. – Vol. 32, N 5. – P. 921-931.
52. Гладких, В. Г. Хирургическая коррекция недостаточности клапанов глубоких вен нижних конечностей при варикозной болезни / В. Г. Гладких, В. А. Лазаренко, Е. Л. Шевелев // *Клиническая хирургия*. – 1990. – № 7. – С. 59-62.
53. Некоторые вопросы флебохирургии в свете углубленных знаний анатомии венозного русла нижних конечностей / Г. Д. Константинова [и др.] // *Хирургия*. – 1994. – № 3. – С. 48-52.
54. Global venous function correlates better than duplex derived reflux to clinical class in the evaluation of chronic venous disease / G. Danielsson [et al.] // *Int. Angiol.* – 2003. – Vol. 22, N 2. – P.177-181.
55. Comparative evaluation of duplex-derived parameters in patients with chronic venous insufficiency: correlation with clinical manifestations

/ T. Yamaki [et al.] // J. Am. Coll. Surg. – 2002. – Vol. 195, N 6. – P. 822-830.

56. Патогенетическое обоснование объема и технология хирургической коррекции нарушений мышечно-венозной помпы нижних конечностей у больных с декомпенсированными формами варикозной болезни / Б. С. Суковатых [и др.] // Вестник хирургии – 1999. – №5 – С. 27-30.

57. Клинико-флебографические формы варикозной болезни вен нижних конечностей / М. Ф. Мусин [и др.] // Хирургия. – 1987. – № 1. – С. 63-66.

58. Ошибки, опасности и осложнения в хирургии вен: руководство для врачей / под ред. Ю. Л. Шевченко. – СПб: Питер Ком, 1999. – 320 с.

Адрес для корреспонденции

210023, Республика Беларусь,
г. Витебск, пр. Фрунзе, 27.

Витебский государственный
медицинский университет,
тел. моб.: +375 29 291-90-47,
e-mail: sergery@nm.ru,
Сушков С.А.

Поступила 13.04.2010 г.

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

**28 ноября – 1 декабря 2010 года в г. Москве планируется проведение
XVI Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов**

Научная программа

1. Врожденные пороки сердца. 2. Приобретенные пороки сердца. 3. Хирургическое лечение ИБС. 4. Сочетанная патология. 5. Нарушения ритма сердца. 6. Хирургия сосудов. 7. Миниинвазивная хирургия. 8. Эндovasкулярная хирургия. 9. Лечение критической сердечной недостаточности. 10. Искусственное кровообращение. 11. Интраоперационная защита миокарда (кардиолегия). 12. Кардиоанестезиология. 13. Интенсивная терапия. 14. Инфекция в сердечно-сосудистой хирургии. 15. Проблемы гомеостаза в сердечно-сосудистой хирургии. 16. Лучевая диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы. 17. Актуальные вопросы детской кардиологии. 18. Современные аспекты кардиологии. 19. Генные факторы и клеточные технологии в сердечно-сосудистой хирургии. 20. Сестринское дело. 21. Правовые и организационно-экономические вопросы при применении высокотехнологичных видов медицинской помощи.

Заседания съезда будут проходить в помещении Института кардиохирургии им. В.И. Бураковского Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева Российской академии медицинских наук, по адресу: г. Москва, Рублевское шоссе, 135.

Дополнительная информация на сайте: <http://www.bakulev.ru>