

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ**

**«РЯЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ
АКАДЕМИКА И.П.ПАВЛОВА МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ »**

На правах рукописи

Шанаев Иван Николаевич

Влияние локализации клапанной недостаточности на
частоту трофических расстройств при варикозной болезни
вен нижних конечностей.

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Калинин Роман Евгеньевич

Рязань 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	6
ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	13
1.1. Особенности хирургической анатомии перфорантных вен голени.....	13
1.2. Структура и работа клапанного аппарата вен. Современные теории клапанной недостаточности при варикозной болезни вен нижних конечностей.....	15
1.3. Патогенез трофических изменений.....	34
1.4. Методы диагностики клапанной недостаточности.....	39
1.5. Хирургическое лечение ВБВНК.....	41
ГЛАВА II. Материалы и методы исследования	
2.1. Секционные (анатомическое препарировании).....	47
2.2. Клиническо-инструментальные.....	49
2.3.Общая характеристика пациентов	51
ГЛАВА III. Результаты исследования	
3.1.Топографо – анатомические особенности перфорантных вен голени.....	55
3.2.К вопросу о терминологии «коммуникантные» и «перфорантные» вены.....	74
3.3.Топографо-анатомические схемы вариантов расположения наиболее значимых перфорантных вен голени.....	76
3.4.Влияния локализации клапанной недостаточности венозной системы нижних конечностей на частоту трофических изменений ...	80
3.4.1. Значение глубокого рефлюкса на формирование трофических	

изменений.....	81
3.4.2. Значение поверхностного и горизонтального рефлюксов на формирование трофических изменений.....	86
3.5. Результаты оперативного лечения ВБВНК.....	105
3.5.1.Результаты предоперационной диагностики у пациентов с трофическими расстройствами.....	105
3.5.2.Результаты предоперационной диагностики у пациентов без трофических изменений.....	108
3.5.3.Сравнительная характеристика данных предоперационной диагностики и данных секционных исследований.....	111
3.5.4.Результаты оперативного лечения у пациентов с трофическими расстройствами.....	114
3.5.5.Результаты оперативного лечения у пациентов без трофических изменений	152
3.5.6. Сравнительная характеристика данных послеоперационного обследования и данных секционных исследований.....	155
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	157
ВЫВОДЫ.....	164
ПРАКТИЧЕСКИЕ	
РЕКОМЕНДАЦИИ.....	165
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	167
ПРИЛОЖЕНИЕ. Статистический анализ полученных данных.....	190

Список сокращений

ВБВНК – варикозная болезнь вен нижних конечностей

ПТФС – посттромбофлебитический синдром

СЕАР – международная клиническая классификация хронических заболеваний вен

ХВН – хроническая венозная недостаточность

БПВ – большая подкожная вена

МПВ – малая подкожная вена

СФС – сафенофemorальное соустье

СПС – сафенопоплитеальное соустье

БВ – бедренная вена

ОБВ – общая бедренная вена

ПБВ – поверхностная бедренная вена

ГВБ - глубокая вена бедра

ПкВ – подколенная вена

ЗББВ – заднебольшеберцовые вены

ПББВ – переднебольшеберцовые вены

МБВ – малоберцовые вены

ПВ – перфорантная вена

ЭД – эндотелиальная дисфункция

ЦЭК – циркулирующие эндотелиальные клетки

ЭВЛО – эндовенозная лазерная облитерация

РЧО – радиочастотная облитерация

SEPS – эндоскопическая диссекция перфорантных вен

УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование

УЗИ - ультразвуковое исследование

ЦДГ – цветовая доплерография

ДГ – доплерография

ДСТ – дисплазия соединительной ткани

в/в – внутривенное

ГБУ РО ОККД – Государственное бюджетное учреждение Рязанской области

Областной клинический кардиологический диспансер

ВВЕДЕНИЕ

Варикозная болезнь – одно из самых распространённых сосудистых заболеваний нижних конечностей [35,84,85]. На протяжении многих десятилетий большое число исследований было посвящено этой проблеме. Однако на современном этапе актуальность исследований ВБВНК не теряется и это обусловлено, в первую очередь, социально – экономическими причинами:

- 1) Распространённость этого заболевания в СССР на рубеже 60х – 70х годов составляла около 40 млн. человек [17]. В России различными формами ВБВНК страдает более 35 млн. человек [24,84]. При этом ежегодный прирост заболевания составляет 1,9% - 2,6% [86]. Только в Москве и Московской области более 800000 человек нуждаются в оперативном лечении по поводу ВБВНК [7]. В странах США и Западной Европы распространённость этого заболевания составляет 25% населения [17,24,84].
- 2) За последние десятилетия эта патология стала встречаться у лиц более молодого возраста. В настоящее время у 10-15% школьников в возрасте 12-13 лет выявляют первые признаки венозного рефлюкса [24,84].
- 3) 15% пациентов с диагнозом ВБВНК страдают декомпенсированными формами болезни [84]. У 2% имеются трофические язвы. Эти пациенты испытывают боль, страх перед нагрузками, стремятся оградиться от окружающих. В конечном счете, присходит социальная дезадаптация этих пациентов, снижается качество жизни [70]. Кроме того, лечение пациентов с декомпенсированным формами ВБВНК требует значительных экономических затрат (в том числе за счёт использования более дорогостоящего оборудования, например SEPS) и не всегда возможно провести его достаточно радикально.

В тоже время существуют определённые трудности обусловленные:

А) Физико-техническими аспектами:

1. Проникновение во флебологию УЗДС и совершенствование физико –

технических параметров аппаратов УЗДС. Метод позволил выявить много новых фактов в венозной гемодинамике. Однако, благодаря наличию более полной информации о гемодинамике, произошло изменение отношения к методам диагностики, функциональные пробы на практике стали применяться редко, их стараются заменить, а не дополнить УЗДС. Также, по данным литературы, произошло изменение отношения к операциям на венозной системе, часто они кажутся более простыми [30,95].

2. Быстрый рост физико – технических приборов и приспособлений для лечения ХВН (РЧО, ЭВЛО), обеспечивающие эффект аналогичный стандартному оперативному лечению, но с минимальной травматизацией тканей [22,40,42,50,101,102,141,142]. Но при проведении данных процедур зачастую несоблюдается основной принцип оперативного лечения – радикальность, а технические параметры не всегда стандартизированы.

Б) Учебно-методическими:

Среди способов лечения больных с данной патологией оперативное лечение остается наиболее патогенетически обоснованным [64,66]. И в связи с высокой распространённостью ВБВНК среди населения, проводится не только в специализированных сосудистых отделениях, но и в общехирургических. Важнейшим фактором в проведении оперативного лечения является знание анатомии строения венозной системы нижних конечностей. Однако, если в учебно-методической литературе (как в курсе нормальной анатомии, так и в курсе топографической) 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 [7,18,35,45,53,68,69,78,79,80,85,86]. Причем зачастую термины «коммуникантная» и «перфорантная вена» употребляются как синонимы и встречаются в одном предложении, что ещё более запутывает. Детальной топографии не описывается даже в специальной литературе [6,18,34,38,51,71,92].

Как результат, несмотря на совершенствование методов диагностики и лечения хронической венозной недостаточности нижних конечностей, эта проблема остается 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 даже после, казалось бы, радикального хирургического лечения, по данным литературы от 15 % до 80 % в сроки наблюдения до 8 лет [1,21,88,193]. Интересно, что эти цифры не меняются уже более 20 лет [21,88].

К тому же появление, в последнее время, такого метода исследования как радионуклеидная флебография [56], резко уменьшило патогенетическую значимость перфорантного рефлюкса и изменило отношение к вопросу лигирования ПВ [55]. Однако такой подход вызвал несколько вопросов, главные из которых:

1. Что же теперь считать анатомической основой формирования трофических изменений?
2. Как более дифференцированно подойти к возможности восстановления функции ПВ, чтобы снизить риск рецидива?

Без решения данных вопросов, невозможно обеспечить радикальность и в тоже время физиологичность оперативного лечения ВБВНК.

Цель исследования: Улучшение результатов оперативного лечения варикозной болезни вен нижних конечностей с учётом клинико-анатомических особенностей регионарной клапанной недостаточности.

В соответствии с поставленной целью были сформулированы следующие задачи:

1. Изучить топографо-анатомические особенности перфорантных вен голени, на основе анатомических препаратов венозной системы голени.
2. Провести сравнительную характеристику результатов данных предоперационной диагностики (УЗИ, жгутовых проб), интраоперационных результатов (проба Варвика) и секционных исследований.

3. Выявить зависимость трофических нарушений от локализации несостоятельных клапанов различных венозных систем.

4. Изучить зависимость между длительностью заболевания, размерами несостоятельных перфорантных вен и появлением трофических изменений.

5. Провести анализ оперативного лечения у пациентов с ВБВНК различными классами ХВН.

Научная новизна

В работе уточнены вопросы топографической анатомии перфорантных вен голени. Впервые термин «сосудисто-нервный пучок» применяется для характеристики перфорантных вен голени.

Изучены вопросы влияния локализации клапанной недостаточности на формирования трофических расстройств при варикозной болезни вен нижних конечностей, с учётом клинико-анатомических данных.

Впервые представлены ультразвуковые признаки перфорантных вен с абсолютной клапанной недостаточностью при ХВН С2-3.

Определены эффективные методы лигирования несостоятельных перфорантных вен при ХВН С4-6.

Научная значимость работы

1. Проведенный клинико-анатомический анализ позволил объяснить:

- А. Почему наиболее часто поражаются при ВБВНК перфорантные вены Коккетт III.
- В. Какие особенности строения ПВ Коккетт III, II делают их главными источниками трофических изменений при ВБВНК.
- С. Почему при рецидивах ВБВНК, несостоятельные ПВ дистальной части голени встречаются наиболее часто.
- Д. Что несостоятельность МПВ, может также как и несостоятельность ПВ МБВ группы и не прямых ПВ дистальной части голени являться причиной трофических изменений в области латеральной лодыжки.

2. Подтверждена возможность восстановления функции клапанов ПВ после флебэктомии у пациентов с ВБВНК класса С2, С3 и соответственно

механизм развития несостоятельности ПВ, как результат перегрузки избыточным объёмом крови из поверхностной венозной сети.

Практическая значимость работы

1. Представлены основные топографо-анатомические характеристики перфорантных вен голени, учёт которых необходим для проведения диагностики и оперативного лечения не только в специализированных сосудистых центрах, но и в общехирургических отделениях. Построены схемы возможных вариантов их топографии.

2. Выявлены ультразвуковые признаки абсолютной клапанной недостаточности перфорантных вен голени при ХВН С2-С3, которые позволяют более дифференцировано подходить к вопросу о возможности восстановления функции ПВ.

3. Выявлены наиболее эффективные методы лигирования несостоятельных перфорантных вен при ХВН С4-6.

Положения, выносимые на защиту

1. В структуре больных с варикозной болезнью вен нижних конечностей, осложненной трофическими изменениями, наибольшее число занимают больные с несостоятельными перфорантными венами. Изолированный рефлюкс по поверхностным венам, как источник трофических изменений при ВБВНК, с учетом клинико-анатомических данных, применим только к МПВ. Глубокий рефлюкс является патогенетически значимым, только по ПкВ (умеренной степени выраженности и выше).
2. Анатомической основой формирования трофических изменений покровных тканей голени являются сосуды поверхностной венозной сети (магистральные стволы поверхностных вен и их притоки, перфорантные вены). Наиболее клинически значимыми в плане трофических изменений, с точки зрения анатомии, следует считать перфорантные вены заднебольшеберцовой и малоберцовой групп, локализующиеся в дистальной части голени. Среди непрямых перфорантных вен, те которые связаны с суральными венами и локализующиеся в средней трети голени

(связанные напрямую с работой мышечно – венозной помпой голени). Также важную роль в формировании трофических изменений покровных тканей латеральной надлодыжечной области имеет МПВ.

3. Основной патогенетически оправданный метод оперативного лечения при варикозной болезни вен нижних конечностей осложненной трофическими изменениями – флебэктомия с перевязкой несостоятельных перфорантных вен; «стволовая» флебэктомия, как радикальный метод устранения трофических язв, возможна только для системы МПВ.
4. Главные топографо-анатомические особенности, определяющие эффективность лигирования перфорантных вен - это взаимоотношения с поверхностными венами и с глубоким листком фасции голени. В связи с особенностями строения перфорантных вен, лигирование на субфасциальном уровне должно являться наиболее радикальным, эффективное лигирование на эпифасциальном уровне возможно только под контролем зрения и с подтверждением интраоперационных проб.
5. В связи с важной функцией перфорантных вен голени и возможностью их восстановления, при варикозной болезни класса С2-С3, возможно оставление этих вен нелигированными, лигируются только изменённые притоки.
6. При определении возможности восстановления перфорантных вен при варикозной болезни класса С2-3, ориентироваться следует не только на их размер на уровне прободения фасции и рефлюкс по глубоким венам голени в стандартном «окне» в нижней трети голени, но и на размер перфорантных вен на субфасциальном уровне, на рефлюкс по глубоким венам голени на уровне впадения перфорантной вены.

Апробация работы

Основные материалы диссертации доложены и обсуждены на хирургической секции ежегодной научной конференции посвященной Дню аспиранта, ординатора, интерна РязГМУ им. акад. И.П. Павлова (Рязань, 2013); XXIX

Международной конференции Российского Общества ангиологов и сосудистых хирургов «Новые направления и отдаленные результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств в лечении сосудистых больных» (Рязань, 2014); Славянский венозный форум (Витебск, 2015).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 9 научных работ, в том числе 4 работы в журналах, включенные в «Перечень изданий рекомендованных ВАК».

Структура и объём диссертации

Материал диссертации изложен на 195 страницах машинописного текста. Работа состоит из введения, трёх глав, заключения, выводов. Содержит 27 таблиц, 81 рисунок, 20 клинических примеров. Список литературы включает 220 отечественных и иностранных источников.

Глава I. Обзор литературы

1.1. Особенности хирургической анатомии перфорантных вен голени.

Венозный отток из нижних конечностей обеспечивается системами поверхностных и глубоких вен. При этом существенная роль отводится глубоким венам, по ней осуществляется основной отток крови (до 85 % объема). По поверхностным венам преимущественно осуществляется отток крови от кожи и подкожной клетчатки (~ 15 %). Сосуды поверхностной сети, локализуясь в подкожной клетчатке, в непосредственной связи с собственной фасцией, дренируют кровь из глубокого венозного сплетения дермы. Поверхностная сеть вен образует два главных отводящих пути: большую и малую подкожную вены, впадающие в глубокие вены. Функциональное единство поверхностных и глубоких вен обеспечивается системой коммуникантных и перфорантных вен. Согласно Международному консенсусу коммуникантные вены - это вены соединяющие системы большой и малой подкожной вены. Перфорантные вены - это вены прободающие фасцию для соединения поверхностной и глубокой венозной систем [175].

В зарубежной литературе ПВ разделены на группы согласно их топографии по поверхностям голени [175]. Так среди ПВ голени выделяют 4 группы: 1) ПВ медиальной поверхности голени: паратибиальные и заднебольшеберцовые ПВ. 2) Переднебольшеберцовые ПВ, соединяют ПББВ с передним притоком БПВ. 3) Латеральные лодыжечные ПВ соединяют МБВ с латеральным венозным сплетением. 4) ПВ задней поверхности голени разделены на медиальные и латеральные икроножные ПВ, межголовчатый ПВ (ПВ Мау), и ПВ около ахиллова сухожилия (ПВ Басси, соединяющий МПВ и МБВ).

Классификация рекомендованная к использованию в России [65] близка к указанной выше, но также дает мало представления о топографии ПВ (согласно классическим знаниям из курса топографической анатомии). К

тому же в отечественной литературе на данный момент нет единого мнения о понятии коммуникантных и перфорантных вен. Часто термин перфорантная вена относят к отделу коммуникантных вен на уровне прободения ими фасции. По другим данным термины перфорантная вена и коммуникантная вена считаются синонимами [6,62].

Впервые о существовании ПВ сообщил профессор анатомии Московского университета Христиан Иванович Лодер в 1803 г.[35]. ПВ были разделены им на прямые, соединяющие основные стволы подкожных вен с глубокими и непрямыми, обеспечивающие связь притоков подкожных вен с глубокими венами.

Роль ПВ в развитии венозных язв в 1866 г. впервые отметил J. Gay. Им же были продемонстрированы задняя арочная ветвь и три ПВ по медиальной стороне голени. Этой же точки зрения придерживался и J.Nomans [153]. Он также обращал внимание, что над язвой обычно располагалась расширенная ПВ, однако операции по лигированию этих вен начали выполняться с 1938 г. Р. Линтоном. С этого же времени начинает изучаться хирургическая анатомия (топографическая) ПВ. Описывая ПВ, Р.Линтон выделяет 4 группы: переднебольшеберцовую, заднебольшеберцовую, малоберцовую и поленную [167], по тем магистральным венам, в которые впадают. В его описании содержатся данные о расположении ПВ относительно мышц голени и наиболее частой локализации каждой группы ПВ.

R. Sherman [198] при описании топографии ПВ голени уже характеризует их по 3 позициям: 1. Расстояние от подошвенной поверхности стопы. 2. Соединяет ли ПВ главные стволы поверхностных вен или их притоки, с глубокими венами. 3. В какую из глубоких вен голени впадает ПВ.

Коккетт, Додд [136] выделяют среди всех ПВ голени наиболее клинически значимые прямые ПВ в дистальной части голени, известные как внутренние и наружные надлодыжечные ПВ и подробно описывают их анатомию.

Н. Thomson [210], также считает что наиболее клинически значимые ПВ располагаются в дистальной части голени. Проведя анатомические

исследования ПВ голени, автор разделяет их на заднебольшеберцовую, переднебольшеберцовую, малоберцовую группы. Для детального топографо-анатомического описания локализации ПВ дистальной части медиальной стороны голени, автор использует понятие «венозный треугольник». Это вытянутый треугольник на медиальной стороне голени, ограниченный краем большеберцовой кости, m. soleus, а нижней границей является – lig. retinaculum. По данным Н. Thomson максимальное количество ПВ в этой области – 5, но наиболее часто 1 или 2 (располагающиеся на расстоянии ширины ладони над медиальной лодыжкой). В тоже время детальной топографии ПВ латеральной надлодыжечной области в этом исследовании не описывалось.

Piet A.R. de Rijcke и соавторы [186] проведя препарирование на 16 конечностях с целью изучения анатомии латеральной группы ПВ голени сообщают что: было обнаружено в среднем 22 перфорантные вены в этой области (от 14 до 34). Основными анатомическими характеристиками ПВ являлись: диаметри взаимосвязь с поверхностными венами. Подробно топография ПВ не описывалась, указывалось лишь то, что сосуды располагались вдоль межмышечной перегородки между ложем малоберцовых мышц и разгибателями и вдоль межмышечной перегородки между ложем малоберцовых мышц и ложем сгибателей.

Согласно Н.И. Пирогову одной из важнейших топографо-анатомических характеристик сосуда является его взаимоотношение с фасциями [45]. Для ПВ голени такой характеристикой является их взаимоотношение с фасцией голени и глубоким листком фасции голени. Такое исследование было проведено Geza Mizes и соавторами [173] в отношении медиальной группы ПВ голени. В отношении латеральных ПВ голени таких исследований не проводилось.

1.2. Структура и работа клапанного аппарата вен. Современные теории клапанной недостаточности при варикозной болезни.

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. Клапанный аппарат, является производным интимы венозной стенки и представляет собой комплексное образование, в составе которого различают створки, валик, стенки клапанного синуса.

Клапаны вен нижних конечностей двустворчатые [128]. Хотя могут встречаться одно- и трехстворчатые, но они не являются функционально полноценными. Створка клапана, является важнейшим функциональным элементом всего комплекса. В каждой створке выделяют две стропы (или рожки - боковые части створки) [10], куполообразующую часть и тонкую, эластичную, серповидную часть клапанной створки, образующую его свободный край [81]. Основу створки образует пластины из коллагеновых волокон, которые формируют перекрещивающуюся решётку, а по краям сливающиеся створки формируют плотный фиброзный тяж (стропы). Благодаря этому вся створка в целом, особенно её край, способна выдержать большое давление крови и одновременно сохранять высокую подвижность. В области клапанных строп коллагеновые волокна переходят в строму венозной стенки, вплетаясь в коллагеновый каркас средней оболочки. В створке клапана имеется хорошо выраженная сеть эластических волокон, переходящая во внутреннюю эластическую мембрану венозной стенки. Она расположена на обращённой в сторону просвета сосуда стороне, поэтому за счёт упругости, эластичности и ассиметричности её положения, створка как бы стремится к закрытию, противодействуя силе потока, открывающего клапан [98]. 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 клапан, проходящей через середину створчатой щели. Углы наклона противоположных створок в клапане всегда равны, в

том числе в клапанах с равновеликими парусами. Одинаковый наклон створок к продольной оси сохраняется даже при изгибе осевой линии. Равнонаклонное положение створок позволяет сохранить осевое направление кровяного потока. Свободные края створок венозного клапана, обращенные к друг другу и фиксированные в области комиссуральных возвышений, образуют межстворчатую щель, которая имеет вид «кошачьего зрачка» [81]. Створки не содержат никаких сосудов, питательные вещества проходят только через эндотелий сосудов. [10].

Клапанные валики считаются местом прикрепления створок [10]. Клапанные валики расположены в синусах по внутренней стороне от прикреплённого края створок клапана. Часть гладкомышечных волокон в валике переходит в край створки. Ход клапанного валика в точности повторяет форму прикреплённого 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 [98].

Как правило, в венозном клапане имеется 2 синуса, которые вместе образуют ампулу клапанного устройства. 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 [98]. 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 [10].

Согласно Gottlob и May, характер распределения клапанов в венозной системе нижних конечностей неоднороден [158]. В общей подвздошной вене

иногда, как исключение, находят 1 клапан – одностворчатый в виде шпоры. Внутренняя подвздошная вена – без клапанов. В наружной - клапаны находят в 35 % случаев, причем в правой в 3 раза чаще, чем в левой. Общее количество клапанов в БВ - до 7, наиболее постоянные: первый – выше СФС, второй – ниже соединения БВ и ГВБ. В ПкВ находят от 1 до 3 клапанов. Берцовые вены могут содержать 8 - 11 и более. Поверхностные вены: БПВ – от 7 до 13 клапанов, наиболее постоянные у СФС и на 2 поперечных пальца ниже первого клапана; МПВ содержит 6 – 8 клапанов. ПВ – все имеют клапаны, от 1 до 5 (среднее количество 2), клапаны располагаются субфасциально.

Согласно П.Г.Швальбу и Ю.И. Ухову, главная задача клапанов-регуляция направленности кровотока [98]:

-в спокойной горизонтальной позиции клапаны не играют роли в венозном оттоке.

-в спокойной вертикальной позиции в венах нижних конечностей происходит непрерывный ток крови и клапаны постоянно открыты.

-клапаны закрываются только тогда, когда имеется тенденция к ретроградному кровотоку.

В тоже время Н.Г.Кругляков, наблюдая за кровотоком в различных венах животных, делает вывод, что кроме регуляции направленности кровотока, клапаны имеют значение, как приспособления задерживающие движения крови к сердцу [39]. Интересно, что еще в 1603 г. И. Фабриций предполагал, что это необходимо для того, чтобы ткани успевали получать питательные вещества из крови [81].

F.Lurie [169,170], изучая работу клапанов в БВ и БПВ на здоровых добровольцев с помощью УЗИ, период между двумя последовательными закрытиями клапанами («цикл клапан») условно разделил на 4 стадии:

1. Начальная стадия. Створки из закрытого положения двигаются к стенке синуса (3 с.).

2. Стадия равновесия. Дойдя до определённой точки, створки перестают открываться и входят в стадию равновесия. Серповидная часть створки подвергается колебаниям, подобно флагу на ветру. Клапан максимально открыт в этой стадии, но при этом не прижат к стенке синуса. Образуя щелевидный просвет, клапан ускоряет проксимально направленный поток. Этот поток частично рассеивается при взаимодействии с более медленными и вышележащими слоями крови и направляется в синусы, формируя вихрь по стенке синуса и «париетальной» стороне створки. Когда давление на «париетальную» и «висцеральную» стороны створок находится в равновесии, клапан остаётся открытым. Равновесие очень непрочное, и очень чувствительно к изменению в вихревом и осевом потоках.

3. Стадия закрытия. Скорость осевого потока может увеличиться, например, при движении. При этом повышается давление в вихревом потоке и створки синхронно двигаются навстречу друг другу (0,4 с.).

4. Створки закрыты. Закрываясь, как результат на увеличивающуюся скорость клапаны прерывают непрерывный поток, преобразуя его в пульсирующий, который обеспечивает адекватное кислородонасыщение синусов и створок.

Продолжительность цикла клапана зависит от положения тела. В вертикальной позиции 2,9 -3,2сек., в горизонтальной – 1,7 – 1,8 сек. На ритм влияют работа сердца, лёгких. Сокращение мышц укорачивает последнюю стадию.

F.Lurie утверждает, что в физиологических условиях венозный клапан, создавая локальный поток, увеличивает поставку насыщенной кислородом крови в синусы вен. При ВБВНК имеет место нарушение оттока и избыточное скопление крови вследствие нарушения вязко-эластических свойств венозной стенки [98]. Это изменяет насыщенность синусов кислородом, потенциально ведя к формированию тромбов, становясь причиной несостоятельности клапанов.

Однако наиболее частой причиной несостоятельности клапанов является перегрузка избыточным объемом крови. Г.А. Баранов с соавторами считают, что механизмом запускающим авальвуляцию сосуда является механическое расширение его стенки [5]. Длительное механическое расширение ведёт к недостаточности клапанного аппарата (провисанию, перфорации, разрыву створок). А.Т. Лидский также отмечает, что не следует рассматривать отдельно недостаточность клапанов и слабость венозной стенки [43].

Согласно И.В. Червякову, варикозная болезнь вен нижних конечностей начинается с сафенофemorального соустья и очень редко с коммуникантных вен [90,91]. Работы отечественных и зарубежных авторов это подтверждают [60,163]. N.Labropoulos и М.П. Потапов сходятся в следующем:

1. Наиболее типичными для ВБВНК являются несостоятельность сафенофemorального соустья и стволовой рефлюкс по БПВ. В 50,3% имеет место исключительно стволовой рефлюкс.

2. Горизонтальный рефлюкс при варикозной болезни в системе БПВ выявляется у каждого второго пациента по мере нарастания патологической венозной емкости и характеризуется в подавляющем большинстве случаев некомпетентностью одной или двух ПВ.

М.Ш.Вахитов и соавторы [12,63] считают, что важную роль в развитии ВБВНК играет анатомический фактор: 1. Большое количество притоков вен. 2. Слабое мышечное окружение вен. 3. Магистральный или сетевидный тип строения вен.

Таковыми местами являются:

1. Верхняя треть бедра (бедренный треугольник) - это место локализации БВ и впадения в нее ГВБ и БПВ и ее притоков (поверхностная надчревная вена (*v.epigastrica superficialis*), наружные половые вены (*vv.pudendae externae*) и поверхностная вена, огибающая подвздошную кость (*v.circumflexa ilium superficialis*)) [174]. Следует отметить, что в сосудистой хирургии БВ разделяется на ОБВ и ПБВ. ПБВ считается участок БВ до места впадения

ГВБ, выше места впадения ГВБ - участок БВ носит название ОБВ. Именно в ОБВ впадает БПВ.

Паховая связка и мышцы – *m.sartorius* (снаружи) и *m.adductor longus* (изнутри) – образуют бедренный треугольник, вершина которого, находится в месте пересечения этих мышц, отстоит от паховой связки в среднем на 15 см. книзу. Выполнен треугольник жировой клетчаткой. Под поверхностным листком широкой фасции в пределах бедренного треугольника находятся окруженные влагалищем бедренные сосуды – а. и v.femoralis.

В средней и нижней трети бедра ПБВ имеет плотное мышечное окужение. Расположение глубоких вен бедра между периодически сокращающимися мышцами способствует их периодическому опорожнению, а наличие в них клапанов обеспечивает ток крови в направлении сердца вопреки гидростатическому давлению. Кроме того, имеется связь фасциального влагалища бедренных сосудов с суставной капсулой тазобедренного сустава. У новорожденного влагалище сосудов и капсула сустава непосредственно сращены на значительном протяжении. С увеличением объема мышц эта связь, обуславливающая влияние движений в тазобедренном суставе на кровоток в сосудах нижней конечности осуществляется посредством фасциального отроча. Движение в тазобедренном суставе способствует опорожнению зоны сафенофemorального соустья. Клапаны венозных анастомозов между глубокими и поверхностными венами препятствуют в норме выходу крови из глубоких вен в БПВ ноги. При функциональной нагрузке запредельное увеличение объема крови в глубоких венах приводит к эктазии последних, развитию клапанной недостаточности и сбросу крови в поверхностную венозную сеть через коммуникации между глубокими и поверхностными венами. Однако конкретных исследований по изменению в коммуникационных венах не проводилось. Малоподвижная работа может привести к венозному застою и расширению БПВ ноги, вследствие чего

нарушается работа клапанов и становится возможным ретроградный кровоток по БПВ.

2. Проксимальный отдел ПкВ - впадение МПВ и вен икроножной мышцы.

ПкВ - это короткий ствол образованный слиянием глубоких вен голени на 3-8 см ниже головки малоберцовой кости. На своем протяжении, кроме МПВ, она принимает парные вены коленного сустава, вены икроножной мышцы. ПкВ проходит в подколенной ямке с подколенной артерией в общем фасциальном влагалище. Подколенная ямка выполнена жировой клетчаткой и на двух верхних уровнях сосуды лишены плотного мышечного окружения. На уровне нижней половины подколенной ямки, сосуды располагаются между головками икроножных мышц, причем фасциальный покров сосудистого пучка срастается с фасциальным футляром мышц. Именно на этом отрезке содержится в 2 раза больше венозных клапанов, чем в проксимальном [10]. На уровне коленного сустава влагалище многочисленными тяжами связано с кривой подколенной связкой и с капсулой коленного сустава соответственно задним верхним заворотом его сумки.

Установлено, что сгибание колена под углом 90 градусов как и полное разгибание приводит к изменению геометрии ПкВ, что вызывает затруднение оттока крови [165, 187]. В тоже время движения в коленном суставе способствуют присасыванию крови.

3. Средняя и верхняя треть голени. Верхняя треть голени - место впадения прямых ПВ Бойда в ЗББВ и место слияния МБВ и ЗББВ. Средняя треть - место локализации ПВ Шерманаи дополнительных стволов суральных вен.

Суральные вены имеют необычайно большой диаметр 1,5 – 2 см. и располагаются в икроножной и камбаловидной мышцах. Однако основная локализация – в толще камбаловидной мышцы. В их строении можно выделить внутримышечные участки и немускульные участки. Они имеют связь как с поверхностными, так и с глубокими венами. Согласно П.Г.Швальбу и Ю.И.Ухову [98] внутримышечные вены камбаловидной мышцы образуют три основных коллектора: центральный, медиальный и

латеральный. В 67 % они развиты равномерно. В коллекторы камбаловидной мышцы дренируются преимущественно сосуды системы БПВ, а в синусы икроножной - системы МПВ. Начинают формироваться коллекторы путём слияния мелких ветвей в нижней трети мышцы. В.А.Лазаренко и соавторы [41] приводят данные, что в норме внутримышечные вены имеют конический тип строения, диаметр их не превышает 5 мм. Однако часто диаметр на уровне дистальной части вен превышает диаметр проксимальной части, данное состояние обозначается как синусоподобное расширение вен [98]. Характерно, что у парных вен такое расширение возникает только в одной из них, только в отдельных случаях диффузное расширение в равной степени затрагивает оба сосуда. Авторы выделяют три степени расширения вен: до 6мм в диаметре, до 9мм. и до 14мм. Макроскопическое исследование внутримышечных сосудистых пучков позволило выявить, что диаметр внутримышечных вен значительно превышает диаметр артерий, т.е. веноартериальный коэффициент всегда бывает большим, хотя пределы колебаний в каждом наблюдении различны. Если ЗБВВ коэффициент составляет 1,5-2 (к диаметру одной вены), то интрамуральных сосудах, вплоть до мелких межпучковых он не бывает меньше 4. Крупные и мелкие вены часто имеют звездчатую форму, что свидетельствует об их потенциальной емкости. При синусном расширении и особенно при тромбозе, позволяющем наблюдать диаметр вен при максимальном заполнении просвета, веноартериальный коэффициент достигает 10-20.

Преобладающим структурным компонентом тонкой стенки внутримышечных вен являются коллагеновые волокна, которые даже в среднем слое пронизывают спиральные тонкие пучки гладкой мускулатуры; в надклапанных зонах мускулатура вообще отсутствует. Эластические волокна больше развиты в адвентиции. Коллагеновые волокна адвентиции образуют трехмерную сеть: они идут из соединительных прослоек мышцы и постепенно углубляются в стенку вены, образуя спираль с острым углом к продольной оси сосуда. Такая ориентация волокон предопределяет

возможность значительного расширения вены. На самом различном уровне внутримышечных вен, включая пучковые вены, определяются многочисленные клапаны. В местах перехода синусообразно расширенной части ствола в равномерную обычно всегда имеется клапан. Таким образом, суральные внутримышечные вены, будучи тонкостенными, парными при наличии высокого веноартериального коэффициента, обладают большой емкостью. Это в значительной мере объясняет причины динамического депонирования крови в верхней половине голени.

Внемышечные участки представлены парными *vv.gastrocnemius* и непарной *v.soleus*, дренирующими в ПкВ синусы икроножной и камбаловидной мышц соответственно [84]. Кроме того имеются внемышечные участки в дистальной части мышц, имеющие связь с дистальными отделами ЗББВ. Физиологический смысл суральных вен - в создании дополнительного пути кровотока из дистальных отделов голени в проксимальные через толщу мышц.

ПВ Бойда и Шермана являются довольно крупными сосудами (до 3мм. в диаметре) напрямую связывающие БПВи ЗББВ (в верхней и средней трети голени).

Интересно, что по данным В.Н.Ванкова [10] 60% клапанов в магистральных венах голени концентрируются в дистальной части, а в проксимальной только 40% .

Несостоятельность СФС или СПС ведет к депонированию избыточного объема крови в поверхностных венах и как следствие резкое увеличение кровотока по ПВ в глубокие вены. Анализ результатов рентгеноконтрастного исследования глубоких вен нижних конечностей 378 больных ВБВНК проведенный М.Ш.Вахитовым и соавторами [63], свидетельствуют о выраженных его изменениях, начинающихся уже в ранние сроки заболевания. Рентгеноконтрастная флебография показала, что на всех стадиях ХВН наблюдается увеличение калибра глубоких вен нижних конечностей на всем их протяжении. При этом отмечена прямая зависимость

калибра сосудов от длительности заболевания, а наибольшие их изменения наблюдались при длительности варикозной болезни более 20 лет. Наряду с тенденцией к общему увеличению калибра, на рентгенограммах выявлены сегменты глубоких вен, наиболее подверженные патологическим изменениям. Такими участниками, в первую очередь, являлись вены голени в области средней и верхней ее трети. Кроме того, наблюдалась эктазия ПкВ и ОБВ. Отмечалось, что выраженность эктазии на разных уровнях конечностей (голень, бедро) была не одинаковой. В 30, 9 % - наблюдалась более выраженная эктазии вен голени с минимальным увеличением диаметра бедренной вены. На 29,1 % рентгенограммах наблюдалось увеличение калибра, как вен голени, так и бедра. Однако глубокие вены не имеют необходимого резерва для компенсации гиперволемии. Диаметр просвета БВ составляет 8-10 мм, а ЗББВ всего 3-4 мм. В этих условиях мышечно-венозная помпа голени будет отводиться главная компенсаторная функция. Внутримышечные коллекторы становятся крупным депо крови. При этом у больных ХВН II ст. они расширяются и принимают веретенообразную форму. При ХВН III ст. они еще больше расширяются и принимают баллонообразную форму [41]. Депонирование крови ведет к низкоэффективной работе венозной помпы, и недостаточному дренированию крови из магистральных вен. При ее полной дисфункции в патологический процесс вовлекаются надлодыжечные ПВ [98].

Согласно И.В.Червякову и А.Н.Веденскому длительный патологический кровоток может привести к морфологическим изменениям в стенке вены [13,91]. Однако изменения могут произойти и по другим причинам, в том числе и по генетически детерминированным [112,161,192]. По данным встречающимся в современной литературе, этот фактор является одним из главных [57,97,131,192].

По гистологическому строению вены нижних конечностей относятся к группе с преимущественным развитием циркулярного мышечного слоя в меди [10]. Продольные мышечные слои являются более или менее

постоянными. Это внутренний продольный мышечный слой, который считают интимальным и наружный продольный мышечный слой, состоящий из продольных мышечных пучков, относящихся к адвентиции. Сильное развитие циркулярного слоя и внутреннего продольного объясняется тем, что венозная стенка уравнивает давление, идущее из просвета вены. Гладкомышечные клетки в содружестве с эластическими волокнами обеспечивают эффект сокращения при пассивном растяжении сосуда кровью. Коллагеновые волокна предупреждают возможность разрушения миоцитов при перерастяжении. Комплексы миоцит – эластические – коллагеновые волокна - являются основным опорно-сократительным компонентом стенки вены.

Главным признаком ВБВНК, является деформация венозных стволов. В основе лежит последовательное замещение сократительных структур за счёт грубоволокнистой ткани. То, что патологии подвергаются поверхностные вены отмечено в работах ряда российских и зарубежных авторов [108,119, 151, 218]. Однако изменения происходят и в глубоких венах [76, 98, 150, 152, 185]. Изменения затрагивают все слои венозной стенки, но особенно они важны во внутренней и средней оболочках. Патологические изменения в интиме, непосредственно отражаются на клапанном аппарате, как производном интимы. В средней оболочке сосредоточены основные опорные компоненты стенки вены.

В работе С.А. Сушкова сравнительному анализу подверглись участки заднебольшеберцовых вен, изъятых у больных с варикозной болезнью при операциях резекции и окклюзии заднебольшеберцовых вен [76]. Анализировались факторы способствующие формированию морфологических изменений. Общее количество больных составило: 86 женщин, 40 мужчин, возраст от 21 до 75 лет. Длительность заболевания в среднем 13 лет. Класс клинических проявлений: С2 – 7 (5,6 %), С3 – 46 (36,5 %), С4 – 53 (42,1 %), С5 – 9 (7,1 %), С6 -11 (8,7 %). Больные были разделены на две группы с клапанной недостаточностью глубоких вен (106) и без

клапанной недостаточности (20). В результате гистологического исследования стенок ЗББВ выделили 4 типа изменений: явления гипертрофии, склероза, диффузного склероза, атрофии.

П.Г. Швальб и Ю.И. Ухов подробно описали эти процессы в своей работе [98]. Первоначально процесс склероза охватывает преимущественно соединительнотканые прослойки формирующий коллагеновый каркас стенки вены, происходит «утолщение» коллагенового каркаса. При этом отмечается гипертрофия эластической оболочки в области внутренней мембраны и гипертрофия мышечных клеток. На гистологических препаратах – преобладание в венозной стенке гипертрофии.

Вторая стадия - склеротическое поражение мышечных пучков. Происходит врастание коллагенового материала между мышечными волокнами. Мышечные волокна ещё более гипертрофируются. Внутренняя эластическая мембрана утолщается, увеличивается число наружных эластических мембран за счёт крупных эластических волокон переходящих в адвентицию. Тонкие спирали эластических волокон, локализующиеся внутримышечных пучков истончаются. На гистологических препаратах - на фоне сохраняющейся гипертрофии явления склероза.

Третья стадия – диффузный склероз с атрофией эластики и гладкомышечных клеток. Атрофируется вся сеть продольных эластических волокон толщи меди, затем атрофируются внутренние эластические мембраны и в последнюю – наружные. На гистологических препаратах - на фоне склероза, начальные явления атрофии.

Четвертая стадия. Процесс атрофии внутренней и наружных оболочек идёт своеобразно – вместо обычных эластических структур на их месте возникают скопления набухших, перекрученных волокон в беспорядочной ориентации. Медиа при этом утрачивает обычные черты: от интимы до адвентиции располагается плотная волокнистая соединительная ткань, в которой неоднородно распределены остатки атрофичной мышечной ткани. На гистологических препаратах - выраженная атрофия.

Клапанный аппарат поверхностных и глубоких вен имеет отличия в строении, так по данным В.Н. Ванкова, синусы поверхностных вен содержат мышечные элементы [10]. По данным П.В. Трушкова функция поверхностных вен будет нарушаться уже на стадии гипертрофии [81]. Синусы теряют эластичность за счет гипертрофии продольной мускулатуры, как следствие створки теряют приспособления натяжения и расслабления, а затем разрушаются. У глубоких вен увеличение межстворчатой щели является результатом атрофии продольной мускулатуры участка венозной стенки между двумя створками.

По данным П.Г. Швальба и Ю. И. Ухова, при поражении клапанного аппарата в одних случаях происходит укорочение створок за счёт фиброза их краевых отделов с образованием краевого утолщения в виде валика [98]. По мере прогрессирования процесса краевой валик становится толще, а площадь створки меньше. В тоже время рубцовый склероз может начаться с основания клапана – клапанного валика. Клапаны становятся несостоятельными только в стадии диффузного склероза.

У больных с клапанной недостаточностью глубоких вен преобладали морфологические изменения в виде диффузного склероза и атрофии. С.А. Сушков и соавторы приходят к выводу, что уменьшение содержания гладкомышечных клеток в стенке вены ведет к нарушению упруго-эластических свойств ее, а увеличение коллагена придает ей свойство ригидности и жесткости [76]. П.Г. Швальб и Ю.И. Ухов также приходят к выводу, что в процессе флебосклероза происходит утрата вязко-эластических свойств венозной стенки, что ведет к повышению венозного сопротивления, а утрата клапанов ведет к потере направленности кровотока при движении [98].

Факторами оказывающие существенное влияние на снижение содержания мышечных волокон являются: 1) степень ретроградного кровотока в ПкВ и ЗББВ; 2) длительность течения ВБВНК (более 20 лет); 3) содержание мышечных волокон ниже у лиц занимающихся физическим

трудом. Зависимости между повышением содержания коллагеновых волокон и длительности заболевания, характер трудовой деятельности, степень ретроградного кровотока в ПкВ и ЗББВ не обнаружено. С.А.Сушков предполагает, что на повышение содержания коллагена может повлиять особенность его метаболизма.

По данным П.Г.Швальба, Ю.И.Ухова [98], в процессе варикозной трансформации вен происходит не только количественное увеличение коллагена, но и его качественное изменение. Происходит уменьшение количества хондроитин-сульфатов А и С, особенно в местах их нормальной высокой активности - во внутренних отделах средней оболочки и в интиме. Утолщение происходит за счет усиления связей между пучками коллагена и изменение нормального хода волокон с отклонением их от циркулярной ориентации к радиальной, что связано с укорочением коллагеновых пучков.

Согласно теории дисплазии соединительной ткани [49,82,89,113] под влиянием генетических факторов или экзогенных факторов, происходит изменение содержания коллагена [123], что приводит к уменьшению прочности соединительной ткани в органах и тканях, в том числе венозной стенки. В результате появляются участки эктазий стенки и аневризмы. В развитии дисплазии соединительной ткани ведущее значение имеют мутации генов, кодирующих синтез и пространственную организацию коллагена, ответственных за формирование компонентов матрикса, а также ферментов, принимающих участие в процессах фибриллогенеза [117,131,155,168]. Диспластические изменения могут быть обусловлены и воздействием экзогенных факторов: неблагоприятной экологической обстановкой, неадекватным питанием и стрессами. Имеются сведения о роли в формировании дисплазии соединительной ткани нарушения магниевого обмена в организме, дефицита витамина С [118]. Существенное влияние на изменение содержания коллагена оказывают эстрогены и глюкокортикоиды [19].

Сторонники нейротрофической теории: Р.П.Аскерханов, Д.Г.Мамамтавишвили [3,46] придают первостепенное значение поражению нервного

аппарата вен в результате инфекции и интоксикации. Нарушение иннервации ведет к снижению венозного тонуса или его повышению, по данным П.В. Трушкова [81], а затем к дегенеративным изменениям мышечно-эластических элементов стенки сосуда и появлению варикознорасширенных вен. Однако П.Г. Швальб и Ю. И. Ухов приводят следующие данные: даже полное выключение всей гладкой мускулатуры стенки с одновременным действием внутреннего давления не вызывают такой деформации сосуда, какая бывает при истинном варикозе. Этому препятствует нормальная организация коллагенового каркаса, являющегося «мягким скелетом» сосуда, который в подобных условиях принимает на себя основную нагрузку [98].

В последнее время разрабатывается теория лейкоцитарной агрессии [110,203], согласно которой нарушение венозного оттока запускает воспаление, следствием которого может стать поражение клапана, вплоть до его полного исчезновения. В течение воспалительного процесса огромная роль принадлежит эндотелиальным клеткам, которые в норме выполняют функцию защиты сосудистой стенки, поддерживая состояние физиологического равновесия. Агрессия со стороны гемодинамических параметров приводит к тому, что клетки теряют свои защитные свойства. Гемодинамические параметры, в первую очередь перегрузка объемом, может провоцировать гипоксию венозной стенки за счет сдавления *vasa vasorum*, проходящих в меди и адвентиции, что способствует дифференцировке гладкомышечных клеток и активации фибробластов. Второй механизм связан с замедлением циркуляции крови, в частности под створками клапанов и снижения парциального давления кислорода. Это ведет к высвобождению цитокинов, факторов роста и экспрессии молекул адгезии. Исследования J.Bergan показали, что эндотелий венозного клапана обладает большими адгезивными свойствами по отношению к лейкоцитам за счет повышенного содержания на его поверхности иммуноглобулина ICAM-1[109]. После адгезии и миграции воспалительных клеток через эндотелий происходит цепь реакций перестройки венозной стенки. Автор приводит данные, что у

больных варикозной болезнью моноциты и макрофаги инфильтрируют створки клапанов и стенки вен. В контрольной группе здоровых пациентов этого не наблюдалось. Инфильтрация в большей степени проявлялась в клапанном синусе и проксимальной части венозной стенки, чем в дистальных частях клапанных створок и венозной стенки. На основании этих данных автор делает вывод, что воспаление и последующие изменения в венозных стенках и клапанах являются главной причиной повреждения клапанов и патологических изменений (растяжение, надрывы, истончение).

Однако П.Г.Швальб и соавторы [57, 98] в результате исследования крови из кубитальной вены и варикозной вены в зоне трофических изменений у больных с ВБВНК, а также гистологических исследований стенки вен и клапанов приходят к выводу, что достоверных данных, свидетельствующих о лейкоцитарной инфильтрации стенки вен и клапанов в процессе варикозной трансформации не было получено. Не подтвердились также данные об избыточной лейкоцитарной насыщенности при топографической лейкограмме.

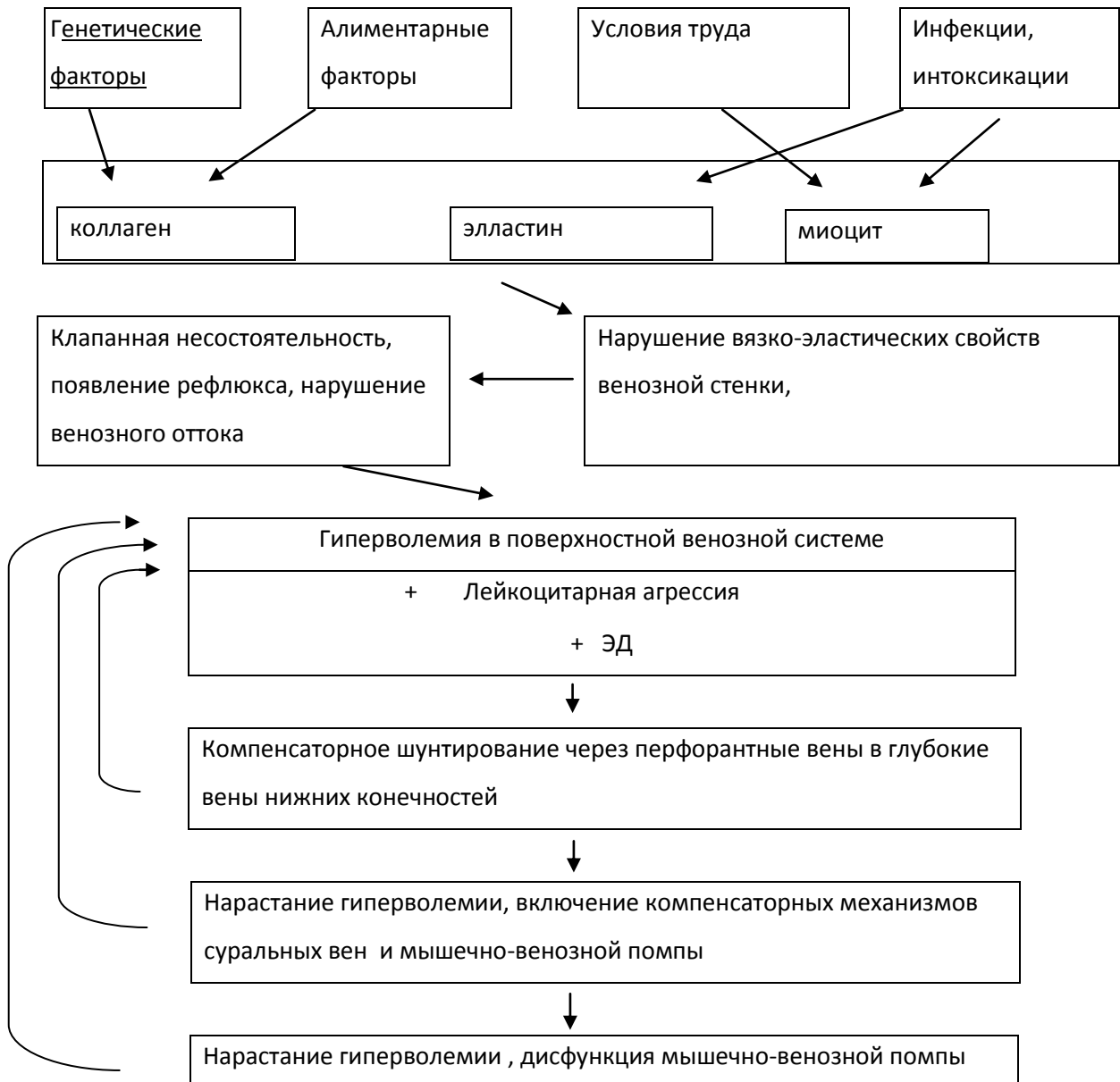
Важным моментом теории лейкоцитарной агрессии отводится дисфункции эндотелия (ЭД) [114]. При этом происходит десквамация эндотелия и уровень эндотелемии определяемой по данным числа циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в периферической крови может использоваться как маркер эндотелиальной дисфункции у больных с варикозной болезнью [74]. Авторы приводят данные, что при превышении ЦЭК свыше $6 \cdot 10^4$ в 1 мл крови, следует считать достоверным проявлением повреждения эндотелия. А по степени выраженности эндотелемии можно судить об активности процессов варикозной трансформации вен. ЭД у больных ВБВНК была значительно более выражена при начальных стадиях заболевания. В случаях декомпенсированных форм варикозной болезни, уровень ЦЭК повышался в периоды прогрессирования варикозной трансформации вен. Наличие трофических расстройств кожи и мягких тканей голени не ассоциировалось с повышенной эндотелемией.

Примечательно, что при морфогистологических исследования удаляемых во время операции варикозных вен у больных с декомпенсированными формами варикозной болезни на фоне выраженных склеротических изменений венозной стенки эндотелиальный слой на протяжении достаточно больших участков отсутствовал. Авторы предполагают, что повреждение и сосущивание основной части эндотелия произошло на более ранних стадиях болезни. Также авторы делают вывод, что патологический процесс в запущенных случаях смещается в сторону нарушения процессов микроциркуляции.

Однако, по мнению П.Г. Швальба и соавторов [57] отсутствие эндотелия на гистологических препаратах варикозно – изменённых вен является артефициальным. Эндотелий просветов сосудов представляет собой непрерывный монослой клеток, основная задача которого - поддержание реологических свойств крови. Субэндотелиальный слой является тромбогенным, следовательно его оголение должно вызвать немедленный тромбоз. Авторы считают, что происхождение ЦЭК связано с десквамацией эндотелия *vasa vasorum*. Во-первых, эндотелий *vasa vasorum* является наиболее чувствительным к внутренним напряжениям стенки. Во-вторых, существуют данные морфогистологических исследований [97] согласно которым, при С2 классе ХВН (варикозно-изменённые вены диаметром более 3 мм.) основные изменения касаются мышечной оболочки и адвентиции (описаны выше). В мелких артериях и венах адвентиции и мышечной оболочки отмечается пролиферация эндотелия и гладкомышечных клеток, в капиллярах – гиперхроматоз и набухание эндотелия, возникают воспалительные продуктивные инфильтраты. Все это – проявление и следствие эндотелиальной дисфункции. А внутренняя оболочка варикозной изменённой вены получает питание из просвета сосуда, поэтому находится в более выгодном положении, чем мышечная. Однако с появлением спада могут наступить дистрофические изменения в интиме. Десквамация эндотелия в интрамуральных капиллярах может вызвать нарушение циркуляции без

выраженных клинических проявлений, но с прогрессирующими морфологическими изменениями. При классе С3 эндотелиальная дисфункция морфологически определяется уже на уровне капиллярного и посткапиллярного русла. Авторы делают вывод, что эндотелиальная дисфункция играет основную роль в запуске патологических процессов. Однако, как запускается эндотелиальная дисфункция остается еще не понятным.

Анализ современных исследований в изучении варикозной болезни, говорит о том, что пока еще невозможно выстроить хронологическую схему формирования клапанной недостаточности при варикозной болезни, а мозаичная схема будет выглядеть так:



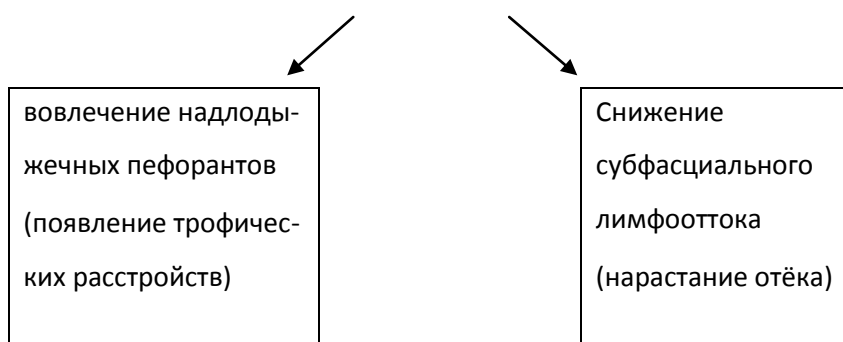


Рис. 1. Мозаичная схема формирования клапанной недостаточности при варикозной болезни.

1.3. Патогенез трофических изменений при ХВН

Как уже указывалось выше, главную роль в патогенезе трофических расстройств отводят несостоятельным ПВ средней и нижней трети медиальной поверхности голени [77,84,135,136,148]. При сокращении суральных мышц возможна передача через несостоятельные ПВ высокого давления (до 100 мм.рт.ст.) в систему микроциркуляции с её перегрузкой и последующим развитием трофических изменений. Фактором способствующим передачи более высокого венозного тока крови в систему микроциркуляции является угол впадения несостоятельной ПВ в глубокие вены [90]. ПВ может впадать в заднебольшеберцовые вены под острым, прямым или тупым углом. Самым неблагоприятным является вариант впадения под острым или прямым углом. При этом струя крови выбрасываемая икроножными мышцами идет потоку крови и давление может возрастать до 180 мм.рт.ст. [98].

Классическую схему патогенеза трофических изменений на уровне микроциркуляции можно представить следующим образом [11,52]:

У здоровых лиц в артериальной части капиллярной петли гидростатическое давление выше осмотического в среднем на 7 мм.рт.ст., поэтому в этой части капилляра происходит фильтрация воды, кристаллоидов, белков в интерстициальное пространство. Обратная же резорбция продуктов тканевого обмена из интерстициальных тканей происходит в венозной части

капиллярной сети, в то время как осмотическое давление крови остаётся 25 мм.рт.ст., резорбционная сила равна 8мм.рт.ст. ХВН, обусловленная повышением венозного сопротивления, изменяет капиллярную проницаемость. В связи с этим, колебаний артериовенозного градиента давления на уровне капиллярной петли не бывает (только в горизонтальном положении), а резорбционная сила становится отрицательной (-7 мм.рт.ст. и более). Поэтому жидкость из экстравазального пространства полностью не выводится, что приводит к скоплению в прекапиллярном русле значительного количества электролитов, продуктов метаболизма, плазменных белков. При незначительном отёке, характер его большей частью безбелковый, в то время как при выраженных отёках имеет место обильный выход белков и солей в межклеточные щели и лимфатические пути. Этому способствуют значительные морфологические изменения стенки капилляров, выражающиеся в набухании и отслойке эндотелиальных клеток, расширении межклеточных эндотелиальных щелей, разрыхлении базальной мембраны (следствие венозного стаза). Белок в межклеточных щелях и лимфатических путях свёртывается и способствует разрастанию соединительной ткани, что выражается фиброзом, склерозом подкожной клетчатки. Вслед за плазмой в интерстициальное пространство начинают выходить и форменные элементы, разрушение которых завершается образованием продуктов аутолиза. Любые элементы такого характера могут быть ликвидированы через воспалительную реакцию разной степени выраженности (острую лейкоцитарную или хроническую макрофагальную) [57]. Образующийся при распаде эритроцитов гемоглобин, поглощается 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.

Однако, эта схема, по данным П.Г. Швальба и соавторов [96], упускает существенный момент, процессы микроциркуляции происходят в ограниченном пространстве. Ограничение осуществляется посредством коллагеновых перегородок. В подкожной клетчатке голени жировые дольки разделяются соединительнотканной перегородкой, формируя гемодинамические модули разных уровней. Гемодинамические модули первого уровня включают метартериолу, посткапиллярную венулу и несколько таких модулей объединяются в гемодинамические модули второго уровня, который включает артериолу и собирательную венулу. Артериола и венула находятся за пределами гемодинамического модуля первого уровня, а артерия и вена за пределами гемодинамического модуля второго уровня. При возникновении повышенного сопротивления в венозном участке, нарушается дренажная функция в системе микромодуля и накопление токсических продуктов метаболизма. Результатом является отторжение эпидермиса и возникновение хронической трофической язвы. За счет модульного строения альтерации возникают дискретно, в каждой дольке в разное время, но в одном анатомическом регионе. Впоследствии сливаясь в одну язву, каждая долька вступает в неё в собственной фазе воспаления. Формируется язва с замкнутой псевдохаотической активностью [94,99]. Замкнутость - обозначает труднодоступность или недоступность для обычных воздействий, применяемых при лечении ран. Псевдохаотичность - потому что несурразица и хаос появляются не просто случайно, но как закономерный ответ на различные стимулы. Только эти стимулы возникают в непредсказуемой и

патологической временной последовательности. Активность - различные процессы протекают внешне как бы в замедленном ритме, но достаточно активно. В трофической венозной этиологии язве очень трудно выделить ту или иную стадию, пользуясь понятиями, созданными для обозначения раневого процесса. В ней одновременно протекают самые различные процессы: и экссудация в виде серозного и серозно-гнояного отделяемого, и формирование фибринозно-некротического налета, и образование грануляционной ткани, и островки нестойкой эпителизации. Перевод трофической язвы в рану с линейной последовательностью процессов имеет первостепенное значение для дальнейшего успешного лечения и является основной задачей лечащего врача. Поэтому одним из обязательных этапов оперативного лечения считается лигирование несостоятельных ПВ [6,77,84,98,120,135,136].

Однако, последние крупные рандомизированные исследования, не могут подтвердить эффект от лигирования этих сосудов. The Dutch Ulcer Trial, например, показало 83% заживления язв после лигирования ПВ и 73% в группе пациентов после консервативной терапии. Частота рецидивов: 22% в хирургической группе и 23% в консервативной группе [126,207]. На основании данных результатов оперативного лечения, а также других исследований в которых говорится что количество несостоятельных ПВ зависит от протяженности рефлюкса по поверхностным венам, то есть чем больше рефлюкс по подкожным венам, тем больше несостоятельных ПВ, меняются представления о функции ПВ. Делается вывод, что они служат для передачи крови от поверхностных вен к глубоким. Даже если они несостоятельны, когда пациент ходит, они способствуют прохождению крови к глубоким венам и на трофические изменения мало влияют. Так данные радио-нуклеидной флебографии [56] указывают, что даже при несостоятельности в условиях физической нагрузки, ПВ продолжают выполнять свою функцию.

В тоже время Darke S.G., Penfold C. [130] отмечают, что частота возникновения трофических язв при ВБВНК без патологии ПВ составляет 8-10%. А в основе патогенеза возникновения трофических язв лежит гиперволемиа и венозный стаз, следствие нарушения венозного оттока. Nanrahan L.M. и соавторы [134], Labropoulos N. и соавт.[627] считают, что при наличии только поверхностного магистрального рефлюкса варикозная болезнь осложняется трофическими язвами в 17-24% случаев. Scriven J.M. и соавторы [106], напротив, считают, что эта цифра должна быть увеличена до 50, 5 %. По данным П.Г.Швальба среди больных с варикозом поверхностных вен без несостоятельных ПВ - трофические язвы составили 6%, а частота трофических изменений – 13% [57]. По данным С.В.Грязнова – частота возникновения язв при ВБВНК без вовлечения ПВ – 8 % [20].

А.М. van Rij и соавторы [146] предполагают, что варикозные вены приводят к трофическим изменениям кожи, только тогда когда они ассоциируются с несостоятельностью микроклапанов. А именно в третьем разветвление от большой подкожной вены. Это по мнению авторов является наиболее важным, так как несостоятельность микровен ведет к направлению рефлюкса прямо во внутрикожную сеть. К этим выводам авторы приходят после препарирования микровен в системе поверхностных вен в ампутированных конечностях. Выделялись две группы конечностей: 1) в которых перед ампутацией по данным УЗИ не было рефлюкса в системе БПВ; 2) в которых перед ампутацией по данным УЗИ был выявлен рефлюкс в системе БПВ и изменения кожных покровов. Преимущественно выраженная клапанная несостоятельность в микровенах были выявлены в конечностях с ХВН и трофическими изменениями. Однако были выявлены случаи заполнения латексом микровен в конечностях и без выявленного рефлюкса в БПВ. Авторы указывают, что рефлюкс и клапанная несостоятельность случаются в малых поверхностных венах нижних конечностей и в отсутствии рефлюкса в БПВ. Частота встречаемости этого явления увеличивается с возрастом и потерей поддержки тканей вокруг этих малых вен.

1.4. Методы диагностики клапанной недостаточности венозной системы.

1. Жгутовые пробы. Согласно данным С.В. Грязнова информационность их составляет 86 % [20], по данным А.А. Царегородцева [88] – около 80 %. Пробы помогают определить рефлюкс в системе поверхностных магистральных венах, оценить функцию ПВ, определить проходимость глубоких вен. Однако, кроме оценки состояния венозной системы, пробы позволяют наметить план операции, более тщательно промаркировать варикозноизмененные притоки и предварительно оценить эффект от флебэктомии на разных уровнях. В тоже время существует мнение, что жгутовые пробы не имеют доказательной базы [48]. Согласно А.Г. Соколович [71] в настоящее время для определения вертикального и горизонтального рефлюксов достаточно провести два клинических теста. Несостоятельность остиального клапана БПВ определяется пробой Гаккенбруха: при резком повышении внутрибрюшного давления (кашель, натуживание) пальпаторно в проекции сафено-фemorального соустья ощущается ретроградная волна крови, что свидетельствует о несостоятельности клапанного аппарата проксимального отдела БПВ. Перемещая руку по ходу ствола вены. Можно таким образом выявить несостоятельность клапанов всей магистральной вены. Горизонтальный рефлюкс определяется косвенно: путем пальпации дефектов в апоневрозе в тех местах, где обычно локализуются несостоятельные ПВ.

2. Рентгеноконтрастная флебография вплоть до 80 г. XX столетия занимала центральное место в диагностике клапанной недостаточности венозной системы. В литературе имеются сведения более чем о 40 различных способах флебографии нижних конечностей. По методу введения контраста выделяют внутрикостную, внутривенную. По направлению введения контраста – восходящую, нисходящую. По положению конечности - горизонтальную, наклонную, вертикальную флебографию. Также выделяют статическую и динамическую флебографию. С помощью флебографии определяют :

I. Пройодимость глубоких вен. Однако следует помнить, что при проведении восходящей флебографии малоберцовые вены видны не чаще чем в 2% случаев. ЗББВ, ПББВ - хорошо. В ПкВ плохо визуализируется дистальный отдел в связи с тем, что сдавливается сухожильной дугой камбаловидной мышцы. БВ – слабо контрастируется в связи с разведением контраста.

Для визуализации ОБВ используют нисходящую флебографию.

II. Функциональную полноценность глубоких вен:

- С помощью сброса на пробе Вальсавы
- Если есть горизонтальный сброс после мышечных сокращений, идет задержка освобождения вен голени.

III. Наличие и локализацию несостоятельных перфорантов.

Для этого лучше всего подходит наклонная или вертикальная восходящая флебография, горизонтальная - не информативна. При вертикальной флебографии используется в/в введение контраста, при наклонной – возможно внутрикостное. В/в вертикальную флебографию лучше проводить путем катетеризации БПВ у медиальной лодыжки или краевой вены стопы с предварительным наложением жгута выше места пункции. При варикозной болезни несостоятельные коммуникантные вены выявляются в 39,4 % случаев, а при ПТФС – в 75 % [100]. При этом автор отмечает, что поражение коммуникантных вен не является результатом увеличения относительной недостаточности их клапанов за счет увеличивающегося притока из поверхностных вен. При ПТФС в связи с затруднением оттока по глубоким венам они расширяются и выполняют роль компенсаторного шунта.

В настоящее время флебография имеет ограниченное применение в связи с инвазивностью методики. Возможные осложнения: тромбоз поверхностных вен под жгутом - до 14 %, болезненный подкожный инфильтрат в результате

попадания контраста – 15 %, септические осложнения (в основном в месте венопункции) - 1,7 % .

3.В последние годы ультразвуковое ангиосканирование стало ведущим методом в диагностике венозной системы [26, 27, 28, 29, 83, 92, 95, 116, 121, 122, 137, 138, 139, 182] Физическая основа метода – ультразвук – механические волны, распространяющиеся в упругой среде с частотой от 2 до 20 МГц. и использование эффекта Доплера. Этот физический феномен заключается в изменении частоты ультразвуковой волны при отражении от движущегося объекта. Таким отражателем служат форменные элементы крови. На этом принципе основаны постоянноволновые, импульсные, цветное доплеровское исследования. Неоспоримое преимущество метода - неинвазивность процедуры и одномоментная возможность исследования венозной системы с оценкой в реальном времени анатомии, толщины венозных стенок, состояние клапанного аппарата, локализацию, распространенность, объем и скорость патологических рефлюксов. Еще одно преимущество методики – определение топографии и возможность предоперационного маркирования ПВ. Однако N. Yamamoto и соавторы [188] сообщает, что определение функции ПВ по данным УЗИ является затруднительным, если диаметр ПВ менее 3 мм. И руководствоваться только размером ПВ по данным УЗИ как критерием несостоятельности или состоятельности, нельзя. Необходимо проводить интраоперационное подтверждение несостоятельности ПВ – пробу Варвика [213], так как часто несостоятельные по УЗИ ПВ, интраоперационно являлись состоятельными.

1.5. Хирургическое лечение

Основная задача оперативного лечения при варикозной болезни:

А) устранение патологических рефлюксов: 1) устранение поверхностного вертикального рефлюкса. Достигается путем лигирования СФС или СПС составлением культи не более 5 мм и удаление стволов магистральных подкожных вен на зонде Бэбкокка. 2) устранение горизонтального рефлюкса. Достигается путем над фасциального лигирования несостоятельных ПВ через

небольшие кожные разрезы 2-3 см. 3) устранение глубокого вертикального рефлюкса. П.Г. Швальбом была предложена операция дозированного сужения ПБВ на 2/3 диаметра в нижней трети бедра с целью уменьшения объема сброса крови в магистральные вены голени [23]. Показанием для этой операции считается рефлюкс по ПкВ более 10 см/с.

Б) удаление варикозно-измененных вен. Разные варианты флебэктомий по Нарату или по методике Мюллера. Долгое время принципиальным оставался этап лигирования несостоятельных ПВ [13,46,77,84,85,86,136]. Считалось, что несостоятельная ПВ оставленная во время операции приведет к рецидиву варикозной болезни. Однако с середины 90-х гг. прошлого столетия многие зарубежные авторы стали отмечать восстановление компетентности ранее несостоятельных ПВ после удаления варикозно - измененных притоков при условии отсутствия патологического рефлюкса в глубоких венах. R.R.Mendes и соавторы [212] сообщают, что после удаления варикозно-измененных поверхностных вен 71% несостоятельных до оперативного лечения ПВ восстановили свою функцию. A.S.Al-Mulhim и соавторы [202] также установили, что 74,5% несостоятельных до оперативного лечения ПВ восстановили свою компетентность. В последнее время и отечественные ученые стали придерживаться этого мнения [48,55,72,75,103]. Последние Российские рекомендации по лечению ХВН (2013 г.) также говорят о том, что ПВ голени в большинстве случаев восстановят свою функцию и нет необходимости в лигировании этих сосудов [65]. К сожалению нет данных гистологических исследований, подтверждающих это. В литературе удалось обнаружить только одно исследование близкое к этой проблеме [100]. Гистологическую картину изменений ПВ автор описывает так: увеличение поперечного размера венозного ствола с увеличением просвета сосуда, а иногда и без заметных изменений. Последнее связано с утолщением стенки. Сосуд сохраняет симметричность просвета и общее направление хода по отношению к начальным и конечным точкам. Явление атрофии и гиалиноза в опорносократительных элементах венозной стенки – встречаются

ограниченно и из-за плотного периваскулярного окружения эти изменения не приводят к существованию ассиметричной деформации стволов. Соответственно теоретически существует вероятность длительного сохранения функции клапанов.

В зарубежной литературе приводятся данные воздушной плетизмографии после флебэктомий с оставлением несостоятельных ПВ [212]. Индекс венозного наполнения, по данным воздушной плетизмографии, в норме составляет менее 2мл/с, что соответствует минимальным клиническим проявлениям. В среднем предоперационные показатели составили $6,0 \pm 2,9$ мл/с, $2,2 \pm 1,3$ мл/с - после операции. Только у одного из 24 пациентов индекс улучшился только до показателей выше 4,0 мл/с. Исследования проводились у пациентов с ХВН С3-С6 (24 человека). Срок наблюдения составил в среднем 18 месяцев. По мнению автора, срок наблюдения является недостаточным, так как оставшиеся несостоятельными перфоранты могут дать клинически значимые симптомы.

W.Stuart делает заключение, что эрадикация рефлюкса по стволу БПВ в большинстве случаев корректирует функцию несостоятельных ПВ медиальной поверхности голени (до 80%), в случаях наличия только поверхностного рефлюкса. В тоже время при несостоятельности глубоких вен свою функцию восстанавливали только 27 % ПВ [197]. Исходя из этих данных W.Stuart предложил классификацию несостоятельных ПВ [208]. Согласно ей, те ПВ несостоятельность которых вызвана рефлюксом в поверхностных венах, и соответственно они могут восстановить свою функцию, относятся к так называемому I типу. В противоположность им ПВ, несостоятельность которых обусловлена присутствием рефлюкса и в поверхностных, и в глубоких венах, относятся ко II типу. И одно только устранение рефлюкса в подкожных венах не способно вернуть ПВ II типа состоятельность, поскольку поддерживается она за счет рефлюксного тока крови в глубоких венах нижней конечности. В этом случае вариантами устранения патологического тока крови по несостоятельным ПВ является их

хирургическое пересечение или хирургическая коррекция несостоятельности глубоких вен через несколько месяцев после первой операции. Преимущество такого подхода: высокий косметический эффект, малая травматичность операции, сохранение важной функции ПВ (способствует венозному оттоку в условиях физической нагрузки). Недостаток: двухэтапность оперативного лечения. Этот недостаток является значимым, так как большое количество пациентов не желают повторно проводить оперативное лечение.

Варианты лигирования ПВ голени при хронической венозной недостаточности С4 – С6 (по СЕАР). До настоящего времени большинство хирургов при наличии трофических изменений для ликвидации рефлюкса по ПВ, отдавали предпочтение субфасциальному лигированию из доступов предложенных Линтоном (в модификации Додда), Шерманом, Фельдером [135,136,148,198]. Однако недостатки субфасциальных доступов: 1. Возможные гнойно – некротических осложнений со стороны послеоперационной раны. 2. Продолжительные сроки нетрудоспособности. 3. Отсутствие косметического эффекта. Заставили хирургов отказаться от этих доступов. Современным стандартом ликвидации перфорантного рефлюкса при трофических изменениях являются малоинвазивные методики склеротерапии и лазерной абляции [22,32,40,42,50,58,139,141-143,157,209,211,216]. В тоже время при невозможности их применения остается эндоскопическое лигирование, дистанционное лигирование по J.W.Edwards [6] и дистанционная окклюзия заднебольшеберцовых вен [4,14].

Дистанционное пересечение несостоятельных ПВ (J.W.Edwards). Применяется при циркулярных трофических изменений дистальной части голени [6]. Этапы операции: 1. Над зоной трофических изменений выполняют горизонтальный разрез кожи, клетчатки, фасции длиной 3см. 2. Нижний край фасции приподнимают крючком Фарабефа и субфасциально вводят флебтом Эдвардса 3. После пересечения ПВ, субфасциальное пространство туго тампонируется.

Дистанционная окклюзия заднебольшеберцовых вен (А.Н.Веденский).

Применяется при клапанной недостаточности ЗББВ и ПВ дистальной части голени. Преимущество - отсутствие разрезов в зоне выраженных трофических изменений. Этапы: 1. После удаления БПВ, позади медиальной лодыжки, делают доступ 3- 4 см. в проекции сосудистого пучка, выделяя ЗББВ. 2. ЗББВ пересекают, перевязав в нижнем углу раны. 3. Подготовка трансплантата из удаленной БПВ, выкраивается полоса длиной 25 см. 4. В просвет каждой вены при помощи проводника в проксимальном направлении, на глубину 15 см. вводят полоски аутовены. 5. После извлечения проводника, вены в верхнем углу перевязываются, тем самым фиксируется трансплантат. Главный недостаток операции – возможность восходящего тромбоза в магистральных венах голени. Широкого распространения эта операция не получила в связи с возможностью развития восходящего тромбоза, но ряд современных авторов считают эту операцию обоснованной и эффективной, сообщают о хорошем послеоперационном эффекте.

Эндоскопическое лигирование несостоятельных ПВ (SEPS). При этом методе под контролем оптики проводится дистанционное пересечение несостоятельных ПВ [84,140,160,195,200,201]. Этапы: 1. Делается небольшой операционный разрез в верхней трети голени по медиальной стороне 2 см. позади от линии Линтона, водится 10 мм. троакар, для оптики. 2. Проводится инсуффляция диоксида углерода пространства между поверхностными и глубокими сгибателями. 3. Под контролем оптики с помощью клипаторов и диссекторов лигируются ПВ. Преимущества: Возможность лигирования ПВ Коккетт III, Коккетт II даже в условиях изменённых тканей. Недостатки: Невозможность лигирования ПВ, расположенных непосредственно над медиальной лодыжкой. В тоже время следует отметить, что все исследования которые проводились у пациентов с язвами и эндоскопическим лигированием ПВ оказались неоднозначными [129,200]. Так А.И.Кириенко и соавторы [54] сообщают, что несостоятельные ПВ были выявлены более чем

в 75 % случаев после SEPS. Более чем в половине случаев они были несостоятельными. А эффект от операции оценивался пациентами как хороший. Авторы приходят к нескольким выводам: 1) о необходимости совершенствования техники SEPS 2) о необходимости пересмотра взглядов на значение горизонтального рефлюкса в патогенезе ХВН. S. Sonnenberg и соавторы также отмечают большое количество пропущенных ПВ (~76%) после SEPS, без предоперационного маркирования ПВ с помощью УЗДС [195]. W.B. van Gent и С.Н.А. Wittens находят после SEPS с предоперационным маркированием ПВ, ~ 55% нелигированных сосудов и отмечают, что пропущенные ПВ повышают риск рецидива трофических язв [215].

Исходя из всего выше сказанного, следует отметить, что на роль ПВ в генезе трофических изменений при ВБВНК нет единой точки зрения и она пересматривается на современном этапе [48,54,56,103,176-180,184,194,204, 219,220]. В связи с этим возникает ряд практических аспектов которые подлежат дальнейшему уточнению и изучению:

1. Вопросы терминологии и топографической анатомии ПВ голени.
2. Роль поверхностного рефлюкса в генезе трофических изменений при ХВН.
Роль горизонтального рефлюкса в генезе трофических изменений при ХВН.
Роль вертикального глубокого рефлюкса в генезе трофических изменений при ХВН.
3. Возможность восстановления функции ПВ голени, так как единственное ограничение на сегодняшний день - отсутствие рефлюкса по глубоким венам и диаметр не более 5мм., по данным J-J.Guex, а по данным P. Gloviczki при ХВН класса С2 на фоне ВБВНК в этом вообще нет необходимости [184]. Согласно Российским рекомендациям по лечению ХВН, несостоятельные ПВ восстанавливают свою функцию в большинстве случаев, без деталей [65].

Глава II. Материалы и методы исследования

2.1. Секционные (Анатомическое препарирование)

Как уже указывалось в литературном обзоре основные работы по изучению анатомии и физиологии перфорантных вен голени относятся к 1950 – 1980 годам [107,136,148,198,210]. Причем в основном изучались перфорантные вены медиальной группы, сведений же о латеральной группе перфорантных вен немного и они достаточно противоречивы. Еще важно то, что эти работы содержали сведения относящиеся больше к нормальной анатомии, чем к топографической. В этой работе мы постарались уточнить также и топографо-анатомические особенности перфорантных вен голени. Т.к. данные топографической анатомии являются основой для проведения оперативного лечения. В связи с этим термин «топографическая анатомия» часто заменяется термином «хирургическая», подчеркивая её значимость для хирургической клиники. Однако значение топографической анатомии не ограничено рамками только одной хирургической специальности; не менее важной она является для врачей других специальностей: терапевтов, рентгенологов, врачей скорой помощи, неврологов и др., в том числе и врачей ультразвуковой диагностики. В данном случае выделение врачей ультразвуковой диагностики неслучайно, так как основным методом диагностики ХЗВ является УЗИ (в ряде случаев дополненное рентгенографией), а идентификация сосудов по изображениям на продольных и поперечных срезах в В–режиме позволяет выделить анатомическую основу, а функциональная уже дополняется ЦДГ и ДГ (Поэтому схемы расположения ПВ на поперечных срезах голени являются актуальными и для хирургов и для врачей ультразвуковой диагностики). Использование указанных методов исследования обеспечивает неразрывную связь топографической анатомии с клиникой (на современном этапе правильным считается термин «клинической анатомии» [8]), позволяя проводить клинико-анатомические сопоставления и анализы. Интересно и то,

что в мировой науке намечается тенденция по выделению такой отрасли ангиологии и сосудистой хирургии, как флебологии [183,206]. Врачи данной специальности должны в равной степени являться и хирургами и владеть навыками ультразвуковой диагностики [40].

Основная задача топографической анатомии - характеристика сосудов по отношению к мышцам и фасциям, исходя из этих параметров и описывались перфорантные вены.

Работа выполнена на базе патологоанатомического отделения ГБУ РО ОККД (зав. к.м.н. А.В. Левитин). Материалом послужили 50 нижних конечностей, без признаков хронической венозной недостаточности. Инъекцию производили через большую подкожную вену, выделенную у лодыжки, синтетическим латексом введенном в антеградном и ретроградном направлении. Затем осуществляли препарирование в два этапа подкожное и субфасциальное.

Первый этап. Сначала удалялась кожа, идентифицировались и описывались поверхностные вены, коммуникантные вены и перфорантные вены.

Второй этап. От внутренней поверхности очень плотной фасции голени по направлению к малоберцовой кости идут прочные пластинки *septum intermusculare anterior et posterior*, из которых первая прикрепляется к переднему краю кости, вторая к заднему. Вместе с костями голени и межкостной перепонкой эти перегородки образуют 3 мышечных ложа: переднее, наружное, заднее. Согласно классическим описаниям Линтона, перфорантные вены располагаются именно вдоль этих межмышечных перегородок [167]. Поэтому проводилось 3 разреза:

А) по задней поверхности голени от уровня подколенной ямки до уровня прикрепления Ахиллова сухожилия. Субфасциальное пространство препарировалось тупым путем, доступные перфоранты латеральной и медиальной поверхности брались на держалки. Удалялись суральные мышцы. Вскрывался глубокий листок фасции, открывавшиеся малоберцовые

вены заднебольшеберцовые вены голени также брались на держалки и осматривались на всем доступном протяжении, места впадения перфорантов фиксировались. Далее препарировались глубокие сгибатели.

Б) от головки малоберцовой кости до уровня латеральной лодыжки. Фасция отсепаровывалась тупым путем в латеральном и медиальном направлении до *septum intermusculare anterior et posterior*.

В) по проекционной линии передних большеберцовых сосудов. Фасция отсепаровывалась в латеральном направлении до *septum intermusculare anterior*. Доступные перфоранты брались на держалки, прослеживались до места впадения в магистральные вены.

Все перфорантные вены классифицировались на прямые и не прямые. Прямые - по тем венам, в которые впадали (переднебольшеберцовые, заднебольшеберцовые, малоберцовые) и соединяли ли магистральные стволы поверхностных вен с глубокими венами или их притоки.

2.2. Клинико – инструментальные.

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). В исследование вошли 255 пациентов с трофическими расстройствами на фоне варикозной болезни (основная группа) и 101 пациент с варикозной болезнью и без трофических расстройств (контрольная группа). Диагнозы формулировались на основании классификации CEAP.

При поступлении в стационар всем больным проводился сбор анамнеза, осмотр, общеклинические и специальные методы исследования (функциональные пробы, ультразвуковое исследование).

Функциональные пробы позволяют ответить на вопросы:

1. Выявление клапанной недостаточности поверхностных вен (проба Броди – Троянова – Трендленбурга).

2. Выявление и локализация недостаточных ПВ (проба Барроу – Купера – Шейниса).

3. Выявление проходимости глубоких вен (проба Дельбе – Петерса). Ультразвуковое дуплексное ангиосканирование выполнялось на аппаратах «Siemens Sonoline G 60 S» и «Siemens Acuson Cypress» Целью исследования было:

1. Достоверно определить отсутствие или наличие рефлюкса в большой и малой подкожных венах, а также выявить его протяженность.
2. Определить состояние глубоких вен, подтвердить отсутствие патологического рефлюкса.
3. Установить локализацию перфорантных вен с клапанной недостаточностью.

Ультразвуковое исследование проводилось с помощью линейного датчика в вертикальном положении и горизонтальном положении. Исследование поверхностной венозной системы и перфорантных вен проводилось в положении стоя, глубокой венозной системы в положении лежа. Визуализация подкожных вен, вследствие их наиболее поверхностного расположения затруднений не вызывала. Стандартными местами проведения ультразвуковой доплерографии глубоких вен являются точки наиболее поверхностного расположения сосудов. На нижних конечностях существуют 3 такие анатомические зоны: для бедренных сосудов - это верхняя треть бедра, для подколенной вены – подколенная ямка, для берцовых вен – нижняя треть голени. В этих зонах сосудистый пучок скрыт только листками фасции и подкожной клетчаткой. Однако в средней трети и нижней трети бедра, бедренная вена прикрыта дополнительно только портняжной мышцей, к тому же имеет крупный диаметр до 5мм. поэтому также доступна осмотру на этом участке. Визуализация берцовых сосудов в проксимальной части голени из-за малого диаметра (3 - 4 мм) и плотного мышечного окружения (поверхностных сгибателей) обычно затруднена с помощью линейного датчика. В этих случаях для оценки состояния вен использовался конвексный датчик. ЗББВ и МБВ во всех случаях осматривались на всем протяжении. Рефлюкс оценивался при помощи пробы Вальсавы и компрессионных проб.

Патологическим считался рефлюкс более 0,5 сек. Главным признаком несостоятельности перфорантных вен являлся ретроградный поток крови длительностью также более 0,5 сек. Несостоятельные перфоранты маркировались и записывалась их локализация с учетом расстояния от медиальной лодыжки и от края большеберцовой кости, для перфорантов латеральной группы учитывалось расстояние от латеральной лодыжки и расположение вдоль передней или задней межмышечных перегородок, для перфорантов задней поверхности голени – расстояние от линии проходящей между латеральной и медиальной лодыжками и от вертикальной линии проходящей вниз от середины подколенной ямки.

Результаты оперативного лечения учитывались в до 2 лет, по следующим критериям:

Основная группа:

1. Динамика трофических изменений
2. Послеоперационная УЗИ картина венозной системы.
3. Субъективная динамика симптомов ХВН.

Контрольная группа:

1. Косметический эффект (появление варикозно-измененных вен после операции)
2. Послеоперационная УЗИ картина венозной системы.
3. Субъективная динамика симптомов ХВН.

Полученные данные подвергали статистической обработке на ПК в программе MS Excel 2003. Производилось 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% ($P < 0,05$).

2.3. Общая характеристика пациентов

Проведён анализ течения заболевания у 356 больных с варикозной болезнью, которые находились в отделении сосудистой хирургии ГБУ РО ОККД (зав.

к.м.н. С.В. Грязнов) с 2012 года по 2014 год включительно. Больные представлены контрольной и основной группами. Первая группа, 255 пациента, основная, с трофическими нарушениями покровных тканей нижних конечностей при варикозной болезни. Вторая группа – 101 пациент, контрольная, без трофических изменений.

При поступлении всем пациентам всем больным проводился сбор анамнеза, осмотр, общеклинические и специальные методы исследования.

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	255			101	
Нижние конечности	307			122	
Возраст пациентов	54,53±3,4			49,23±4,9	
	54,78±4,5	54,88±7,7	53,45±7,3	48,84±6,4	49,9±7,3
Соотношение мужчин/женщин	65/190			32/69	
Длительность заболевания	14,08±0,9			11,99±1,2	
	13,33±1,1	15,59±2,2	14,79±2,0	10,66±1,4	14,07±2,0

Средний возраст пациентов основной группы был выше чем в контрольной и составил – 54,53±3,4 г., в контрольной - 49,23±4,9л., Длительность заболевания в основной группе была несколько выше - 14,08±0,9лет, чем в контрольной - 11,99±1,2 г. но статистически значимо не отличалась (P<0,05) (рис.2).

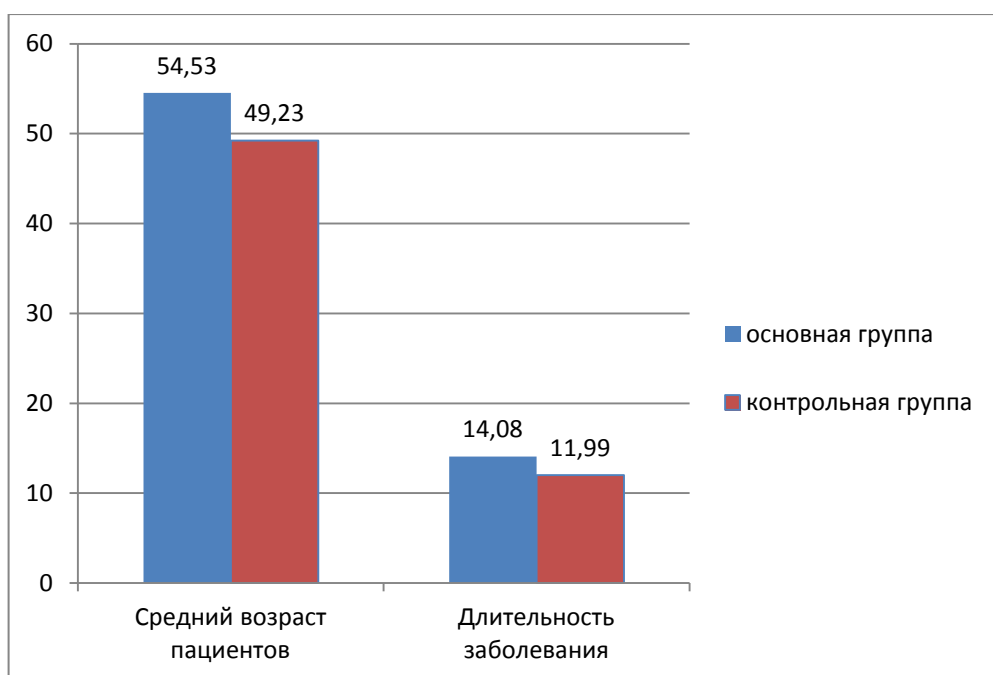


Рис. 2. Распределения по возрастам пациентов и длительности заболевания основной и контрольной групп.

Распределение по половому фактору было следующее (рис.3): в основной группе мужчины составили –25,5%, женщины соответственно – 74,5%; в контрольной группе мужчины составили - 31,7%, женщины – 68,3%.

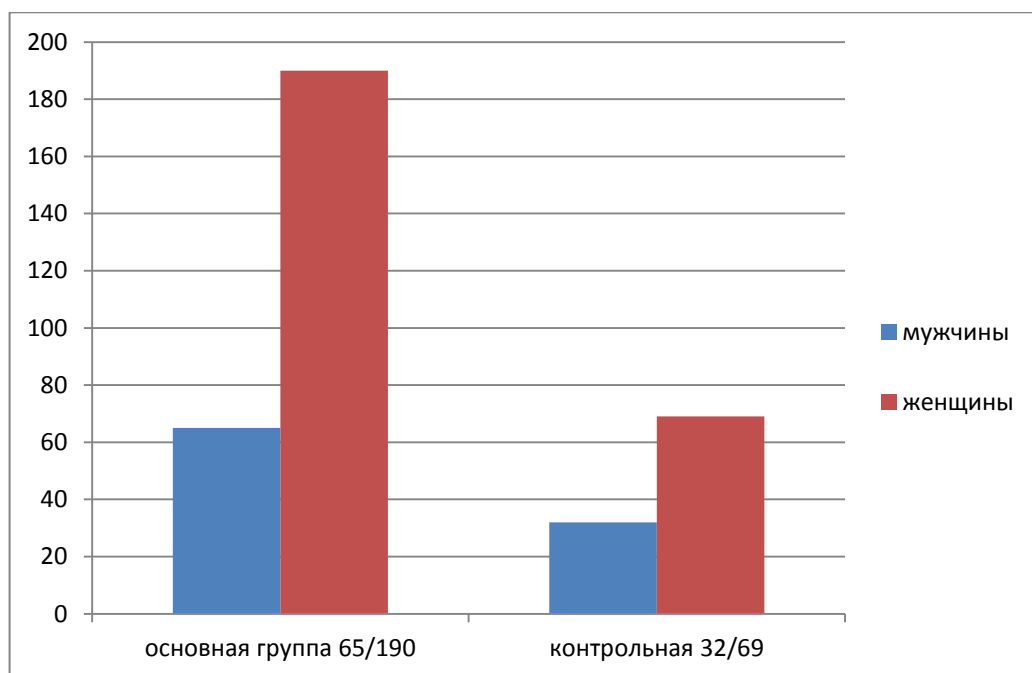


Рис. 3. Распределения по половому фактору пациентов основной и контрольной групп.

Среди жалоб у пациентов основной группы преобладали:

1. На отек нижних конечностей, судороги, гиперпигментацию, липодерматосклероз, экзему (класс ХВН С4 (по СЕАР)) – 151 (59,2%);
2. На отек нижних конечностей, судороги, наличие закрывшейся трофической язвы (класс ХВН С5 (по СЕАР)) – 51 (20%);
3. На отек нижних конечностей, судороги, наличие открытой трофической язвы (класс ХВН С6 (по СЕАР)) – 53 (20,8%).

У пациентов контрольной группы:

1. На наличие варикознорасширенных вен, периодические судороги (класс ХВН С2 (по СЕАР)) – 58 (57,4%);
2. На наличие варикознорасширенных вен и преходящий отек нижних конечностей, судороги (класс ХВН С3 (по СЕАР)) – 43 (42,6%);

Осмотр пациентов включал в себя выявление варикознорасширенных подкожных вен, определение локализации трофических изменений кожных покровов нижних конечностей, измерение объема голени и бедер, пальпацию магистральных артерий нижних конечностей.

Локализация трофических изменений в основной группе была следующая: На 307 конечностях трофические изменения локализовались в области медиальной лодыжки в 71,6 % (220 конечностей). По передней поверхности голени – в 6,84% (21 конечность). На латеральной поверхности голени – в 13,36 % (41 конечность). На задней поверхности голени – в 8,14 % (25 конечностей).

Глава III. Результаты и обсуждения.

3.1. Топографо-анатомические особенности перфорантных вен голени

В отечественной литературе можно встретить различные трактовки в определении коммуникантных и перфорантных вен [2,62,84]. В данном исследовании коммуникантными венами считались, соединяющие сосуды в пределах одной системы (поверхностной или глубокой). Была выявлена постоянная коммуникантная вена в поверхностной венозной системе, которая соединяла малую подкожную и большую подкожную вену в средней трети голени. В глубокой венозной системе обнаружили три часто встречающихся коммуникантных сосуда. На уровне лодыжек между задними большеберцовыми и малоберцовыми венами имеется коммуникантная вена, проходящая позади длинной мышцы сгибающей большой палец. Коммуникантная вена, соединяющая малоберцовые и передние большеберцовые вены на уровне лодыжек, сопровождала прободающую ветвь а. peronea и проходила вместе с ней через межкостную мембрану. Также была выявлена коммуникантная вена между малоберцовыми и передними большеберцовыми венами на уровне средней трети голени. Диаметр этого сосуда колебался от 3 до 4мм, локализовался он на расстоянии от 10 до 16 см от нижнего края лодыжек; проходил через межкостную мембрану и встретился нам в трети случаев. Две первые вены хорошо описаны в литературе [18], данных о частоте выявления третьей мы не обнаружили (рис.4).

Таблица № 2.

Данные по встречаемости коммуникантных вен между магистральными
венами голени.

Коммуникантная вена	Расстояние от нижнего края лодыжек	Диаметр в мм.	Частота встречаемости

1. Между заднебольшеберцовой и малоберцовой	3 – 4 см.	1,5 мм.	100 %
2. Между малоберцовой и переднебольшеберцовой	1 см.	до 1 мм.	100%
3. Между малоберцовой и переднебольшеберцовой	10 -16 см.	3 - 4 мм.	30 % (15 из 50)

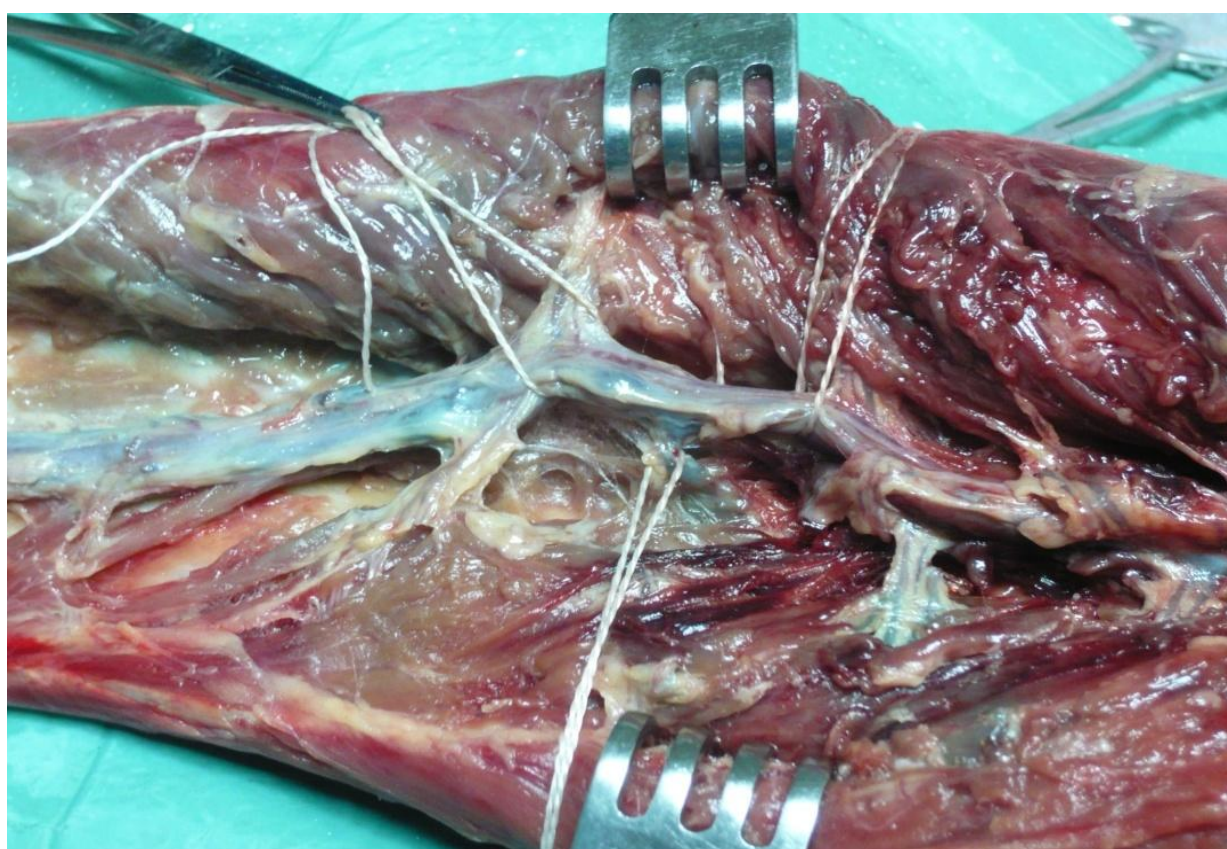


Рис. 4. Прямая коммуникантная вена диаметром 4мм.(показана стрелочкой) между передними большеберцовыми венами и малоберцовыми венами в средней трети голени.

Перфорантными венами мы считали сосуды, прободающие фасцию голени и соединяющие систему поверхностных и глубоких вен.

Сосуды передней большеберцовой группы, располагались на передней и латеральной поверхности голени в большинстве своем лежали в переднем мышечном ложе. Количество ПВ этой группы, значимого диаметра (от 1 до 2

мм), насчитывалось от 3 до 7 (при общем количестве 13-16). Почти все они впадали в передние большеберцовые вены, соединяя их главным образом с передней арочной ветвью и ее притоками. Только на двух препаратах из 50, были обнаружены ПВ, впадающие в малоберцовые вены и проходящие через межкостную мембрану в нижней трети голени.

Передняя большеберцовая группа была разделена на 3 подгруппы: медиальную, латеральную, центральную:

□медиальная подгруппа насчитывала 4 – 5 перфорантные вены, преимущественно малого диаметра (до 0,5 мм), проходящих под передней большеберцовой мышцей и лежащей между ней и большеберцовой костью (рис.5);

□центральная подгруппа насчитывала также 4 – 5 перфорантные вены, малого диаметра (до 0,5 мм), проходящих между *m. tibialis anterior* и *m. extensor digitorum longus* в проксимальной части голени и в дистальной между: а) *m. tibialis anterior* и *m. extensor hallucis longus* б) *m. extensor digitorum longus* и *m. extensor hallucis longus* (рис.6,7);

□латеральная подгруппа (диаметр перфорантных вен этой подгруппы был большим по сравнению с первыми двумя) 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 (рис.8). Наиболее постоянные и крупные сосуды локализовались в средней и дистальной части голени, впереди латеральной лодыжки. В дистальной части голени перфорантные располагались между сухожилиями малоберцовых мышц и сухожильной частью длинного разгибателя пальцев. Длина ПВ при этом могла достигать 7 – 8см. Вены дренировали кожу и подкожную клетчатку области впереди латеральной лодыжки. Все перфорантные вены этой группы сопровождали артерии диаметром до 0,5 мм.

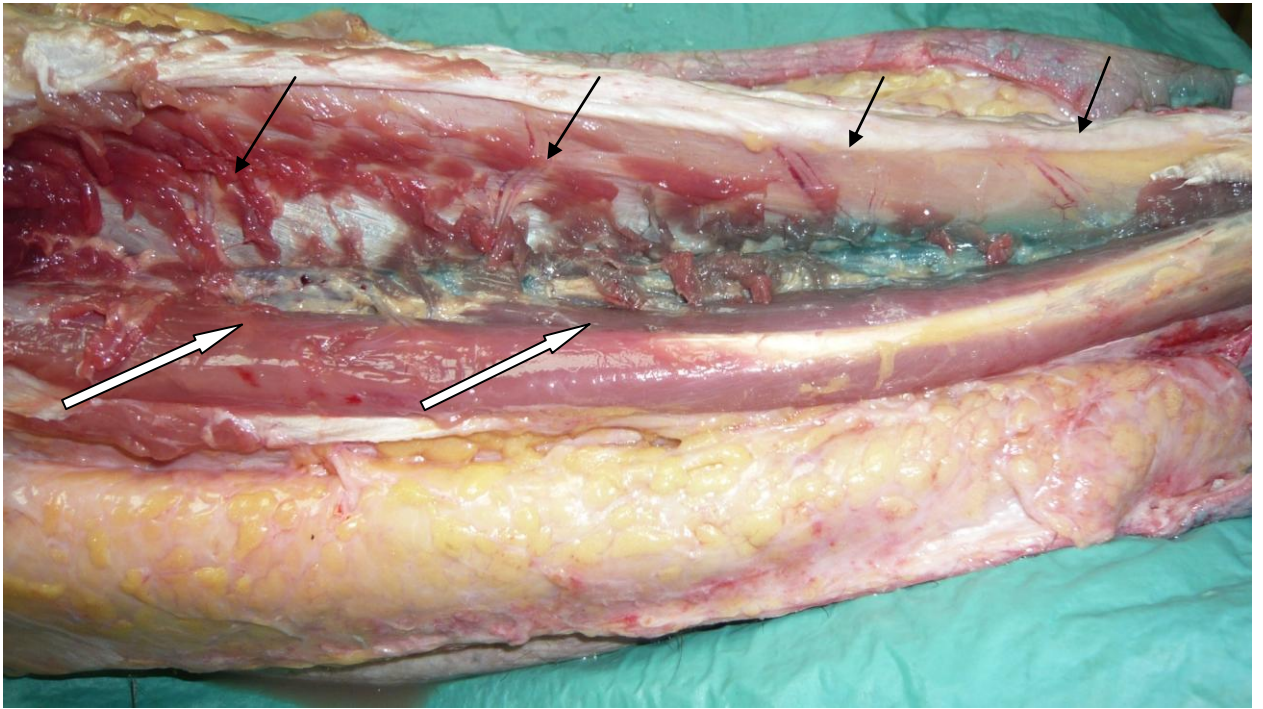


Рис.5. Медиальная группа переднебольшеберцовых вен перфорантных вен. Удалена *m. tibialis anterior*. Перфорантные вены показаны черными стрелочками. Белыми - *m. extensor digitorum longus*, *m. extensor hallucis longus*.

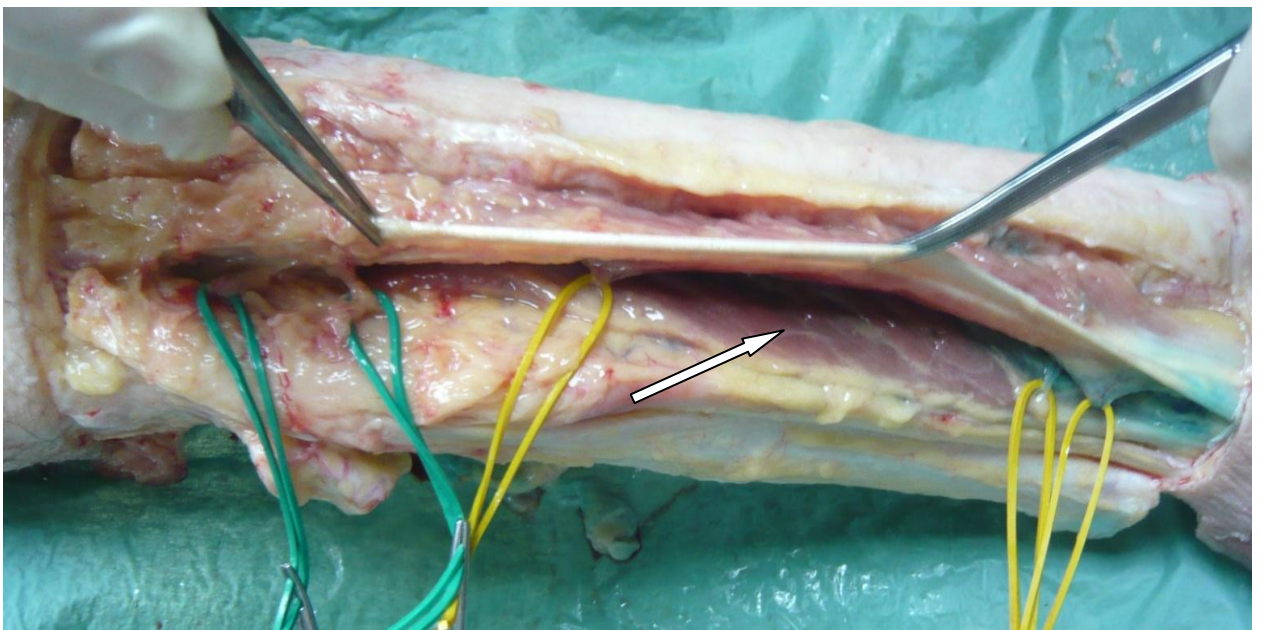


Рис.6. Центральная группа переднебольшеберцовых вен перфорантных вен. Пинцетами приподнята *m. extensor digitorum longus*. Перфорантные вены взяты на турникеты. Белой стрелочкой показана *m. extensor hallucis longus*.

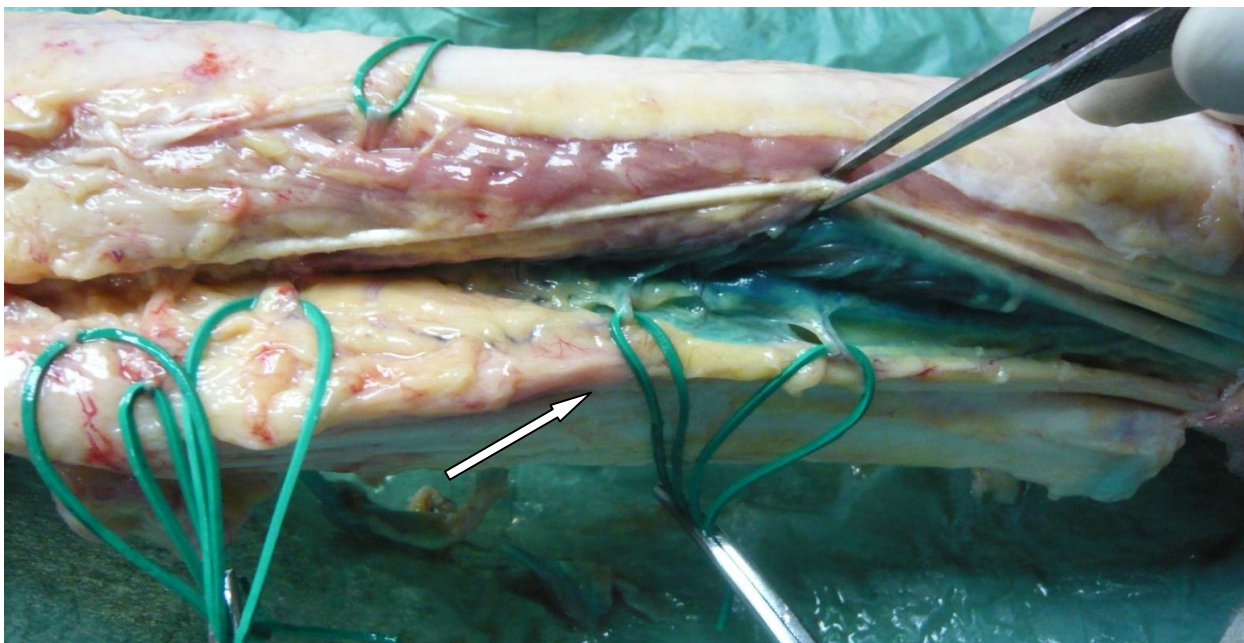


Рис.7.Центральная группа переднебольшеберцовых вен перфорантных вен. Пинцетом приподнята *m.extensor hallucis longus*. ПВ взяты на турникеты. Белой стрелочкой показана *m.tibialis anterior*.

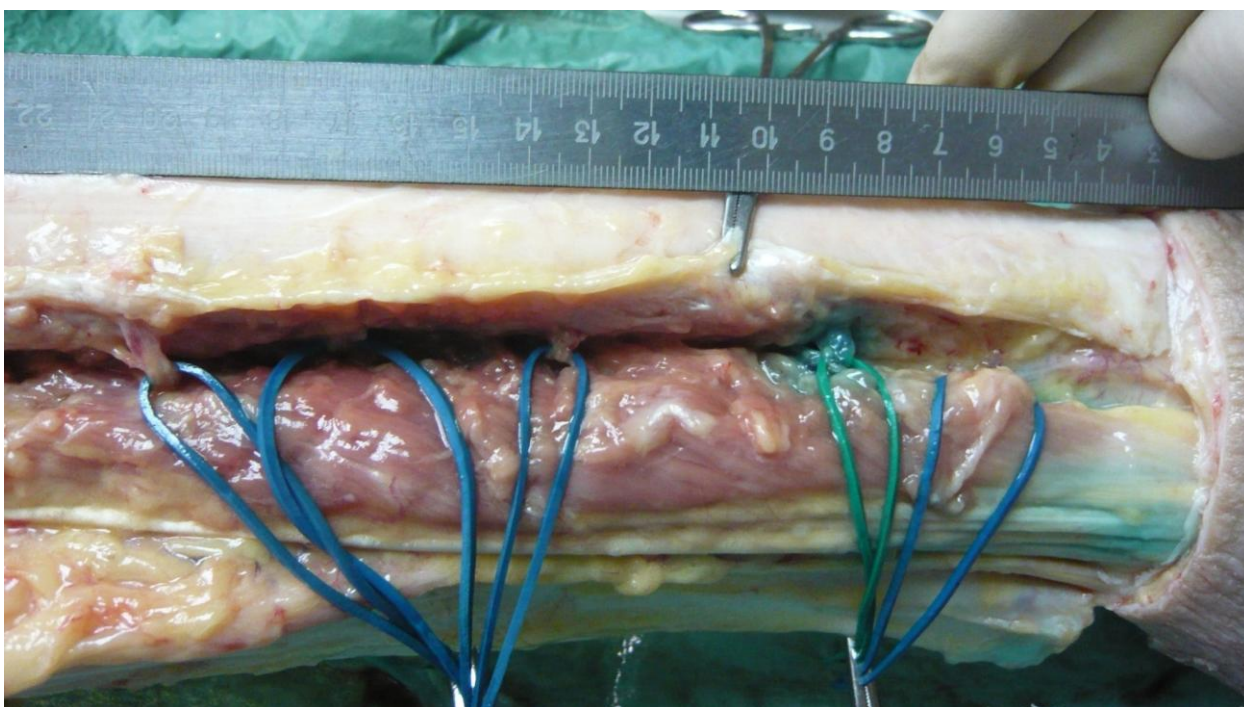


Рис.8. Латеральная группа переднебольшеберцовых вен перфорантных вен. *M.extensor digitorum longus* частично отсепарована от своего места прикрепления к *fibula*. Перфорантные вены взяты на турникеты.

Перфоранты задней большеберцовой группы, располагались главным образом на медиальной поверхности голени и впадали в задние большеберцовые вены. Латеральные и медиальные подошвенные вены стопы по выходе из пяточного канала формируют два ствола задних большеберцовых вен. 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 задние большеберцовые вены идут в голено-подколенном канале (канал Грубера), расположенным между глубоким слоем мышц голени и поверхностными мышцами – икроножной и камбаловидной, а точнее между глубокими слоем мышц голени и глубоким листком фасции голени, отделяющим их от *m. soleus*. Перфоратные вены, проходя из слоя покровных тканей прободают фасции и мышцы голени.

Перфоратные вены задней большеберцовой группы насчитывали от 3 до 8, 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 (группы Коккетта).

Перфоратные вены средней трети и нижней трети медиальной поверхности голени - являлись самостоятельно дренирующими сосудами области медиальной лодыжки (рис. 9,10). При магистральном типе строения поверхностной венозной системы они не соединялись с большой подкожной веной. При рассыпном типе строения они имели связь со стволом большой подкожной вены через коммуникантные ветви. Обращает на себя внимание, что в медиальной группе, в дистальной части голени, может присутствовать от 1 до 6 перфорантов, что несколько расходится с классическими представлениями о ПВ этой зоны.

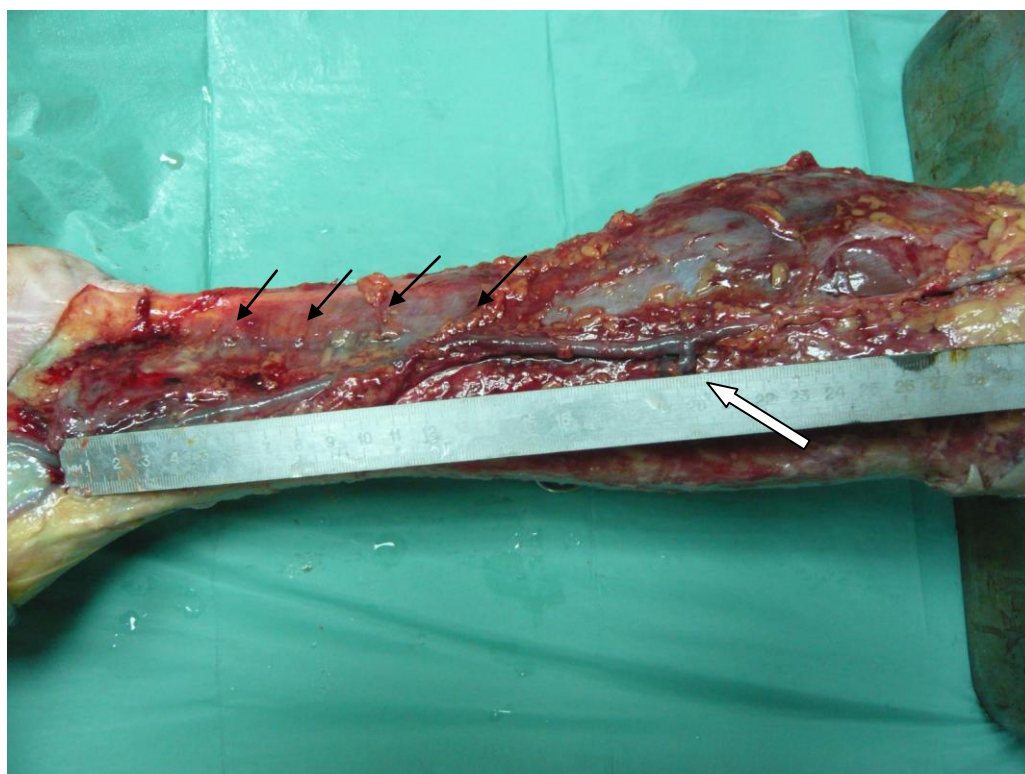


Рис. 9. Удалена кожа с медиальной поверхности голени. Черными стрелочками показаны перфорантные вены медиальной группы. Белой стрелочкой – паратибиальный перфорант (Шермана).

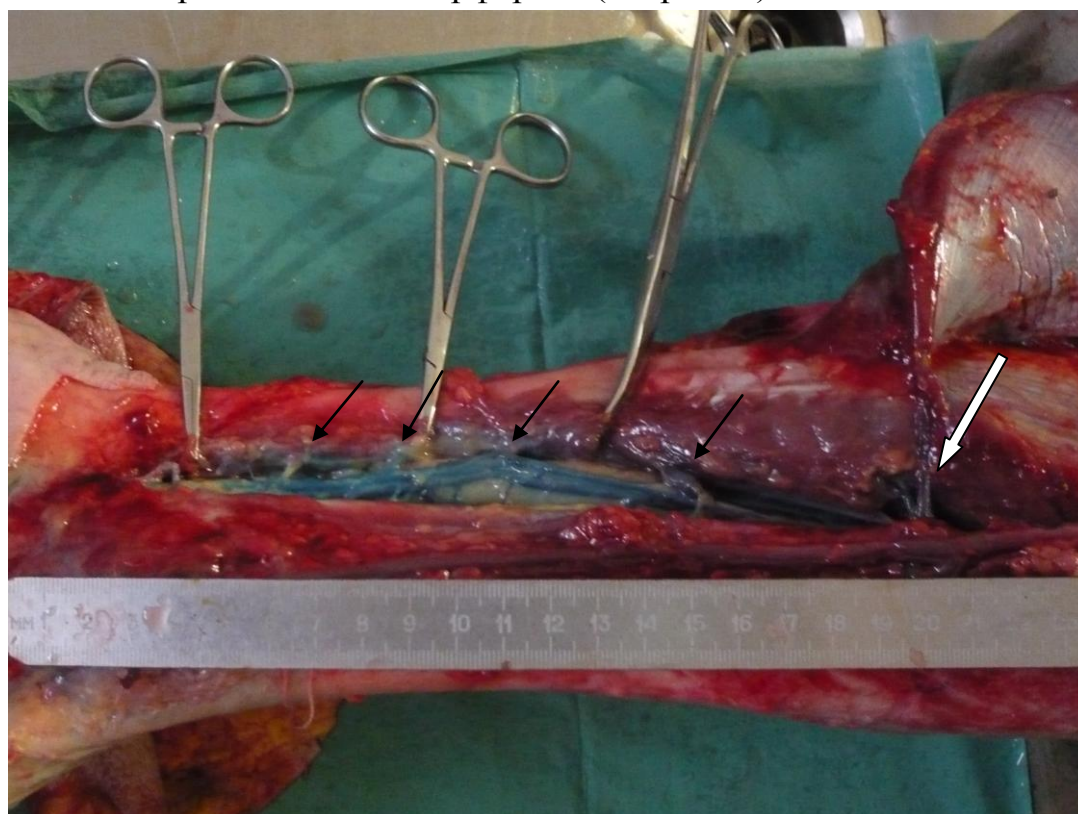


Рис.10. Вскрыта глубокая фасция голени. Черными стрелочками показаны перфорантные вены медиальной группы. Белой стрелочкой - паратибиальный перфорант (Шермана).

Наиболее постоянными были перфоранты, располагающиеся на расстоянии 7-10 см. и 12-16 см. от нижнего края медиальной лодыжки. Первый из них расценивали как перфорант Коккетта-II. В 18 % случаев он имел связь с медиальным коллектором *m.soleus*. Длина субфасциального участка колебалась от 1 до 2 см. Второй, располагавшийся на расстоянии 12 – 16 см. в зоне перехода *m.soleus* в ахиллово сухожилие, расценивали как перфорант Коккетта-III. Он проходит через толщу мышцы в месте прикрепления её к *linea musculi solei* большеберцовой кости и имеет связь с медиальным коллектором *m.soleus* (через суральные вены, расположенные в дистальной части мышцы). Длина субфасциального участка составляла от 2,5 до 4 см.

Каждый перфорант медиальной группы сопровождается артерия диаметром от 0,5 до 1мм, исходящая из задней большеберцовой артерии. Кроме того, около перфорантов Коккетта-III часто удавалось идентифицировать веточку большеберцового нерва. Таким образом, комплекс перфорант-артерия-нерв представляет собой типичный сосудисто-нервный пучок (рис.11).

Более чем в половине случаев на субфасциальном участке имелось два ствола перфорантной вены (особенно это характерно для вен Коккетта-II и III), на уровне фасции – один ствол, на эпифасциальном уровне вены в большинстве случаев широко ветвились (рис. 8). В 16 % случаев в эпифасциальной части и на уровне фасции ПВ были представлены 2 самостоятельными стволами.

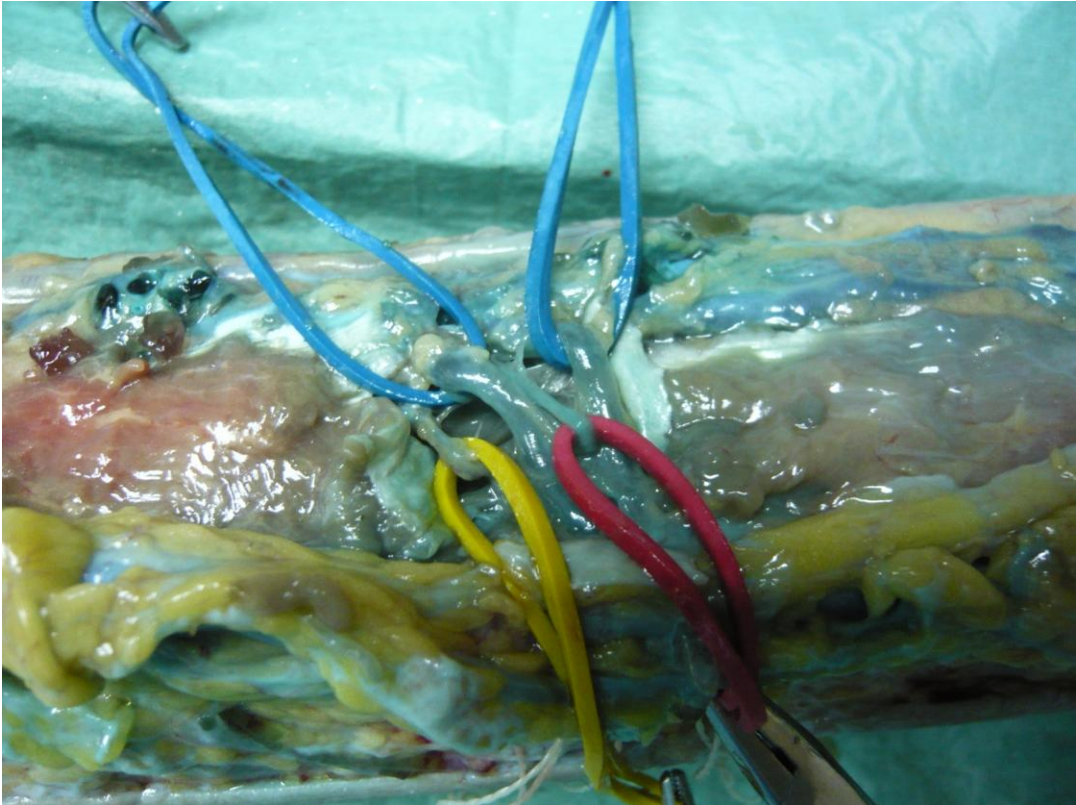


Рис. 11. Сосудисто – нервный пучок, включающий 2 ПВ Коккетта III (синие турникеты) субфасциальная часть, артерия из задней большеберцовой артерии (красные турникеты), веточка нерва (желтый турникет).

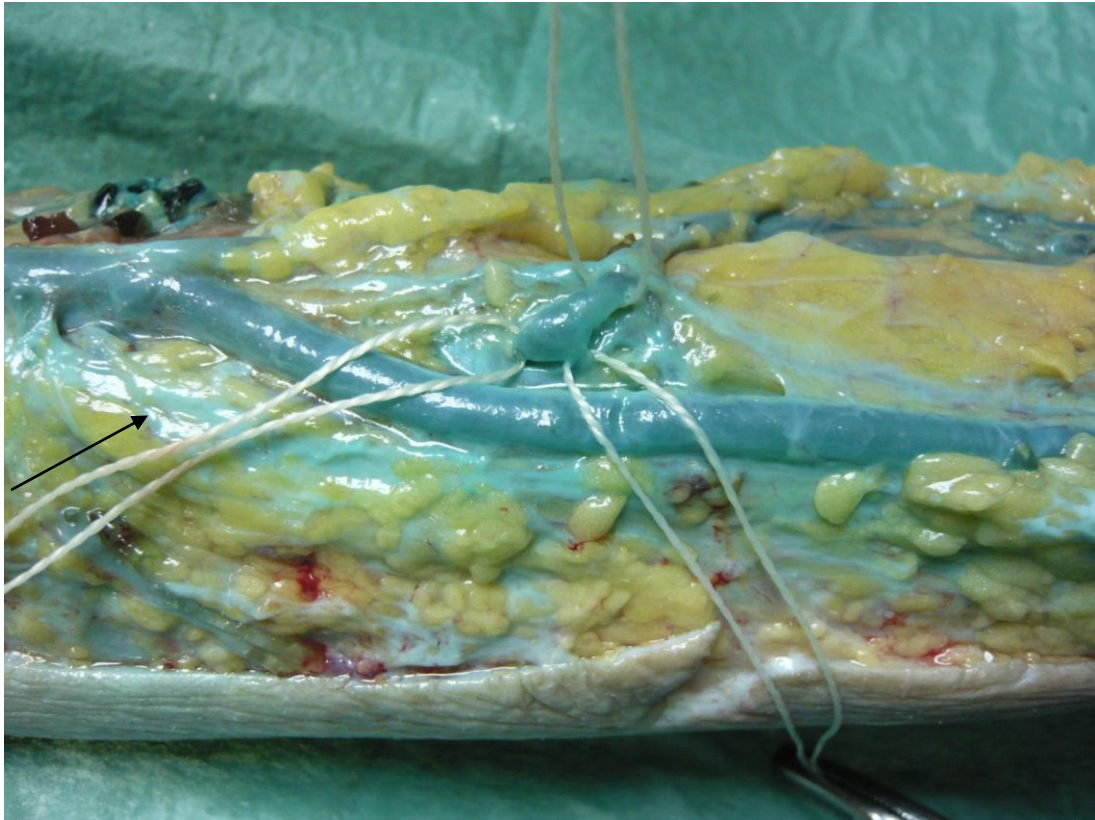


Рис. 12. Эпифасциальная часть ПВ, на уровне фасции она делится на две (подведены лигатуры). Ствол БПВ обозначен стрелочкой.

Как правило, перфорантные вены впадают в одну и ту же заднебольшеберцовую вену, одна чуть выше другой.

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, согласно Н.И. Пирогову, основаны верные и безопасные методы обнажения сосудов [45]. Для перфорантных вен голени – это взаимоотношения с глубоким листком фасции голени (Рис.13) .

- ПВ Коккетт III в 82 % (41 из 50) прободали глубокий листок фасции голени.
- ПВ Коккетт II в 66,7% (32 из 48) были скрыты глубоким листком фасции голени.
- ПВ, располагавшиеся на расстоянии до 7см. от медиальной лодыжки в 100 % были скрыты глубоким листком фасции голени.

Угол впадения для перфорантов Коккетт III составлял в большинстве случаев 45°, для перфорантов Коккетт II и перфорантов, располагавшихся на расстоянии до 7см. от медиальной лодыжки 45° и ~ 70-90° соответственно. Учет угла впадения в магистральные вены голени имеет клиническое значение, так как является фактором передачи более высокого венозного тока крови в систему микроциркуляции покровных тканей голени при несостоятельности клапанного аппарата [100].

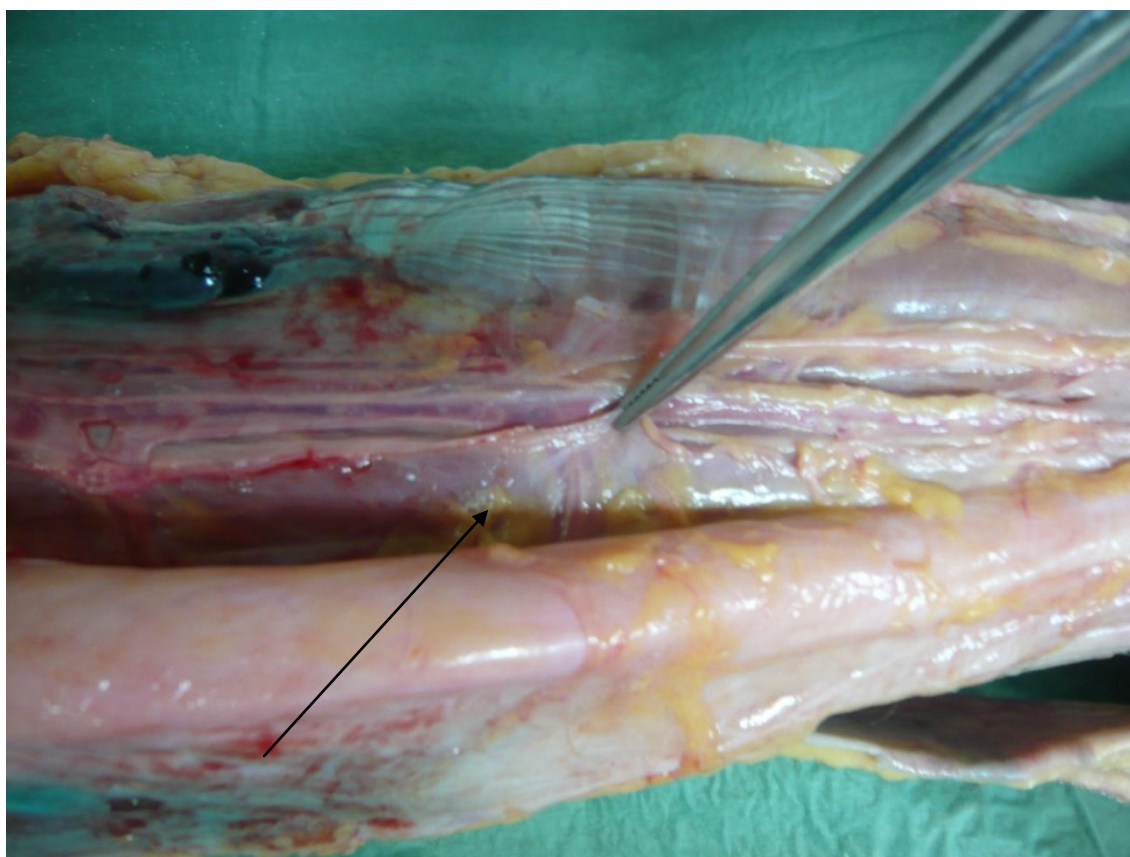


Рис.13. Вскрыт глубокий листок фасции голени, приподнят пинцетом. ПВ Коккетт III был скрыт глубоким листком фасции голени (показан стрелочкой).

Менее постоянными являлись ПВ проксимальной части голени (перфоранты Бойда, Шермана). Эти вены заключены в волокна камбаловидной мышцы и проходят рядом с надкостницей большеберцовой кости. В современной зарубежной и отечественной литературе, данные перфоранты называются паратибиальными [65,175]. В большинстве случаев эти вены соединяют напрямую большую подкожную и магистральные вены голени.

ПВ, локализирующаяся на расстоянии 18-22 см. выше нижнего края медиальной лодыжки, расценивали как ПВ Шермана (рис. 9,10). Она была обнаружена в 48 % случаев и в 37,5 % случаев прободала глубокий листок фасции голени, в 30 % - напрямую соединяла задние большеберцовые вены и большую подкожную вену, в 70% случаев соединяла глубокую вену с притоком большой подкожной вены. В случае соединения напрямую с

большой подкожной веной, не происходило разъединения вены на субфасциальном участке.

ПВ, локализующиеся на расстоянии 26-32 см выше нижнего края медиальной лодыжки, расценивали как перфоранты Бойда. Они были обнаружены в 24 % случаев и в 83,3% случаях не прободали глубокий листок фасции голени. В 50% они напрямую соединяли задние большеберцовые вены с большой подкожной веной. В случае соединения напрямую с большой подкожной веной, не происходило разъединения вены на субфасциальном участке.

Следует отметить, что вышеуказанная локализация является типичной для ПВ медиальной группы. Примечательно, что после удаления задней большеберцовой мышцы были обнаружены ПВ с нестандартной локализации. Они впадали в задние большеберцовые вены, проходили позади задней большеберцовой мышцы, далее между задней большеберцовой мышцей и поверхностью большеберцовой кости. На медиальной поверхности tibia они располагались на её поверхности, покрытые фасцией голени.

Особенности топографии этих сосудов предполагают, что значимость их в отношении патогенеза трофических изменений при варикозной болезни сомнительна. Однако при посттромбофлебитическом синдроме, можно с большой долей вероятности предполагать, что несостоятельность этих вен способствует более глубоким трофическим изменениям покровных тканей.

ПВ малоберцовой группы располагались на латеральной поверхности голени и впадали в малоберцовые вены. Малоберцовые вены проходят в средней и нижней трети голени в нижнем малоберцовом канале, между задней поверхностью малоберцовой кости и длинным сгибателем большого пальца стопы, выше - между глубоким слоем задних мышц голени и глубоким листком фасции голени. Перфорантам, проходя из слоя покровных

тканей, также приходится прободать фасции и мышцы, составляющие нижний малоберцовый канал. ПВ этой группы насчитывали от 4 до 6.

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

Перфорантные вены проходили вдоль задней межмышечной перегородки и были распределены в большинстве случаев равномерно. На уровне верхней и средней трети голени почти во всех случаях имелся крупный перфорант, диаметром до 2мм, который принимал притоки подкожных вен бедра. Перфорантные вены во всех случаях сопровождала артерия диаметром 0,5 мм. Угол впадения в магистральные вены составлял ~ 90°. В 42 % ПВ были прикрыты глубоким листком фасции голени.

Интересно расположение этих перфорантных вен относительно мышц. Малоберцовые вены в нижнем мышечно–малоберцовом канале прикрыты длинной мышцей сгибающей большой палец стопы, являющейся самой крупной из глубоких сгибателей. Мышца начинается от 2/3 нижней части малоберцовой кости и задней межмышечной перегородки. Соответственно, если ПВ в верхней трети голени лежат между поверхностными и глубокими сгибателями голени, то в средней трети и нижней трети прикрыты длинной мышцей сгибающей большой палец стопы. Обращает на себя внимание, что между поверхностными и глубокими сгибателями голени встречались атипичные ПВ, дренирующие покровные ткани области латеральной лодыжки: 1) впадающие в малоберцовые вены в верхней части голени (проходили над длинной мышцей сгибающей большой палец стопы, особенностью их являлся необычно длинный ход - до 8см.) 2) впадающие в задние большеберцовые вены (проходили под ахилловым сухожилием (угол впадения в задние большеберцовые вены при этом составляет ~ 90°, вены были скрыты глубоким листком фасции голени)), 3) впадающие напрямую в

суральные вены (рис. 14). Артерий около этих перфорантных вен выявлено не было.



Рис. 14. Латеральные (слева) и медиальные перфорантные вены (справа) (показаны стрелочками) впадают в суральные вены в дистальной части *m. soleus*.

После удаления длинной мышцы сгибающей большой палец стопы, были обнаружены ПВ, которые располагались на уровне от 5 см. над уровнем латеральной лодыжки и выше, а проходили через толщу этой мышцы (рис. 15, 16, 17). Данные ПВ шли из наружного межмышечного пространства через заднюю межмышечную перегородку и впадали в малоберцовые вены. Диаметр их был от 1 до 1,5 мм. Артерии сопровождали эти вены во всех случаях. Угол впадения для всех перфорантов средней и нижней части голени составил 45°. Длина субфасциального участка составляла 3 - 7 см.

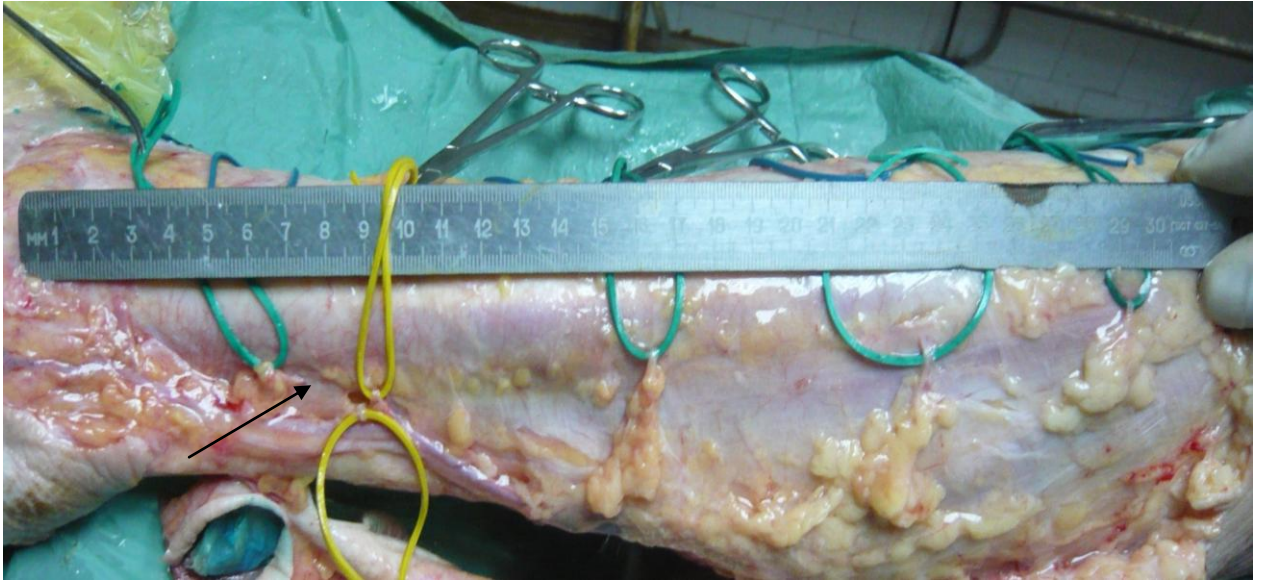


Рис.15. Удалена кожа с латеральной поверхности голени. Малоберцовые ПВ, не связанные со стволом МПВ, взяты на зеленые турникеты, на желтых – ПВ, напрямую связанный со стволом МПВ (ПВ Басси). МПВ показана стрелочкой.



Рис.16. Вскрыта фасция голени, удалены поверхностные сгибатели. Длинная мышца сгибающая большой палец стопы частично отсепарована от места своего прикрепления. ПВ малоберцовой группы показаны стрелочками.

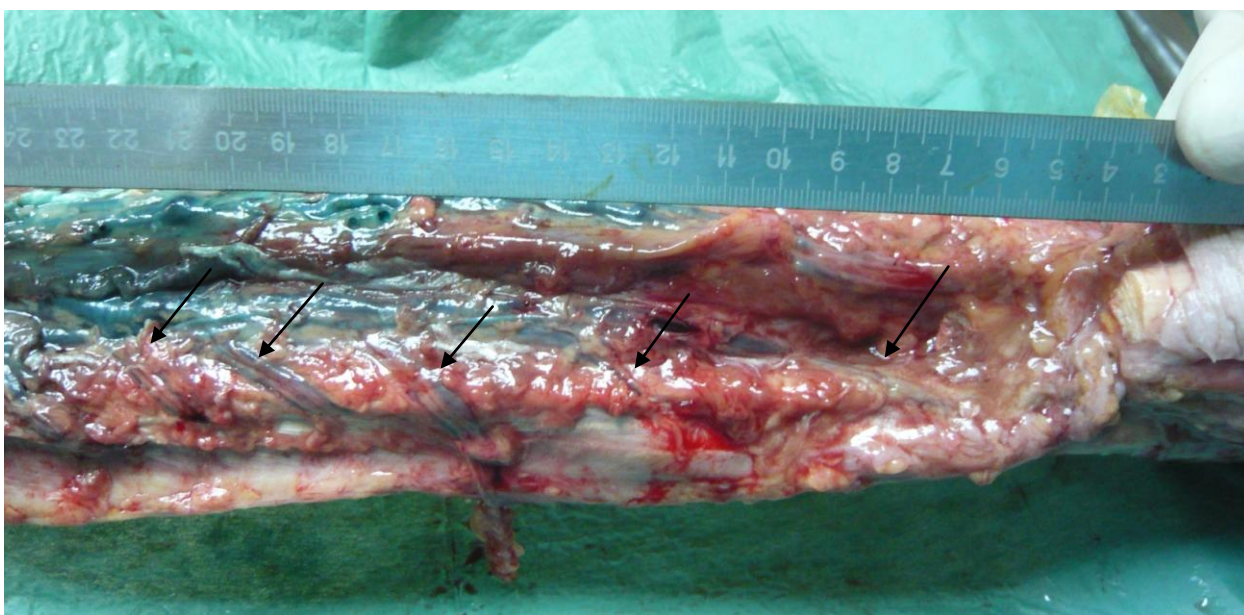


Рис.17. Удалена длинная мышца сгибающая большой палец стопы. Визуализируются ПВ впадающие в МБВ на уровне 8,5;13;16,5;20;22 см. от латеральной лодыжки (показаны стрелочками).

Из глубоких сгибателей голени, длинная мышца, сгибающая большой палец стопы, является наиболее сильной, а наличие постоянных и достаточно крупного диаметра ПВ с острым углом впадения позволяет предположить, что эта зона является гемодинамически значимой для венозного оттока. Однако, в связи с незначительной ролью в общем венозном оттоке малоберцовых вен [100] эта гипотеза остается спорной.

В дистальной части голени имеются ПВ, которые напрямую соединяют малую подкожную вены и малоберцовые вены (перфоранты Басси). Располагаются они примерно на уровне 8 - 10 см от латеральной лодыжки и имеют длинный ход через толщу длинной мышцы сгибающей большой палец стопы. Диаметр составляет 2 – 3мм. Встречались они в 24% случаев. (рис. 18, 19).

Непрямые ПВ голени были очень распространены, наиболее крупные (~2мм) локализовались в средней трети по заднелатеральной и задней поверхностям голени и впадали в латеральный венозный коллектор

суральных мышц. Именно этим венам отводится основная роль в генезе венозных язв на латеральной поверхности голени [136].

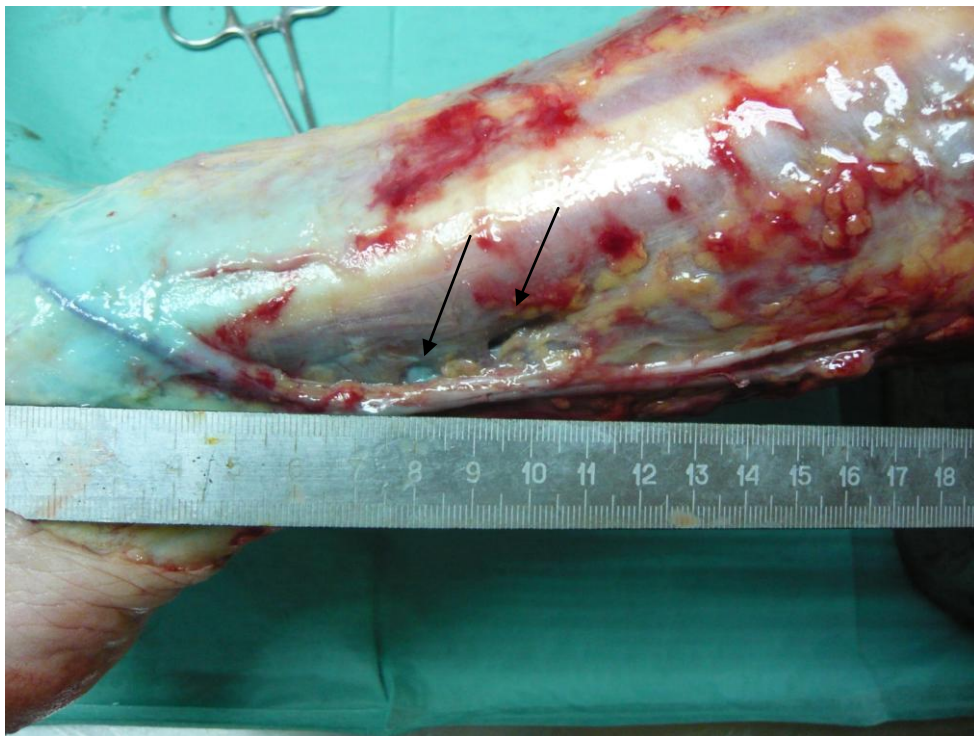


Рис.19. Удалена кожа с латеральной поверхности голени. Стрелочкой показаны ПВ, располагающиеся на уровне 8см и 10 см.(перфоранты Басси) от латеральной лодыжки и соединяющий напрямую МПВ и МБВ.



Рис. 20. Вскрыта фасция голени. Показан ход ПВ до впадения в МБВ.

По задней поверхности голени в 28 % случаев располагался перфорант Мау, впадавший в медиальный коллектор суральных мышц. Прямой связи с малой подкожной веной он не имел (рис.21).

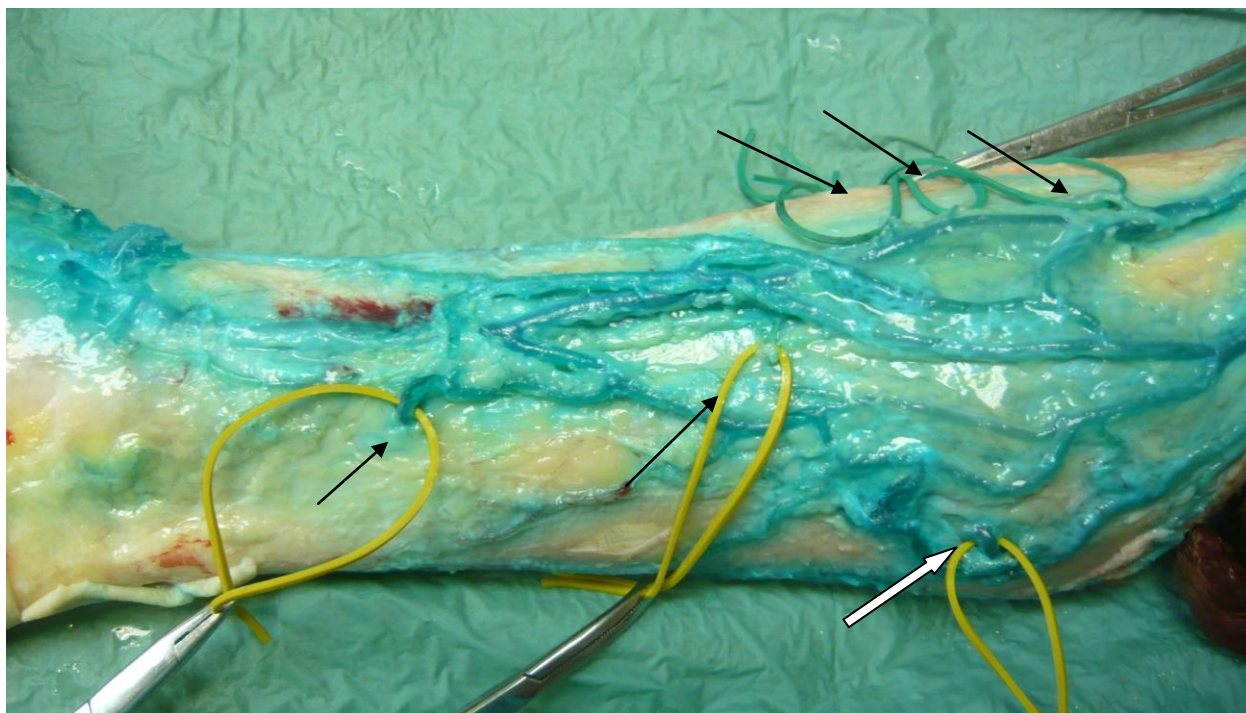


Рис. 21. Удалена кожа с медиальной поверхности голени. Черными стрелочками показаны перфорантные вены медиальной группы. Белой стрелочкой – непрямая перфорантная вена Мэй.

Интересна еще группа непрямых ПВ, располагающихся вдоль вертикальной линии позади канала Пирогова. Во время операции они остаются вне поля зрения хирурга, однако с помощью дуплексного ангиосканирования хорошо выявляются. Назначение этих вен, по-видимому, состоит в дренировании клетчатки этого канала.

Таким образом в ходе исследования были уточнены следующие особенности топографической анатомии перфорантных вен:

1. Прямые и непрямые перфорантные вены - это самостоятельно дренирующие сосуды определённый участок покровных тканей (исключение прямые перфорантные вены связанные напрямую с магистральными подкожными венами, но и они является

дренирующими, так как дренируют кровь из поверхностной венозной системы).

- Перфоранты медиальной поверхности дистальной части голени, не имеют прямой связи с БПВ.
 - Латеральные надлодыжечные перфоранты имеют прямую связь с МПВ до 24% случаев.
2. Прямые перфорантные вены – не просто одиночные вены, рядом с ними идет артерия из прилегающей магистральной артерии и часто веточка нерва. То есть можно говорить о том, что прямые перфорантные вены входят в состав сосудисто – нервного пучка.
 3. Располагаются прямые перфорантные вены преимущественно вдоль межмышечных перегородок. Расположение не прямых - вариабельно, однако наиболее часто – верхняя и средняя треть задней поверхности голени.
 4. Взаимотношение прямых перфорантных вен заднебольшеберцовой и отчасти малоберцовой групп с глубоким листком фасции голени – одна из главных топографо – анатомических характеристик (так как является «мягким» каркасом особенно для ПВ дистальной части голени, где отсутствует плотное мышечное окружение).
 5. Исходя из особенностей строения перфорантных вен относительно фасции голени, оперативные приемы для лигирования перфорантных вен на субфасциальном уровне должны являться наиболее радикальными.
 6. Значимыми ПВ, в отношении трофических изменений, следует считать ПВ дистальной части голени (ЗББВ, МБВ групп и не прямые ПВ располагающиеся в средней трети голени, связанные с работой мышечно – венозной помпы).

3.2. К вопросу о терминологии «коммуникантные» и «перфорантные» вены и их функции.

Согласно J.Gay– перфорантные вены, вены берущие начало от подкожных вен или притоков БПВ и МПВ, но не от главных стволов. Согласно Dodd,Cockett термины перфорантные и коммуникантные вены являются синонимами [136]. В тоже время R.Linton [167] предупреждал, что 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. В.С. Савельев считает, что термины коммуникантные вены и перфорантные вены являются синонимами [84]. При этом не всякая вена, прободающая фасцию, сообщает поверхностную и глубокую венозные системы. Поэтому более правильным является термин коммуникантная вена. С практической точки зрения эта терминологическая разница не имеет столь существенного значения, т.к. любая вена уходящая вглубь фасции должна рассматриваться как сосуд, объединяющий различные венозные системы. П.Г. Швальб [98] отмечает, что функциональное единство поверхностной и глубокой венозной систем обеспечивается системой связующих вен. Эти сосуды идут, как правило, не от основных стволов подкожных вен, а от крупных притоков, т.е. дренируют значительную часть крови уже до поступления в магистральные подкожные вены. Связующие вены (коммуникантные вены) нередко называют перфорирующими поскольку проходя из подкожных слоев от поверхностной венозной системы к магистральным венам голени они перфорируют собственную фасцию. Однако эти термины нельзя считать строго равнозначными, т.к. перфорирующими фасцию являются также вены, которые самостоятельно

дренируют определённый участок кожных покровов. Такие сосуды обозначаются как атипичные коммуниканты и фактически не являются ни коммуникантами ни анастомозами. Однако в функциональном отношении они очень близки к связующим венам, ввиду того что в них принципиально общие условия кровотока – от поверхностных вен к глубоким.

В данном исследовании в основу терминологии были приняты особенности топографии относительно фасции голени с учетом характер движения кровотока по венозной системы голени. Согласно словарю медицинской терминологии [2] термин коммуникантная вена происходит от лат. «Communicans» - соединяющий, находящийся в связи, а термин перфорантная вена происходит от лат. «Perforans» – пробивать, продырявливать, перфорировать. Коммуникантными венами обозначались вены, связывающие между собой вены в пределах одной системы (поверхностной или глубокой). Перфорантными венами обозначались вены перфорирующие фасцию и дренирующие поверхностную венозную систему (подкожные ли вены/притоки или магистральные стволы). Согласно LeDentu перфорантные вены разделяются на прямые и не прямые. Прямые – напрямую впадают в магистральные вены голени, не прямые – во внутримышечные вены [98,136]. Прямые перфорантные вены, были разделены по тем магистральным венам голени, в которую они дренировали кровь из поверхностной венозной системы: заднебольшеберцовая группа, малоберцовая группа, переднебольшеберцовая группа, так как это было наиболее обоснованно с точки зрения анатомии и позволяло предположить степень гемодинамической значимости перфорантных вен.

3.3. Схемы возможных вариантов расположения наиболее значимых перфорантных вен голени

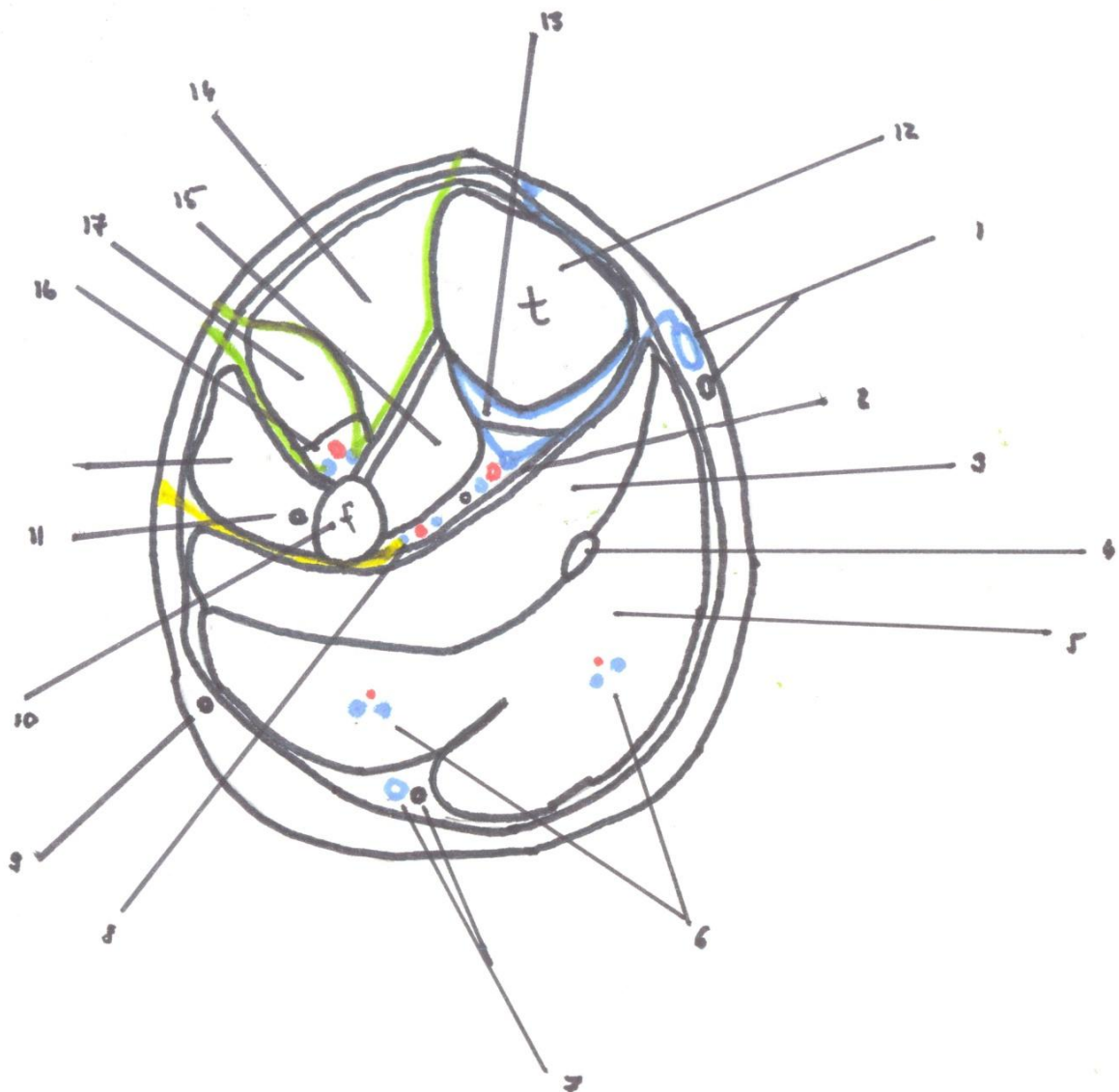


Рис. 22. Поперечный распил голени на уровне верхней трети

Обозначения: 1.БПВ и n. saphenus, 2.Заднебольшеберцовый сосудистый пучок, 3.М. soleus, 4.Tendom. plantaris, 5.М. gastrocnemius, 6.Суральные вены (внутримышечная часть), 7.МПВ и n. cutaneus surae medialis, 8.Малоберцовый сосудистый пучок, 9.Ветвь n. cutaneus surae lateralis, 10.Fibula, 11.М. peroneus longus, 12.Tibia, 13.М. flexor digitorum longus, 14.М. tibialis anterior, 15.М. tibialis posterior, 16.Переднеберцовый сосудистый пучок, 17.М. extensor digitorum longus

Зелёным цветом обозначены прямые перфорантные вены переднебольшеберцовой группы

Синим цветом обозначены прямые перфорантные вены заднебольшеберцовой группы

Желтым цветом обозначены прямые перфорантные вены малобольшеберцовой группы

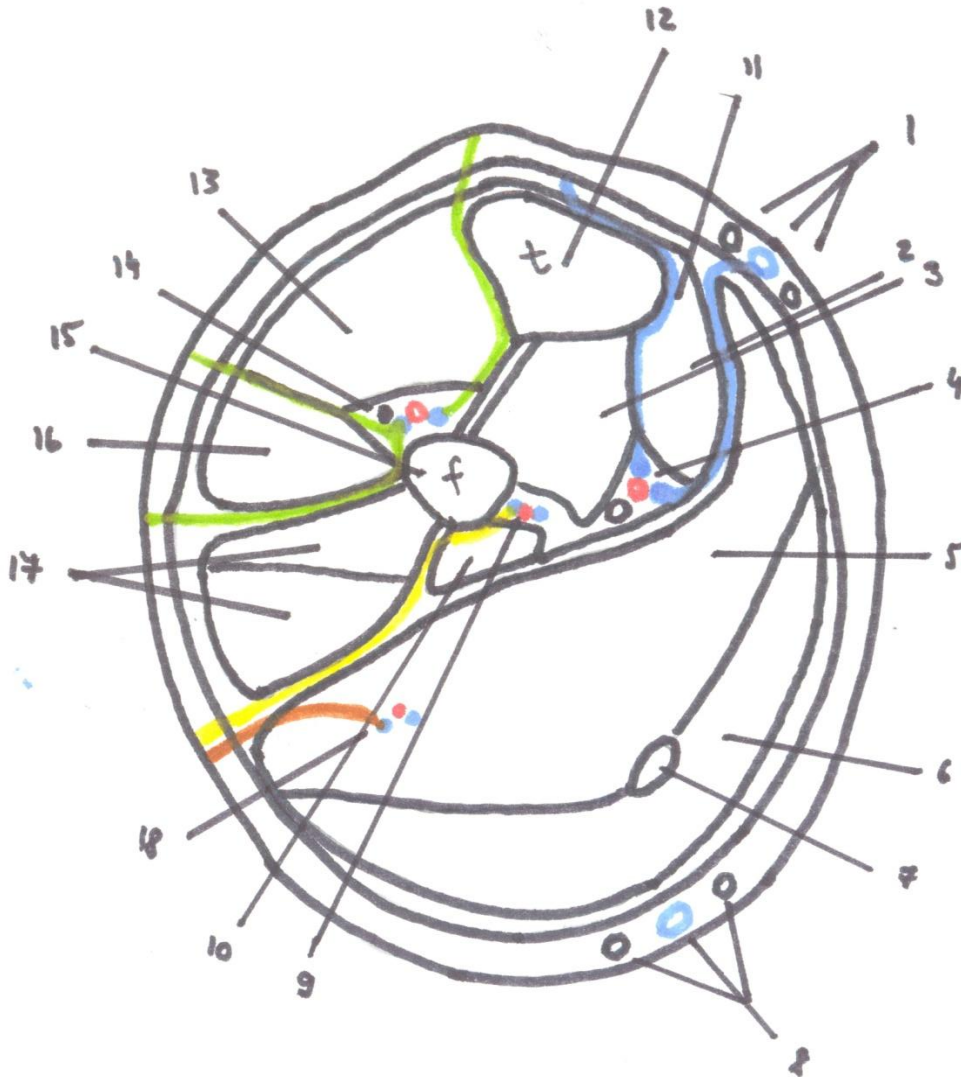


Рис. 23. Поперечный распил голени на уровне средней трети

Обозначения: 1.БПВ и ветви n. saphenus, 2.М. flexor digitorum communis, 3.М. tibialis posterior, 4.Заднебольшеберцовый сосудистый пучок, 5.М. soleus, 6.М. gastrocnemius, 7.Tendom. plantaris, 8.МПВ и nn. Cutaneus surae medialis et lateralis, 9.Малоберцовый сосудистый пучок, 10.М. flexor hallucis longus, 11.М. flexor digitorum communis, 12.Tibia, 13.М. tibialis anterior, 14.Переднеберцовый сосудистый пучок, 15.Fibula, 16.М. extensor digitorum longus, 17.М. peroneus longus et brevis, 18.Суральные вены (внутримышечная часть)

Зелёным цветом обозначены прямые перфорантные вены переднебольшеберцовой группы

Синим цветом обозначены прямые перфорантные вены заднебольшеберцовой группы

Желтым цветом обозначены прямые перфорантные вены малобольшеберцовой группы

Коричневым цветом обозначены не прямые перфорантные вены, связанные с латеральным коллектором суральных мышц

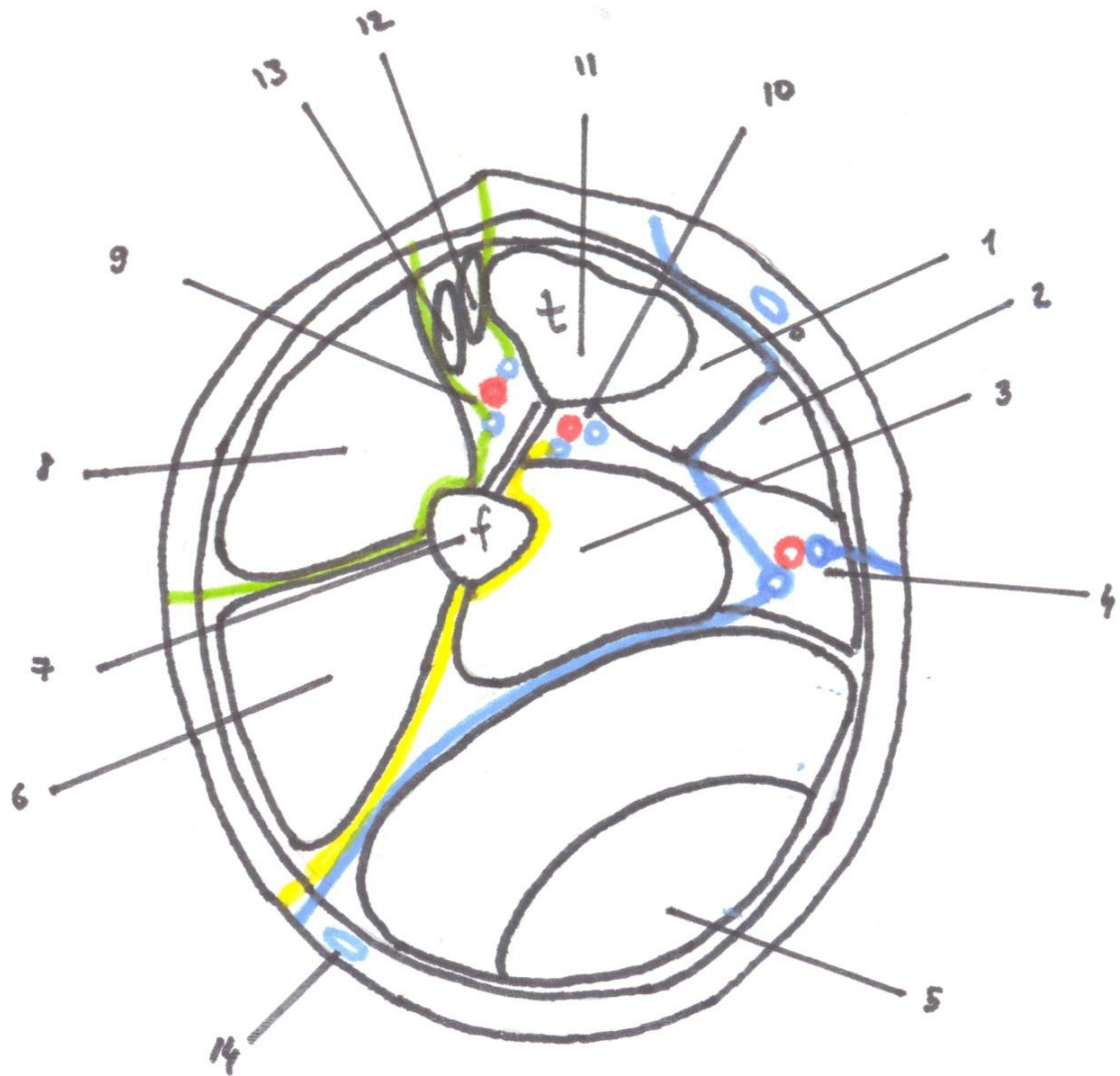


Рис.24. Поперечный распил голени на уровне нижней трети

Обозначения :1.М. tibialis posterior, 2.М. flexor digitorum communis, 3.М. flexor hallucis longus, 4.Заднебольшеберцовый сосудистый пучок, 5.Ахиллово сухожилие, 6.М. peroneus longus et brevis, 7.Fibula, 8.М. extensor digitorum longus, 9.Переднеберцовый сосудистый пучок, 10.Малоберцовый сосудистый пучок, 11.Tibia, 12.М. tibialis anterior (Сухожильная часть), 13.М. extensor hallucis longus (Сухожильная часть), 14.МПВ

Зелёным цветом обозначены прямые перфорантные вены переднебольшеберцовой группы

Синим цветом обозначены прямые перфорантные вены заднебольшеберцовой группы

Желтым цветом обозначены прямые перфорантные вены малобольшеберцовой группы

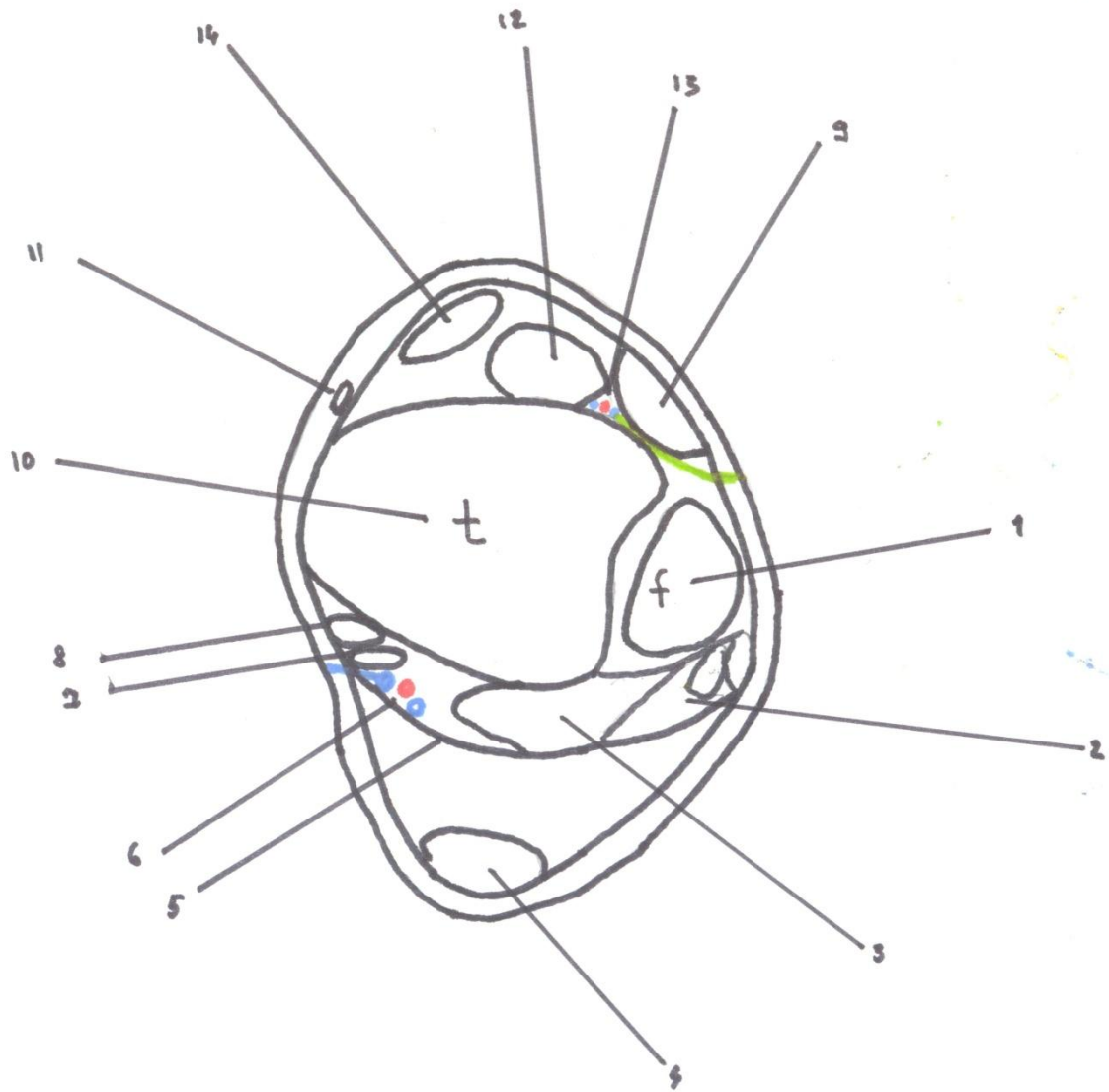


Рис.25. Поперечный распил голени на уровне основания лодыжек

Обозначения: 1. Fibula, 2. M. peroneus longus et brevis (Сухожильная часть), 3. M. flexor hallucis longus, 4. Ахиллово сухожилие, 5. Глубокий листок фасции голени, 6. Заднебольшеберцовый сосудистый пучок, 7. M. tibialis posterior (Сухожильная часть), 8. M. flexor digitorum communis (Сухожильная часть), 9. M. tibialis anterior (Сухожильная часть), 10. Tibia, 11. БПВ, 12. M. extensor hallucis longus (Сухожильная часть), 13. Переднеберцовый сосудистый пучок, 14. M. extensor digitorum longus (Сухожильная часть)

Зелёным цветом обозначены прямые перфорантные вены переднебольшеберцовой группы

Синим цветом обозначены прямые перфорантные вены заднебольшеберцовой группы

3.4. Влияние локализации клапанной недостаточности венозной системы нижних конечностей на частоту трофических расстройств.

Для выяснения локализации клапанной недостаточности венозной системы нижних конечностей проводилось ультразвуковое исследование и функциональные пробы. Функциональные пробы являются довольно старым методом исследования венозной системы, входящим в стандарт обследования больных с хронической венозной недостаточностью. Одним из неоспоримых преимуществ функциональных проб является то, что они позволяют собрать первичную информацию о состоянии венозной системы. Однако функциональные пробы не позволяют дать точную качественную и количественную оценку характера рефлюкса по глубоким и перфорантным венам. Для этого проводилось ультразвуковое исследование.

Пациенты были распределены исходя из того какие системы вен нижних конечностей была вовлечена в патологический процесс (система поверхностных, перфорантных, глубоких вен).

Исключительно поверхностный рефлюкс был выявлен у 6 пациентов основной группы (2,35 %); поверхностный и перфорантный рефлюкс был выявлен у большинства пациентов 91,76 % (234 пациента) и сочетание поверхностного, перфорантного и глубокого вертикального рефлюкса (по ПкВ) было выявлено у 15 пациентов (5,88 %) (рис. 26).

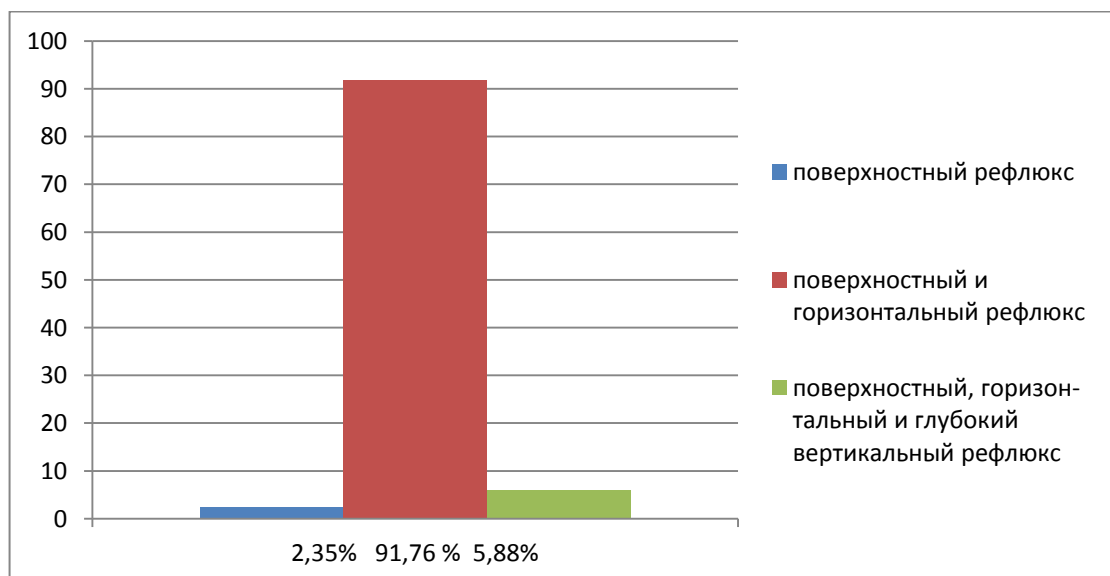


Рис. 26. 255 пациента основной группы с варикозной болезнью и трофическими изменениями в момент поступления (клинический класс проявлений ХВН С4 - С6).

У пациентов контрольной группы были получены следующие результаты-12 пациентов были только с поверхностным рефлюксом, без недостаточных перфорантных вен; 87 пациентов с поверхностным рефлюксом и недостаточными перфорантными венами; у 2 был также выявлен рефлюкс по глубоким венам (по ПкВ) (рис. 27).

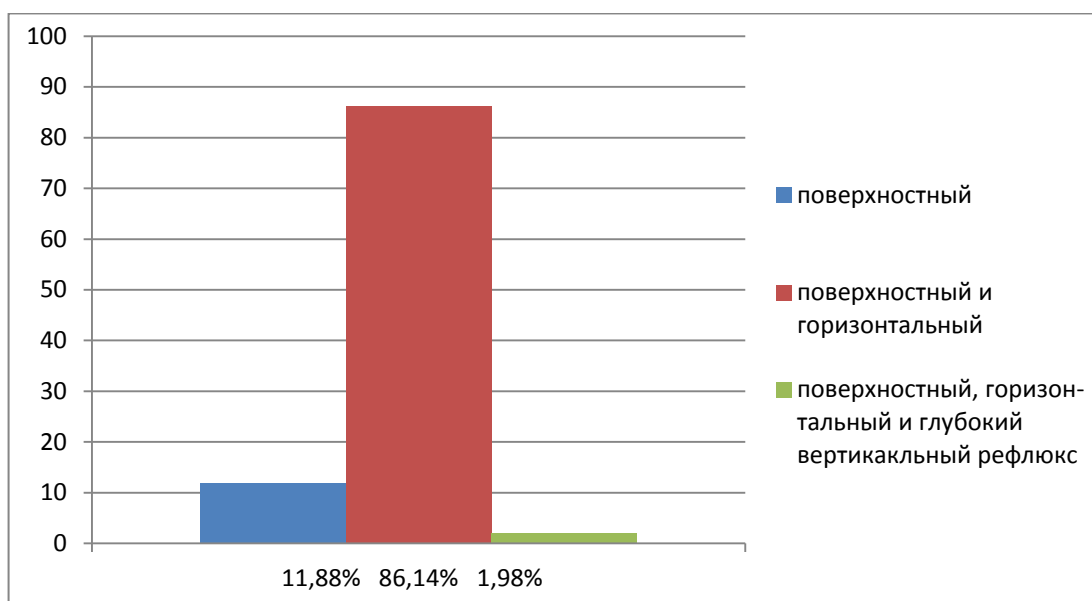


Рис. 27. 101 пациент контрольной группы с варикозной болезнью и без трофических изменений в момент поступления (клинический класс проявлений ХВН С2 – С3).

3.4.1. Значение рефлюкса по глубоким венам на формирование трофических изменений.

При анализе влияния рефлюкса по глубоким венам на появление трофических изменений, были получены следующие данные:

Рефлюкс по общей бедренной вене был зафиксирован у всех 255 пациентов основной группы (преимущественно умеренной степени выраженности), однако у 17 пациентов он распространялся на СБВ и у 15 на ПкВ (степень недостаточности клапанов от небольшой до выраженной).

Характер клапанной недостаточности по общей бедренной вене у пациентов контрольной группы был также, преимущественно умеренный. У 2 пациентов этой группы, рефлюкс распространялся на СБВ и на ПкВ (небольшой степени выраженности).

Результаты представлены в таблице № 3, 4.

Таблица №3.

Характеристика клапанной недостаточности в глубоких венах у пациентов основной группы.

Локализация клапанной недостаточности в глубоких венах	Качественная характеристика клапанной недостаточности в глубоких венах нижних конечностей		
	небольшая	умеренная	Выраженная
ОБВ	-	254	1
БВ	8	8	1
ПкВ	6	8	1

Таблица № 4.

Характеристика клапанной недостаточности в глубоких венах у пациентов контрольной группы.

Локализация клапанной недостаточности в глубоких венах	Качественная характеристика клапанной недостаточности в глубоких венах нижних конечностей		
	небольшая	умеренная	выраженная
ОБВ	21	80	-
БВ	2	-	-
ПкВ	2	-	-

Количественная характеристика рефлюксов:

Небольшая клапанная недостаточность соответствовала рефлюксу с максимальной скоростью 4 см/с, продолжительностью более 1 сек.

Умеренная клапанная недостаточность – рефлюксу с максимальной скоростью до 8 - 10 см/с, продолжительностью до 2 сек.

Выраженная клапанная недостаточность – рефлюксу с максимальной скоростью более 10 см/с, продолжительностью более 2 сек.

Наличие рефлюкса по ОБВ и СБВ в обеих группа говорит о его незначительной роли в отношении трофических изменений. Рефлюкс по подколенной вене скоростью до 4см/с встречался у пациентов обеих групп, более 8см/с - только в основной группе.

В тоже время у пациентов основной группы с наличием менее интенсивного рефлюкса по ПкВ (от 4 см/с и более) трофические изменения были более протяженные или более высокий класс ХВН, по сравнению с нижней конечностью с поверхностным и горизонтальным рефлюксом, но без присутствия рефлюкса по ПкВ.

Приведём несколько клинических примеров:

Клинический пример № 1.

Пациент М. 23г. D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С4 слева, С3 справа (рис. 28, 29). Беспокоит боль по утрам в области медиальной лодыжки слева, изменение окраски кожных покровов. Длительность заболевания около 2 лет. Четко прослеживается патогенетическая связь ВБВНК и дисплазии соединительной ткани (открытое овальное окно, по данным УЗИ сердца). Объем правой и левой голени одинаковы. По данным УЗИ: слева несостоятельна БПВ на всем протяжении умеренная недостаточность клапанов ОБВ, БВ, ПкВ, рефлюкс по ПкВ 8 см/с, медиальные ПВ группы Коккетта несостоятельны. МПВ состоятельна. Индурация в области медиальной лодыжки около 2 месяцев, размером 3 * 3см. (рис.36).



Рис.28. Пациент М. 23г. D.S. Варикозная болезнь вен нижних конечностей С4 слева, С3 справа. Левая конечность. Несостоятельные ПВ маркированы зеленым цветом, стрелочкой показан очаг индурации в области медиальной лодыжки.



Рис.29. Пациент М. 23г. Правая конечность. Даже наличие несостоятельных ПВ группы Коккетта (показаны стрелочками) не привело к образованию трофических изменений кожи.

Клинический пример № 2.

Пациент П. 47 лет. D.S. Варикозная болезнь вен нижних конечностей С5 слева, С4 справа. Варикозная болезнь в анамнезе около 25 лет. Появление связывает с тяжёлыми нагрузками в армии. Развитие с тяжёлым физическим трудом. Отеки ног беспокоят к концу дня до нижней трети голени, около года. Судороги – периодически. Индурация в области медиальной лодыжки слева появилась летом 2013 года, чуть позже открылась язва, которая ушла под корочку после курса консервативной терапии. По данным УЗДС: Слева - Глубокие вены проходимы, умеренная клапанная несостоятельность ОБВ, БВ, ПкВ. Скорость рефлюкса по ПкВ 4 см/с. СФС и ствол БПВ несостоятельны. Несостоятельная перфорантная вена Коккетт III. МПВ интактна. Справа - Глубокие вены проходимы, умеренная клапанная несостоятельность ОБВ. СФС и ствол БПВ несостоятельны. Несостоятельная перфорантная вена Коккетт III. МПВ интактна (рис.30).



Рис.30. Пациент П. 47 лет. D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С5 слева, С4 справа.

Следует отметить, что в литературе нет единого мнения о значимости ретроградного кровотока в глубоких венах нижних конечностей в патогенезе

варикозной болезни. Алуханян О.А. и соавторы считают рефлюкс по поверхностной бедренной вене, гемодинамически значимым [25]. В противоположность им, Константинова Г.Д. и соавторы [83] приводят данные, что рефлюкс по глубоким венам на уровне паховой складки встречается у 40 % людей с интактными венами и не имеют при этом никакого значения для нормальной венозной гемодинамики. Такого же мнения придерживается J.J. Bergan [109] и А.Б. Санников [67] считая, что ретроградный кровоток по подвздошным и бедренным венам является гемодинамически незначимым. В тоже время рефлюкс по подколенной вене, даже в изолированной форме, приобретает патогенетическую роль. П.Г. Швальб [99] считает, что нарушение клапанов в бедренной вене имеет принципиальное значение, только при аналогичном процессе в венах голени. Изолированная патологическая недостаточность клапанов на уровне бедренно – подколенного сегмента сомнительна. Недостаточность клапанов берцовых и перфорантных вен, является основным механическим фактором трофических нарушений. G. Danielsson и соавторы указывают, что только глубокий аксиальный рефлюкс является главным фактором трофических изменений покровных тканей голени [132]. К.А. Myers и соавторы [138] приводят данные, что клиническое течение заболевания обусловлено степенью выраженности ретроградного кровотока в поверхностных и перфорантных венах, а не в глубоких.

3.4.2. Значение поверхностного и горизонтального рефлюкса на формирование трофических изменений.

Анатомической основой формирования трофических изменений покровных тканей голени являются сосуды поверхностной венозной сети (магистральные стволы поверхностных вен и их притоки, коммуникантные и перфорантные вены). В норме, локализуясь в подкожной клетчатке, они дренируют кровь из неё, из глубокого венозного сплетения собственно кожи и веноулярных сплетений дермы. Поэтому именно гемодинамические

рефлюксы в поверхностной сети находят своё отражение в виде формирования трофических изменений покровных тканей. Однако различные области покровных тканей голени имеют свои особенности венозного оттока и учёт этих особенностей является принципиальным моментов при определении анатомической основы поражения и соответственно тактики лечения.

Так как основную структуру обеих групп составляли пациенты с поверхностным и горизонтальным рефлюксом, то для детального выяснения основы возникновения трофических изменений, данные УЗДС 74 пациентов из основной группы были соотнесены с данным секционных исследований и прослежены результаты оперативного лечения.

Таблица №5.

Соотношение между данными дуплексного ангиосканирования и классом ХВН в основной группе.

Класс ХВН	Рефлюкс в поверхностной венозной системе	в %	Рефлюкс в поверхностной венозной системе и ПВ	в %	Рефлюкс в поверхностной венозной системе, ПВ и глубоких венах	в %
С4 БПВ	1	1,35	39	52,70	3	4,05
С4 МПВ	-		-		-	
С5 БПВ	1	1,35	11	14,86	2	2,70
С5 МПВ	3	4,05	-		-	
С6 БПВ	1	1,35	12*	16,21	1	1,35
С6 МПВ	-		-		-	

* Пациентка Я, 31г. D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей Сбслева, Сб справа. По данным УЗДС: справа – несостоятельная большая подкожная вена и перфорантные вены ЗББВ группы; слева – несколько несостоятельных ПВ на латеральной поверхности голени, БПВ и МПВ слева состоятельны. Подробная история болезни приведена ниже.

Трофические изменения исключительно с поверхностным рефлюксом на первый взгляд не вписываются в стандартную схему патогенеза, к тому же анатомической основой являлась у 3 пациентов - БПВ, и ещё у 3 - МПВ. Поэтому рассмотрим несколько клинических примеров.

Клинический пример № 3.

Пациент Б. 79 лет. D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С5 слева. Варикозная болезнь в анамнезе более 20 лет. Появление связывает с тяжелым физическим трудом. Отмечает наследственную предрасположенность, варикозная болезнь была у родителей. Возможно, является проявлением ДСТ, так как у пациента двусторонняя паховая грыжа. Отеки ног беспокоят к концу дня до верхней трети голени. Судороги – периодически, беспокоят 1,5 года. Зуд – полгода. 15 лет назад был удар по передней поверхности голени, рана зажила после консервативной терапии. Язва по передней поверхности голени открылась в 2013 году, ушла под корочку после курса терапии (рис.31). Объем левой голени соответствует правой. По данным УЗИ: Глубокие вены проходимы, состоятельны. Несостоятельно СФС и ствол БПВ на всем протяжении + варикозно-измененные притоки на голени. Рефлюкс через несостоятельный приток распространяется на переднюю поверхность голени в зону трофических изменений не только эпифасциально, но и субфасциально (рис.32). Несостоятельных перфорантных вен не выявлено.



Рис.31. Пациент Б .79л., D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С5 слева. Зажившая язва по передней поверхности голени. Индурация кожи и подкожной клетчатки вокруг неё.

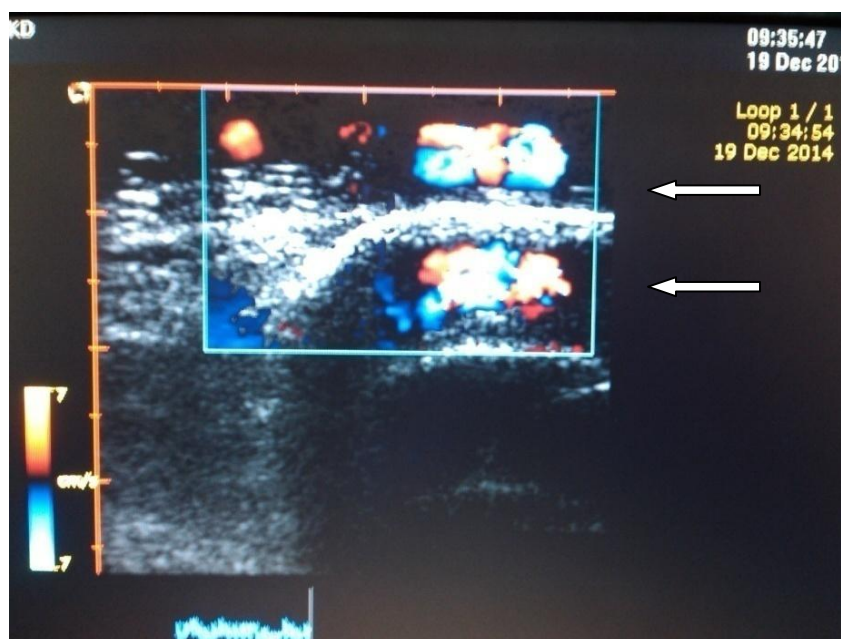


Рис.32. Ультразвуковая картина области трофических изменений. Белыми стрелочками показано распространение рефлюкса эпифасциально и субфасциально. Белая гиперэхогенная полоска – фасция голени, ниже которой распространяется рефлюкс.

Вероятно, что травма повредила клапаны в микровенах с развитием абсолютной клапанной недостаточности и изменения на этом уровне стоит расценивать как посттромбофлебитические.

Клинический пример № 4. Пациентка Ш., 46 лет. D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С6 слева, С4 справа. Варикозная болезнь в анамнезе около 15 лет. Появление связывает с беременностью и родами. Развитие с постоянным пребыванием на ногах, профессия – продавец. Отеки ног беспокоят к концу дня до нижней трети голени, периодически беспокоят судороги. Индурация по задней поверхности нижней трети голени, появилась около года (рис.33). Язва в области латеральной лодыжки открылась летом 2013 года. По данным УЗИ: Глубокие вены проходимы, умеренная недостаточность клапанов ОБВ с обеих сторон, в других сегментах клапаны состоятельны. СФС и ствол БПВ несостоятельны с обеих сторон. Несостоятельных перфорантных вен справа не выявлено, слева несостоятельные перфорантные вены в нижней трети по медиальной поверхности голени, и в средней и нижней трети по латеральной поверхности голени. МПВ с обеих сторон без признаков клапанной несостоятельности.



Рис.33.Пациентка Ш.46 л., D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С6 слева, С4 справа. Индурация по задней поверхности нижней трети голени с обеих сторон, более выраженная слева.

Возможным объяснением развития трофических изменений по задней поверхности правой голени является распространение рефлюкса с БПВ через несостоятельную коммуникантную вену на заднюю поверхность голени (рис. 34).



Рис.34.Препарат венозной системы голени. Медиальная поверхность голени. Удалена кожа. Стрелочкой показана коммуникантная ветвь.

Подтверждением этого возможно считать результат оперативного лечения (рис.35).



Рис. 35. Пациентка Ш., 46 лет. D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С6 слева, С4 справа. Фотография через 3 месяца после флебэктомии в системе БПВ справа. Зеленым цветом маркированы несостоятельные ПВ на левой голени.

Более протяженные трофические изменения на задней поверхности левой голени, являлись результатом вовлечения не только коммуникантной вены, но ПВ дистальной части голени.

В одном случае класса С6 при варикозной болезни в системе большой подкожной вены, язвы занимали всю среднюю и нижнюю треть медиальной поверхности голени. Исключить наличие несостоятельных перфорантных вен в зоне язв нельзя, с учетом данных об их постоянной локализации в этой зоне (рис. 8, 9, 36).

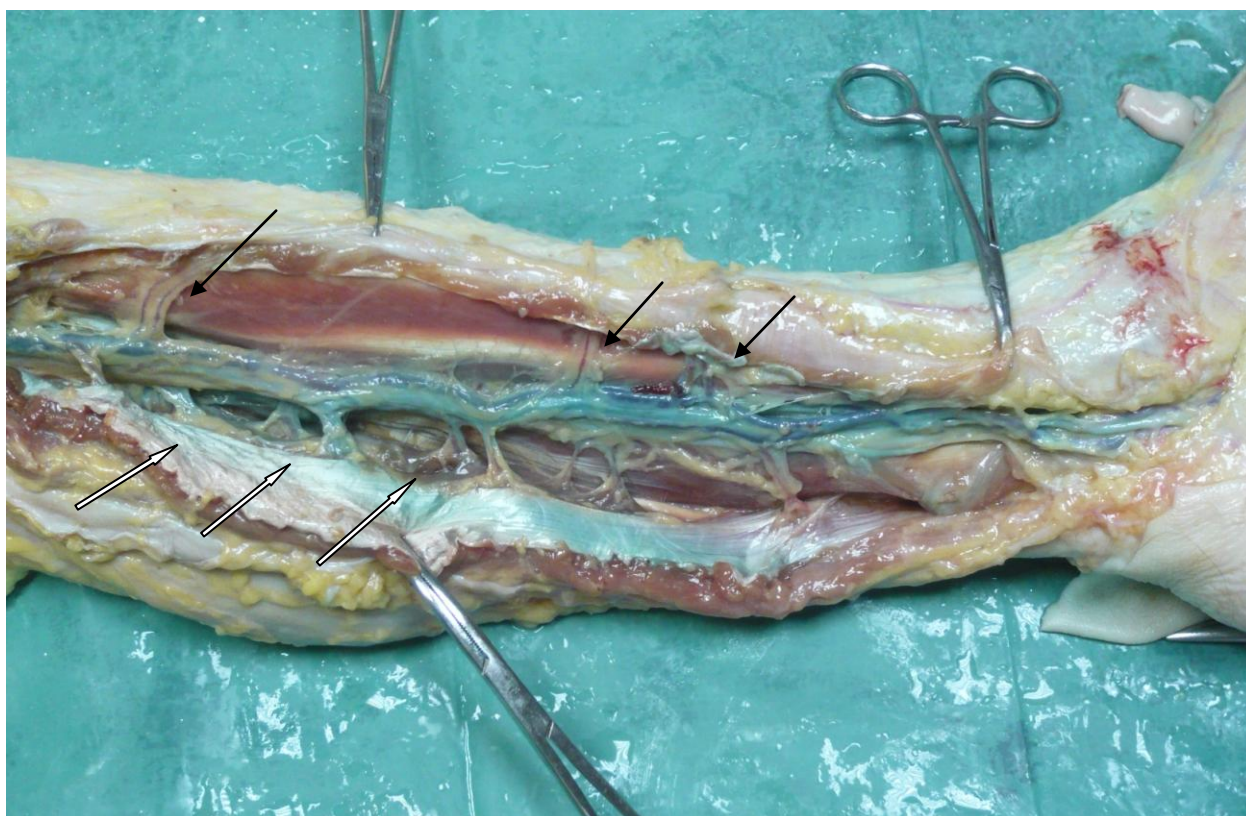


Рис. 36. Препарат венозной системы голени. Субфасциальный вид. М. soleus отсепарована от своего места прикрепления к большеберцовой кости и отведена в сторону. Глубокий листок фасции голени вскрыт. Черными стрелочками показаны ПВ заднебольшеберцовой группы. Белыми

стрелочками показаны внемышечные участки суральных вен дистальной части голени.

Клинический пример № 5. Пациентка П., 59 л., D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С6 справа. Варикозная болезнь в анамнезе около 15 лет. Появление связывает с тяжёлым физическим трудом. Отеки ног беспокоят к концу дня до нижней трети голени. Судороги – периодически. Язва в области медиальной лодыжки открылась летом 2011 года, постоянно увеличивалась в размерах. На момент поступления занимает всю нижнюю и среднюю треть медиальной поверхности голени (рис.37). По данным УЗИ: Глубокие вены проходимы, Умеренная недостаточность клапанов ОБВ, БВ, ПкВ, ЗБВВ состоятельны. Несостоятельно СФС, ствол БПВ варикозно - трансформирован, несостоятелен. Несостоятельных перфорантных вен не выявлено.



Рис. 37. Пациентка П. 69 лет, D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С6 справа. Трофическая язва неправильной формы с инфильтрированными краями, дно язвы в нижней трети голени выполнено фибриновым налётом.

Клинический пример № 6. Пациентка Ж., 60 л., D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С5 слева, С1 справа. Варикозная болезнь в анамнезе более 30 лет. Появление связывает сбеременностью и родами. Развитие с тяжёлым физическим трудом. Отеки ног беспокоят к концу дня до нижней трети голени. Судороги – периодически. Язва в области латеральной лодыжки открылась летом 2013 года, ушла под корочку после курса консервативной терапии (рис.38). По данным УЗИ: Глубокие вены проходимы, клапаны состоятельны. Несостоятельно СПС, ствол МПВ варикозно - трансформирован, несостоятелен. Несостоятельных перфорантных вен не выявлено. СФС и ствол БПВ состоятелен.



Рис. 38. Пациентка Ж., 60 л., D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С5 слева, С1 справа. Зажившая трофическая язва в области латеральной лодыжки.

Как уже указывалось в анатомической части, что если в дренирование покровных тканей области медиальной лодыжки осуществляется за счет перфорантных вен группы Коккетта, то дренирование области латеральной

лодыжки осуществляется и за счёт малой подкожной вены и за счёт перфорантных вен (рис.39).

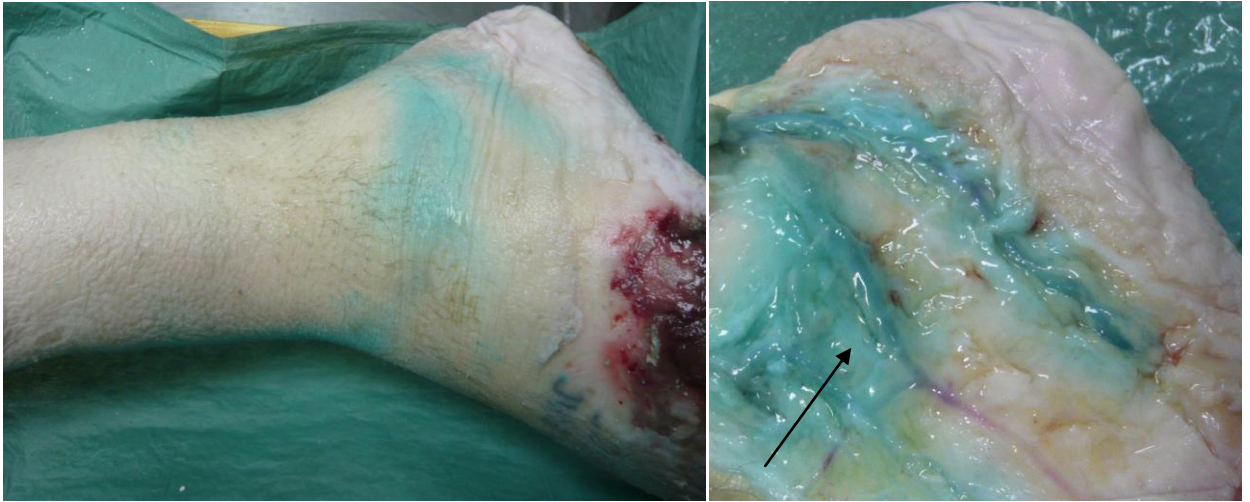


Рис.39. Слева: препарат голени, после заполнения гелем венозной системы. Область латеральной лодыжки. Синим цветом просвечивается участок, в дренировании которого принимает участие малая подкожная вена. Справа: Удалена кожа. Стрелочкой показан приток малой подкожной вены, дренирующий область латеральной лодыжки.

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]. В отличие от большой подкожной вены, в которой сброс крови через недостаточный остиальный клапан происходит как разовая постуральная реакция, в малой подкожной вене при работе мышц, формирующих границы подколенной ямки, происходят постоянные рефлюксы [99]. Поэтому трофические изменения при «стволовом» рефлюксе по малой подкожной вене вполне объяснимы. Усугубляющим фактором может явиться несостоятельная перфорантная вена Басси, при этом дополнительный патологический объем венозной крови будет из малоберцовых вен попадать в ствол малой подкожной вены (рис.40).

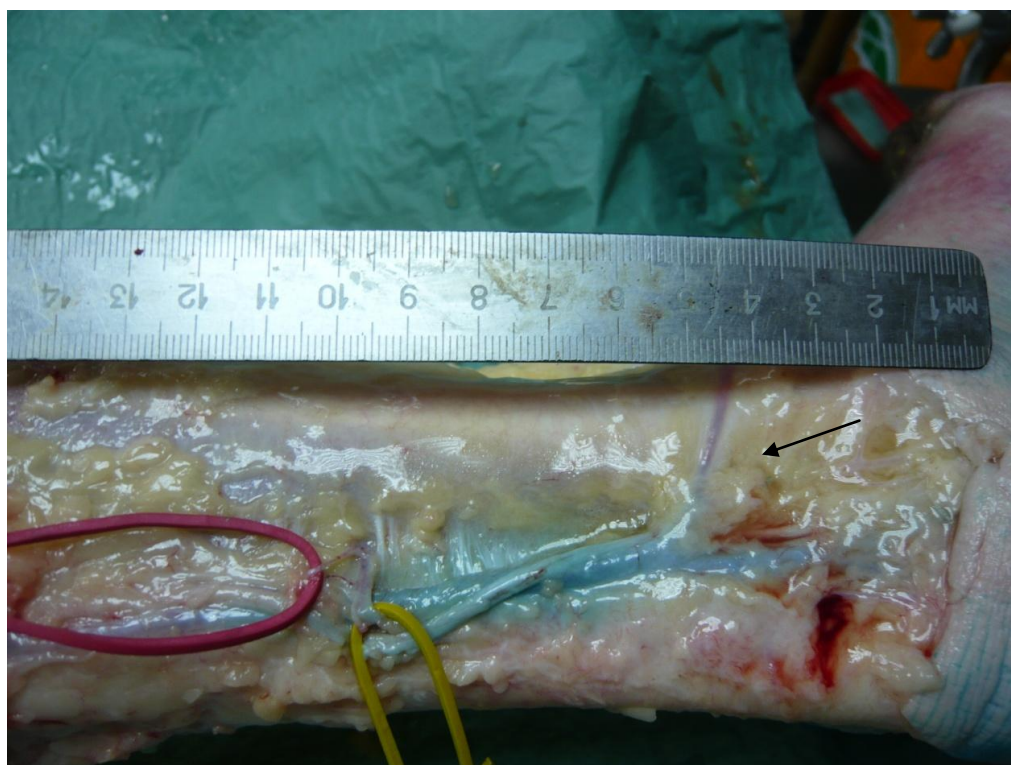


Рис.40.Препарат венозной системы голени. Латеральная поверхность голени, удалена кожа. На желтый турникет взята ПВ Басси, на красный - веточка артерии исходящая из малоберцовой артерии. Стрелочкой показан приток МПВ, дренирующий область латеральной лодыжки.

Основной фактор развития трофических изменений при ВБВНК – динамическая флебогипертензия – гидравлическая бомбардировка мягких тканей голени через недостаточные перфорантные вены дистальной части голени [84,98,99,136].

У пациентов при наличии несостоятельных ПВ, локализация трофических изменений была следующая:

А) Медиальная поверхность голени – область медиальной лодыжки - 75,9 % (60 конечностей из 79), в 20,25% (16 из 79) распространялись до средней трети голени, в 2 случаях (2,53%) – изолированно в средней трети голени.

ПВ по медиальной поверхности дистальной части голени (заднебольшеберцовая группа) встречались в 88,6 % (70 из 79) случаев.

Б) Латеральная поверхность голени – область латеральной лодыжки – 21,52% (17 из 79), в 10,1 % (9 из 79) распространялись до средней трети голени, в 1 случае – изолированно в средней трети голени.

ПВ по латеральной поверхности дистальной части голени (МБВ группы и не прямые ПВ) встречались в 46,8 % (37 из 79) случаев.

В) Передняя поверхность голени: в 21,5 % (18 из 79) трофические изменения локализовались в дистальной части голени, в 26,58 % (21 из 79) - в средней трети голени.

ПВ на передней поверхности голени встречались в 11,39 % случаев. Однако покровные ткани передней поверхности голени дренируют не только ПВ переднебольшеберцовой группы. Согласно полученным анатомическим данным, в дренировании этой области также принимают участие притоки ПВ Коккетта и Шермана (в случаях непрямого соединения с БПВ) (рис.41). Частота встречаемости ПВ Шермана составила - 40,5 % (32 из 79), что с учётом и особенности строения, предполагают главным образом её участие в формировании трофических изменений по передней поверхности голени.

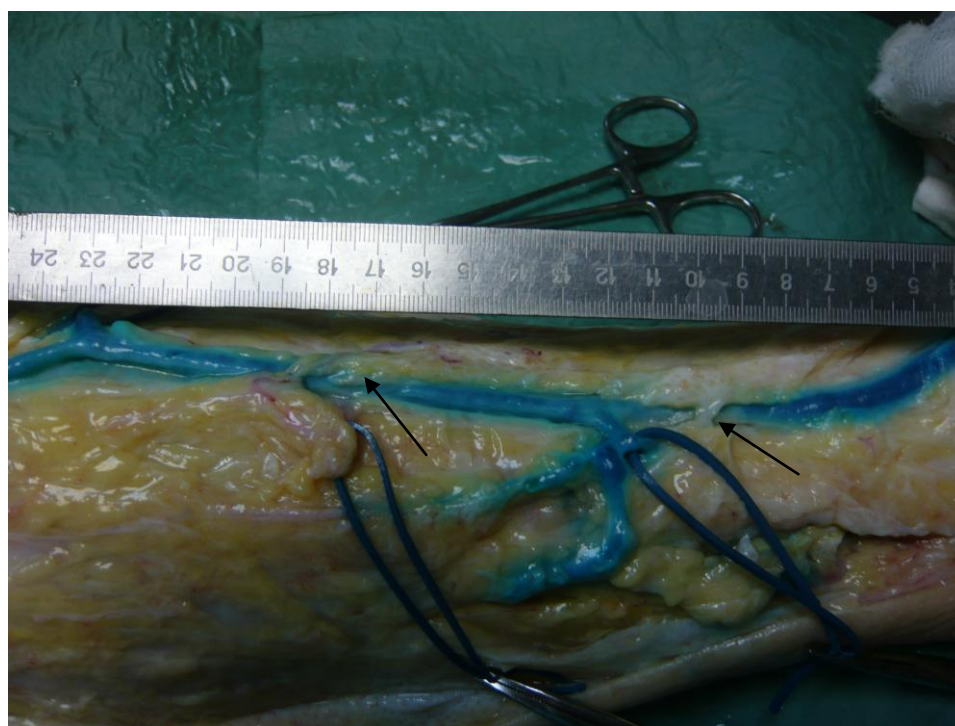


Рис.41. Препарат венозной системы голени. Медиальная поверхность голени. Удалена кожа. На синие турникеты взяты ПВ Коккетт II и Шермана. Стрелочкой показаны притоки ПВ Шермана, связанные с подкожными венами передней поверхности голени и притоки ПВ Коккетт II с передней поверхности голени.

Г) Задняя поверхность голени: в нижней трети – 16,46 % (13 из 79), в средней трети - 8,86 % (7 из 79).

ПВ по задней поверхности дистальной части голени встречались в 13,9 % случаев. Однако зона заднемедиальной поверхности голени, частично дренируется ПВ Коккетта, чем и объясняется более высокая частота трофических изменений, чем встречаемость не прямых ПВ по задней поверхности дистальной части голени.

В тоже время наличие несостоятельных перфорантных вен не всегда обуславливало появление трофических изменений у пациентов основной группы, а у пациентов контрольной группы их не было вообще, при одинаковой длительности заболевания.

Эти данные заставили усомниться в решающей патогенетической роли несостоятельных перфорантных вен в развитии трофических изменений.

Анализируя полученные нами результаты необходимо отметить несколько моментов:

Во – первых, довольно сложно объективно оценивать значение венозной гемодинамики на формирование трофических изменений без учёта состояния микроциркуляторного русла. Т.к. венозная система не только оказывает корректирующее воздействие на процессы микроциркуляции, но и сама сильно зависит от, особенностей этих процессов, испытывая на себе их влияние [98]. Ряд зарубежных авторов, прямо указывают на то что трофические изменения невозможны без патологии клапанного аппарата в венах на участке ниже впадения притоков 6 - го порядка из большой подкожной вены. А в этих мелких поверхностных венах, клапанная недостаточность может возникнуть даже при отсутствии рефлюкса побольшой подкожной вены и основным притокам [145,146,154]. П.Г. Швальб и Ю.И. Ухов [98] более детально характеризуют изменения в системе микроциркуляции. Они выделяют 2 основных типа перестройки микроциркуляторного русла:

Первый – наиболее легкий и широко распространённый обнаруживается практически во всех случаях варикозной болезни. Он выражается в дистонии артериальных отделов микроциркуляторного русла со спазмами артериол и их дилатацией. В капиллярах и венулах отмечаются более стабильные изменения. Капилляры расширены, особенно их венозные бранши; заметны и расширения и всех других венозных отделов – посткапилляров, венул и мелких вен. Полнокровие больше всего выражено в венулах, в мелких венах на первый план выступают гипертрофические процессы в стенке. Этот тип перестройки микроциркуляции не приносит значительных качественных изменений в её структуру. Подобная гистологическая картина обнаруживается в разных областях кожных покровов нижних конечностей и при отсутствии внешних клинических проявлений.

Второй тип перестройки микроциркуляторного русла характерен для кожи при клинических признаках трофических изменений. В артериальном отделе часто наблюдаются признаки спазма артерий мелкого калибра. При сохранении количества прекапилляров и постоянного расстояния между ними в сосочках дермы происходит уменьшение числа и протяженности капилляров, что соответствует атрофии и уплощению сосочкового слоя. Конструкция капиллярной сети приобретает примитивное строение: видны прямые, горизонтально идущие капилляры или короткие капиллярные отрезки идущие между пре – и посткапиллярами. В пространствах между сосудистыми участками, достигающими 300 - 400 мкм, соединительная ткань, покрытая ровным пластом эпидермиса, аваскулярна. Размеры аваскулярных участков значительно превышают толщину нормальную межкапиллярную «критическую толщину тканевого слоя», составляющую не более 25 мкм. Такое гнездовое расположение сосудов, по существу свидетельствуют об укорочении микроциркуляторного русла. Просвет укороченных капилляров, как и венозных отделов микроваскулярного русла обычно расширен. Частота обнаружения данного состояния в нижней трети голени составляет 55%, в средней трети – 49%, в верхней трети – 33%.

Так у двоих пациентов исключительно несостоятельные ПВ на латеральной поверхности голени вызвали появление трофических изменений. Приводим клинические примеры:

Клинический пример № 7. Пациентка Б. 62г., D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С4 справа рецидив. Варикозная болезнь в анамнезе около 20 лет. Появление связывает с физическими нагрузками. Флебэктомия в системе БПВ 10 лет назад. Отеки ног беспокоят к концу дня до средней трети голени. Судороги – периодически. Индурация в средней трети латеральной поверхности голени появилась несколько месяцев назад, размеры 4*2 см. По данным УЗИ: Справа - Глубокие вены проходимы, умеренная клапанная несостоятельность ОБВ, БВ, сброс по Пкв 2 см/с. Культия БПВ 15 мм. принимает приток соединяющийся с оставленным в в/3 бедра стволом БПВ. МПВ интактна. Группа несостоятельных перфорантных вена на латеральной, медиальной и заднемедиальной поверхностях голени. Перфорантные вены переднебольшеберцовой группы локализовались на расстоянии 16 и 22,5 см. от латеральной лодыжки и располагались вдоль передней межмышечной перегородки. Перфорантные вены малоберцовой группы локализовались на расстоянии 15,5 и 24 см. от латеральной лодыжки и располагались вдоль задней межмышечной перегородки. Перфорантные вены заднебольшеберцовой группы локализовались на расстоянии 5; 8,5; 17; 21 см. от медиальной лодыжки. Перфорантная вена заднемедиальной поверхности, локализовалась на 26 см. от медиальной лодыжки и в отличие от вышеперечисленных являлась непрямой (рис.42).



Рис.42. Пациентка Б. 62г., D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С4 справа, рецидив. Индурация в средней трети латеральной поверхности голени.

Перфорантные вены медиальной поверхности являются более гемодинамически значимыми, чем латеральной, однако очаг индуративного изменения покровных тканей локализовался на латеральной поверхности голени (травм голени в анамнезе больная не отмечает).

Клинический пример № 8. Пациентка Я, 31г. лет. D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С6 слева, С6 справа. Варикозная болезнь в анамнезе около 20 лет. Появление связывает с тяжелыми физическими нагрузками в детстве. Отеки ног беспокоят к концу дня до нижней трети голени. Индурация справа распространяется на медиальную поверхность средней трети голени, язвы располагаются справа – нижняя треть медиальной поверхности голени (~7*6см); слева – нижняя треть латеральной поверхности голени (~7*7 см) (рис. 43, 44, 45). По данным УЗИ: Справа - Глубокие вены проходимы, умеренная клапанная несостоятельность ОБВ. СФС и ствол БПВ несостоятельны. Несостоятельны перфорантные вены ЗБВ группы в средней трети голени. МПВ интактна. Слева – несколько несостоятельных

перфорантных вен по латеральной поверхности голени. СПС и ствол МПВ состоятельны. СФС и ствол БПВ состоятельны.



Рис.43. Пациентка Я, 31г. лет. D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С6 слева, С6 справа. Трофические язвы в нижней трети голени слева по латеральной поверхности, справа по медиальной. Язвы неправильной формы с инфильтрированными краями, дно язв выполнено фибриновым налётом, без признаков грануляции.



Рис.44. 7 сутки после флебэктомии в системе БПВ на правой нижней

конечности (рис. справа) и 6 сутки после минифлебэктомии ПВ на левой нижней конечности (рис. слева). Трофические язвы в стадии грануляции.



Рис.45. Фото через 3м. после операции. Произошло уменьшение площади трофических язв. Однако справа площадь язвы стала 5*4 см., слева 3*2 см. По данным УЗДС обнаружены оставшиеся нелигированными ПВ ЗББВ группы в средней трети голени на правой нижней конечности и 1 нелигированная ПВ по латеральной поверхности на левой нижней конечности.

Во – вторых, существует мнение, что «изменения чисто гемодинамических параметров в связи с нелинейностью данных процессов в венозной системе нельзя считать предиктором какого – либо патологического состояния, они могут быть лишь дополнительными факторами риска. В связи с чем возникает ряд практических вопросов и прежде всего вопрос о необходимости стандартной перевязки перфорантных вен при отсутствии трофических язв» П.Г. Швальб (2014г.).

В подтверждение о возможности оставления несостоятельных перфорантных вен при классе С2 - С3 можно привести следующие данные [57]. При классе С2 имеются: 1) необратимые изменения в стенке вены, имеющие сегментарный характер; 2) начальный и текущий склероз стенки, связанный с синтезом фибробластами и лейомиоцитами несвойственного коллагена; 3)

воспалительная реакция в адвентиции 4) нарушение микроциркуляции в стенке вен с эндотелиальной дисфункцией. При этом авторы приводят данные что последние два звена восприимчивы к лечебным процедурам, а второе – относительно восприимчиво. При классе С3 развивается субкомпенсация клапанной недостаточности и клапанные изменения могут быть необратимы. При классе С4 имеются практически необратимые изменения кожи и склероза соединительно - тканых прослоек; клапанные изменения необратимы; к разряду обратимых изменений относят гемосидероз, воспалительные и периваскулярные инфильтраты, дисциркуляторные процессы в кожи. Классы С5 и С6 считаются необратимым этапом развития болезни с развернутой картиной клапанной недостаточности.

Таким образом, анализ влияния локализации клапанной недостаточности на формирование трофических изменений, с учётом данных УЗДС и секционного исследования позволил определить:

1. Основную структуру больных с трофическими изменениями на фоне ВБВНК составляли пациенты с несостоятельными ПВ. Но не все ПВ имели одинаковое значение. Наибольшая частота встречаемости - у ПВ дистальной части голени, связанных с работой мышечно – венозной помпой голени, что подтверждает их важную роль в отношении трофических изменений и соответственно необходимость их лигирования. Однако при классе С2, С3 изменения могут носить обратимый характер, поэтому при оперативном лечении в основной группе проводилось лигирование несостоятельных перфорантных вен, а в контрольной нет.
2. Изолированный поверхностный рефлюкс имеет меньшее значение и более анатомически обоснован для МПВ.
3. Глубокий рефлюкс является патогенетически значимым, только по ПкВ (умеренной степени выраженности и выше).

3.5. Результаты оперативного лечения

3.5.1. Результаты предоперационной диагностики в основной группе

У 74 человек были проведено 84 оперативных вмешательств. Оперативное лечение проводилось под региональной (перидуральной либо спинальной) анестезией.

Предоперационно всем пациентам выполнялись функциональные пробы (таб. №6) и УЗДС вен нижних конечностей.

Таблица № 6.

Результаты проведения функциональных проб в сравнении с УЗДС.

Метод исследования	Проходимость глубоких вен	Недостаточность клапанов БПВ	Недостаточность клапанов МПВ	Недостаточность ПВ
Функциональные пробы	75 (89,29%)	81 (100%)	1 (33,3%)	46 (58,97%)
УЗДС	84 (100%)	81 (100%)	3 (100%)	78 (100%)

При проведении проб, наиболее затруднительным являлось определить локализацию несостоятельных перфорантных вен в условиях изменённых тканей и у тучных людей. В этих случаях диагностическая ценность проб являлась низкой (58,97%), поэтому при ХВН класса С4-С6 необходимо проведение УЗДС.

Предоперационно несостоятельные ПВ маркировались зелёной и записывалась их локализация с учетом расстояния от медиальной лодыжки и от края большеберцовой кости для ПВ заднебольшеберцовой группы, для ПВ латеральной поверхности голени учитывалось расстояние от латеральной лодыжки и расположение вдоль передней или задней межмышечных перегородок, их распределяли по 3 группам: 2 прямым ПВ переднебольшеберцовой и малоберцовой групп и 1 группы не прямых ПВ,

для ПВ задней поверхности голени – расстояние от линии, проходящей между латеральной и медиальной лодыжками и от вертикальной линии проходящей вниз от середины подколенной ямки. Данные согласно УЗДС показаны в таблице №7,8.

Таблица № 7.

Перфорантные вены медиальной поверхности голени.

Перфорантные вены ЗББВ группы	Количество n=245	%
Бойда	16	6,53
Шермана	34	13,88
Коккетт III	63	25,71
Коккетт II	31	12,65
ПВ, располагающиеся на расстоянии до 7см. от медиальной лодыжки	12	4,9

Таблица № 8.

ПВ латеральной, задней и передней поверхностях голени.

Локализация на голени	Латеральная поверхность голени				Задняя поверхность голени (Непрямые ПВ)	%	ПББВ группа ПВ	%
	МБВ группа	%	Непрямые ПВ	%				
в/з	12	4,9	3	1,22	11	4,49	2	0,82
с/з	32	13,06	5	2,04	7	2,86	9	3,67
н/з	7	2,86	-	-	1	0,4	-	-

Объем оперативного вмешательства в основной группе был следующим:

1. При возможности выделить ствол БПВ у медиальной лодыжки, старались полностью удалить его с помощью зонда Бэбкокка на всем протяжении от сафенофemorального соустья (доступ к СФС – 2 см. ниже и параллельно паховой складке). При этом считалось что олива зонда проходит под зоной индукции и трофической язвы, разрушая несостоятельные ПВ. Варикозно-изменённые подкожные вены также удалялись из дополнительных разрезов по Нарату, небольшие притоки с помощью крючков Мюллера. Несостоятельные ПВ перевязывались эпифасциально (по Коккетту).
У части пациентов (20 пациентов) для подтверждения несостоятельности ПВ проводилась проба Варвика. ПВ выделялась, бралась на турникет и проводилась компрессия икроножных мышц, расширение вены и появление крови в операционной ране считалось подтверждением несостоятельности.
2. В случае наличия несостоятельной МПВ, проводилась ее резекция и удаление на зонде Бэбкокка до уровня границы нижней и средней трети голени.
3. При наличии протяженных трофических изменений ствол БПВ удалялся с помощью зонда Бэбкокка до зоны трофических изменений, варикозно-изменённые подкожные вены также удалялись до зоны трофических изменений. У 8 пациентов несостоятельные перфоранты лигировались по методу J.W.Edwards.
4. При наличии рефлюкса по ПкВ 10 см/с и более выполнялось дозированное сужение БВ в нижней трети бедра по методу П.Г. Швальба в дополнении к флебэктомии.

Характер произведённых операций у больных основной группы.

Вид операции	Количество больных	
	Количество (n=84)	%
Флебэктомия по Бэбкокку- Нарату-Коккету	68	80,95
Флебэктомия по Бэбкокку – Нарату-Коккетту до зоны трофических изменений	3	3,57
Флебэктомия по Бэбкокку – Нарату-Коккетту + дистанционное лигирование несостоятельных перфорантных вен по методу J.W. Edwards	8	9,52
Флебэктомия по Бэбкокку – Нарату-Коккетту + дозированное сужение бедренной вены в нижней трети бедра по методу П.Г. Швальба	2	2,38
Стволовая флебэктомия в системе МПВ	3	3,57

3.5.2. Результаты предоперационной диагностики в контрольной группе

У 101 человека контрольной группы было проведено 122 оперативных вмешательств. Оперативное лечение проводилось также под региональной (перидуральной либо спинальной) анестезией. Предоперационно несостоятельные перфоранты маркировались зелёной и записывалась их локализация. У этой группы пациентов также проводились функциональные пробы (таб. № 10).

Таблица № 10.

Результаты проведения функциональных проб в сравнении с УЗДС.

Метод исследования	Проходимость глубоких вен	Недостаточность клапанов БПВ	Недостаточность клапанов МПВ	Недостаточность ПВ
Функциональные пробы	122(100%)	122 (100%)	-	85 (78,7%)
УЗДС	122(100%)	122 (100%)	-	108 (100%)

Диагностическая ценность функциональных проб у пациентов контрольной группы была достаточно высокой (78,7%), Это обеспечивалось возможностью более качественно провести пальпацию.

1. В условиях отсутствия трофических изменений несостоятельная перфорантная вена очень часто видна на глаз в виде отдельного варикозного узла в местах типичной локализации.
2. Пальпаторно около этого узла определяется дефект фасции – место прободения перфорантной вены.
3. Надавливание пальцем на перфорантную вену в подавляющем большинстве случаев вызывает неприятные ощущения (что скорее всего является результатом раздражения веточки нерва, при трофических изменениях этот симптом определяется редко)

Данные пациентов контрольной группы после УЗДС показаны в таблице №11, 12.

Таблица №11.

Перфорантные вены медиальной поверхности голени.

Перфорантные вены ЗББВ группы	Количество n=147	%
Бойда	14	9,52

Шермана	16	10,88
Коккетт III	42	28,57
Коккетт II	21	14,29
ПВ, располагающиеся на расстоянии до 7см. от медиальной лодыжки	2	1,36

Таблица № 12.

ПВ латеральной, задней и передней поверхностях голени.

Локализация на голени	Латеральная поверхность голени				Задняя поверхность голени (Непрямые ПВ)	%	ПББВ группа ПВ	%
	МБВ группа	%	Непрямые ПВ	%				
в/з	1	0,68	7	4,76	11	7,48	4	2,72
с/з	9	6,12	3	2,04	4	2,72	5	3,4
н/з	7	4,76	-	-	1	0,68	-	-

Объем оперативного вмешательства был следующим:

Ствол большой подкожной вены удалялся с помощью зонда Бэбкокка на всем протяжении, варикозно-изменённые подкожные вены удалялись с помощью крючков Мюллера или при наличии крупных узлов из дополнительных разрезов по Нарату, варикозно-изменённые притоки несостоятельных ПВ тщательно маркировались и также удалялись с помощью крючков Мюллера в зоне до 1см. от ПВ.

На первые сутки после операции больным обеих групп разрешалось самостоятельно ходить, используя эластическую компрессию конечности.

Лекарственная терапия

Больным обеих групп проводилась послеоперационная лекарственная терапия в виде назначения флеботоников, приём которых продолжался после выписки из стационара, энтерального применения НПВС, эластической компрессии нижних конечностей.

3.5.3. Сравнительная характеристика результатов предоперационной диагностики и данных секционных исследований.

Сравнительная характеристика групп до оперативного лечения представлена в таблице № 13.

Таблица № 13.

Сравнительная характеристика пациентов обеих групп (до оперативного лечения)

Характеристика	Пациенты из основной группы (n=74)	%	Контрольная группа (n=101)	%
Количество конечностей	84		122	
Количество несостоятельных ПВ	245		147	
ПВ медиальной поверхности голени	156	63,7	95	64,6
ПВ Бойда	16	6,5	14	9,5
ПВ Шермана	34	13,9	16	10,9
ПВ Коккетта III	63	25,7	42	28,6
ПВ Коккетта II	31	12,7	21	14,3

ПВ, до 7см. от медиальной лодыжки	12	4,9	2	1,4
ПВ латеральной и передней поверхности голени	71	29,0	36	24,5
в/з	17	6,9	12	8,2
с/з	46	18,8	17	11,6
н/з	7	2,9	7	4,8
ПВ задней поверхности голени	19	7,8	16	10,9
в/з	11	4,5	11	7,5
с/з	7	2,9	4	2,7
н/з	1	0,4	1	0,7

Согласно классическим представлениям основными звеньями патогенеза при ВБВНК считаются поверхностный, горизонтальный, глубокий вертикальный рефлюксы. При этом большинство авторов считают, что рефлюкс по ПВ и глубоким венам является вторичным по отношению к поверхностным (результатом перегрузки избыточным объемом крови в поверхностных венах). Наиболее часто поражаются ПВ Коккетт III, II [50,65,138]. В ходе данного исследования несостоятельные наиболее часто у пациентов в обеих группах были выявлены ПВ медиальной поверхности голени (63,7% и 64,6%). И наиболее часто перфорантные вены Коккетт III (25,7% и 28,6%) ($P < 0,05$).

Почему же развивается несостоятельность перфорантных вен Коккетт III?

Как известно, латеральные и медиальные подошвенные вены стопы по выходу из пяточного канала формируют 2 ствола ЗББВ. В нижней трети эти вены проходят между глубокими сгибателями и глубоким листком фасции голени, который очень прочен в этой части и для ПВ в нижней части является фактором поддержки. В средней и верхней трети листок фасции не так прочен, кроме того 82 % ПВ Коккетт III прободают этот листок, а в условия повышенной гемодинамической нагрузки это является фактором риска для развития несостоятельности на фоне перегрузки объемом. Также важным фактором является связь с суральными венами (вены либо впадают в ПВ Коккетт III или на том же уровне ЗББВ, что и ПВ (рис.46)).

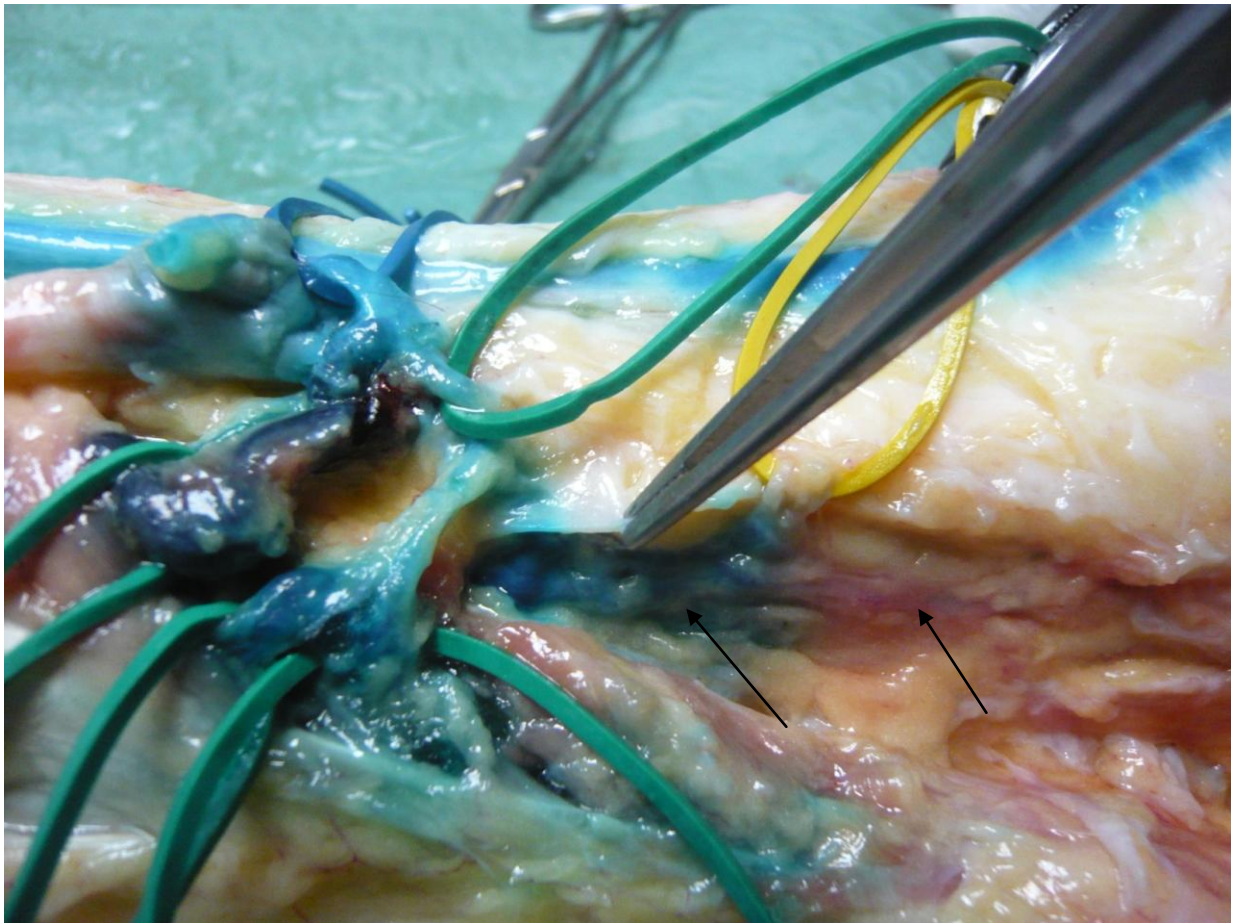


Рис. 46. Препарат венозной системы голени. ПВ Коккетт III и внемышечные участки суральных вен, впадающие в неё взяты на зелёные турникеты. На желтых турникетах ПВ Коккетт II. Стрелочками показаны ЗББВ. Пинцетом приподнят глубокий листок фасции голени.

При заполнении венозной системы голени именно эти вены лучше всего наполнялись, то есть даже в норме они принимают часть/или полностью потока крови из БПВ. Эти данные полностью согласуются с данными И.А.Костромова [31].

ПВ же малоберцовой группы топографически проходят через толщу мышцы сгибающей большой палец стопы, кроме того по выходе из неё идут вдоль/или прободают заднюю межмышечную перегородку (то есть находятся в «плотном каркасе»). МБВ не являются таким значимым путем венозного оттока, как ЗББВ [100].

3.5.4. Результаты оперативного лечения в основной группе.

Результаты оперативного вмешательства оценивались в сроки до 2 лет по следующим критериям:

- 1) Динамика трофических изменений по классам ХВН представлена в таблицах № 14,15,16.

Таблица № 14.

Динамика трофических изменений при классе ХВН С4

Динамика трофических изменений	Класс ХВН С4 (n=43)	%
Увеличение	2	4,65
Уменьшение	23	53,49
Без динамики	17	39,53
Открытие трофической язвы	1	2,33

Таблица № 15.

Динамика трофических изменений при классе ХВН С5

Динамика трофических изменений	Класс ХВН С5 (n=17)	%
Рецидив язвы	-	-
Заживление	17	100

Без динамики	-	-
--------------	---	---

Таблица № 16.

Динамика трофических изменений при классе ХВН С6

Динамика трофических изменений	Класс ХВН С6 (n=14)	%
100 % заживление	12*	85,71
Уменьшение в размерах	2**	14,29
Без динамики	-	-

*у одной пациентки проводилась аутодермопластика.

**пациенты от аутодермопластики отказались.

Динамика заживления: В первые двое суток после операции у всех пациентов прекращались явления эксудации, на 3 сутки появлялись грануляции, краевая эпителизация появлялась к 6-7 суткам. Язвы размерами до 5 см. в диаметре закрывались в течение 1 месяца.

Однако, несмотря на хорошую динамику заживления и уменьшения площади индурации, процент пациентов с трофическими расстройствами остался практически неизменным (таб. №17).

Таблица № 17.

Распределение пациентов с трофическими изменениями по классам ХВН после операции.

Класс ХВН	Количество пациентов перед оперативным лечением	%	Количество пациентов после оперативного лечения	%
С4	43	58,1	42	56,8
С5	17	23	30	40,5%
С6	14	18,9	2	2,7

2) Данные УЗДС после операции представлены в таблицах № 18, 19.

Таблица №18.

Перфорантные вены медиальной поверхности голени.

Перфорантные вены ЗББВ группы	Общее количество найденных ПВ n=102	%
Бойда	-	-
Шермана	15	14,7
Коккетт III	31	30,4
Коккетт II	29	28,4
ПВ, располагающиеся на расстоянии до 7см. от медиальной лодыжки	10	9,8

Таблица №19.

ПВ латеральной, задней и передней поверхностях голени.

Локализация на голени	Латеральная поверхность голени				Задняя поверхность голени (непрямые ПВ)	%	ПББВ группа ПВ	%
	МБВ группа	%	Непрямые ПВ	%				
в/з	2	2,0	1	1,0	2	2,0	1	1,0
с/з	2	2,0	-	-	5	4,9	2	2,0
н/з	1	1,0	-	-	1	1,0	-	-

Глубокий рефлюкс: После удаления поверхностных вен и лигирования перфорантных вен рефлюкс до 4см/с по ПКВ, не определялся (2 пациента).

При исходном рефлюксе до 8см/с – в после операционном периоде становился не более 4см/с (2 пациента).

У 2 пациентов после операции дозированного сужение БВ в нижней трети голени данные УЗДС были неоднозначны. Приведем клинические примеры.

Клинический пример № 9. Пациентка Б., 64 лет D.S. Варикозная болезнь вен нижних конечностей С4 справа (рис.47,48). Варикозная болезнь в анамнезе 17 лет. Появление связывает с длительным пребыванием на ногах в течении дня. Прослеживается наследственная предрасположенность, варикозная болезнь была у мамы. При измерении объема голени, было выявлено увеличение до 1 см. на правой нижней конечности, очаг индурации в нижней трети медиальной поверхности голени 3*3 см. По данным УЗИ: Умеренная недостаточность клапанов ОБВ, БВ, ПкВ, сброс на пробе Вальсавы по БВ в н/3 – 15 см/с, по Пкв – 11 см/с. Несостоятельно СФС и ствол БПВ на всем протяжении. количество несостоятельных перфорантов – 2 (Коккетт III, II).



Рис.47. Пациентка Б., 45 лет. D.S.: Варикозная болезнь вен правой нижней конечности С4. Фотография до операции. Индурация кожи и подкожной

клетчатки нижней трети медиальной поверхности правой голени показана стрелочкой.

Операция: Флебэктомия в системе большой подкожной вены. Дозированное сужение бедренной вены в нижней трети бедра. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана в удовлетворительном состоянии.



Рис.48. Пациентка Б., 45 лет. Через 6 м. после операции. Перфорантные вены Коккетт III, II показаны стрелочками.

При контрольном исследовании через 1 год на УЗИ по перфорантной вене Коккетт III, рефлюкса выявлено небыло, Коккетт II остался несостоятельным, размером 3,8мм., максимальная скорость рефлюкса 55см/с, время 2 сек. (рис.49, 50). По ПкВ на пробе Вальсавы получили ускорение кровотока до 46см/с (рис.51).

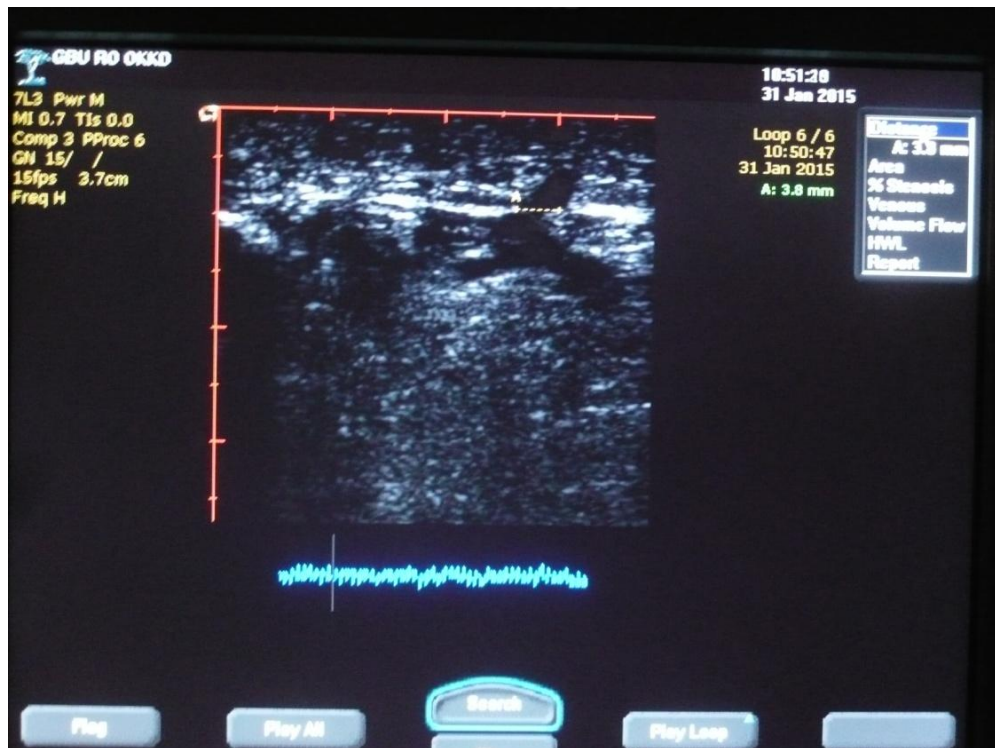


Рис.49. Ультразвуковая картина субфасциальной части ПВ Коккетт II.
Диаметр перфорантной вены Коккетт II- 3,8 мм.

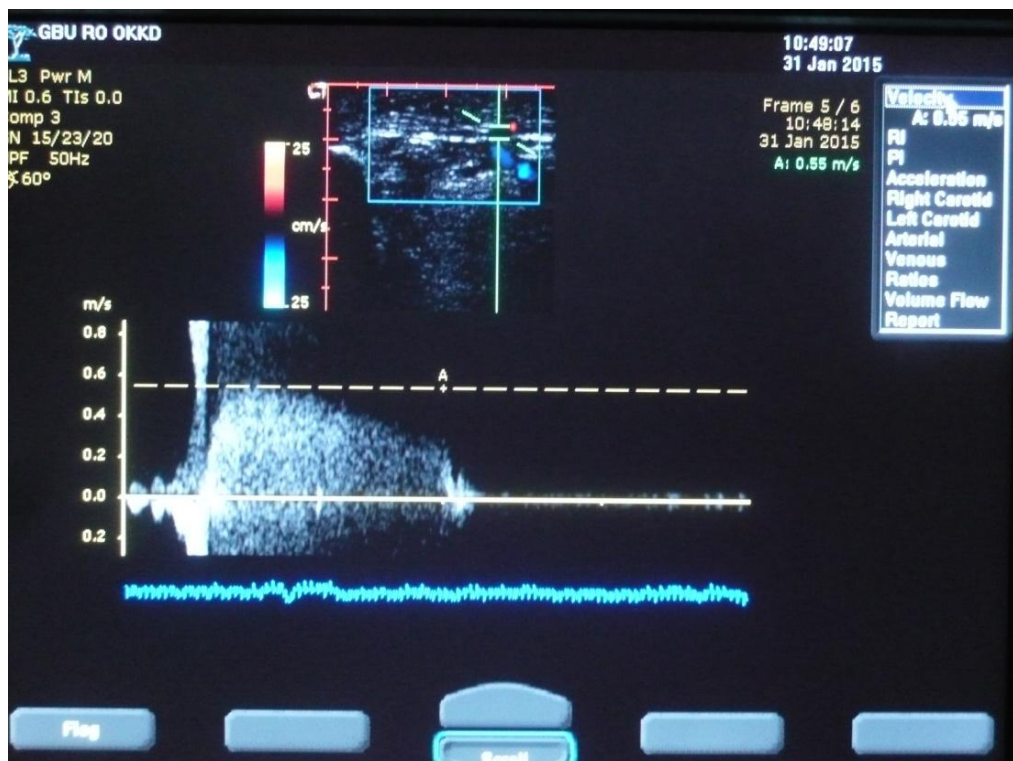


Рис.50. Ультразвуковая картина и данные доплерографии ПВ Коккетт II при компрессионных пробах. Максимальная скорость - 55 см/с, время 2 сек.

Также определялся рефлюкс - индекс Псатакиса.

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

где A и A_p — максимальная амплитуда антеградного и ретроградного кровотока в сантиметрах в 1 с, t и t_p — продолжительность антеградной и ретроградной волны крови в 1 с. Клапанной недостаточности подколенной вены соответствует рефлюкс-индекс, превышающий 0,40.

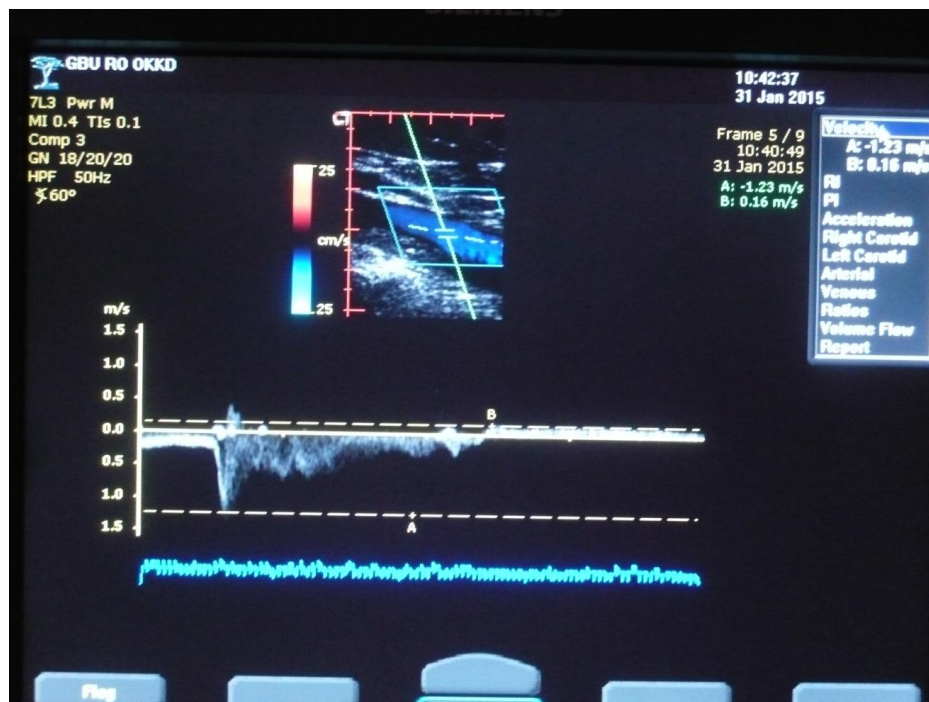


Рис.51. Ультразвуковая картина и данные доплерографии скоростных характеристик по ПкВ (ускорения антеградного и ретроградного кровотока).

У пациентки Б. рефлюкс – индекс = $(1,5 * 0,16) / (2,5 * 1,23) = 0,06$. Т.е. операция дозированного сужения бедренной вены, как операция по коррекции мышечно – венозной помпы голени, была эффективна.

Пациентка оценивала послеоперационный эффект как хороший.

Клинический пример № 10. Пациентка Л. 49 л.D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С4 с обеих сторон рецидив. Варикозная болезнь более 20 лет. В анамнезе 2 операции: 2001г. флебэктомия в системе БПВ справа, 2010г. флебэктомия в системе БПВ слева. При измерении объема голени,

было выявлено увеличение до 1 см. на правой нижней конечности, отмечается циркулярная индурация в нижней и средней трети голени. По данным УЗИ справа: Умеренная недостаточность клапанов ОБВ, БВ, ПкВ, части суральных вен. Сброс на пробе Вальсавы по ПкВ – 10 см/с. Несостоятельная культя БПВ принимает приток с медиальной поверхности бедра. Несколько несостоятельных перфорантов ЗББВ и МБВ групп (рис. 52).



Рис.52. Фотография до операции. Пациентка Л. 49 л.D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С4, с обеих сторон рецидив. Несостоятельные перфорантные вены маркированы зеленым цветом

Операция: Резекция культи БПВ справа, флебэктомия подкожных притоков, дистанционное лигирование несостоятельных ПВ. Дозированное сужение бедренной вены в нижней трети бедра. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана в удовлетворительном состоянии.

При контрольном исследовании через 1,5 года отмечается прогрессирование заболевания. По данным УЗИ: рефлюкс по ПкВ сохранился и составил 12 см/с, индекс Псатакиса составил 0,52.

Со слов пациентки через 1 год после операции в области латеральной лодыжки образовалась язва, после курса местной терапии зажила (рис.53).



Рис. 53. Фотография через 1,5 года после операции. Выявленные несостоятельные перфорантные вены маркированы зелёным цветом. Стрелочкой показано место образования язвы.

В данном случае причиной неудовлетворительного эффекта, стали технические ошибки во время операции.

3) Субъективная характеристика пациентами результатов оперативного лечения.

Пациенты оценивали результаты оперативного лечения ориентируясь на косметический эффект, динамику отёчного синдрома, динамику субъективных ощущений (боль, судороги, утомляемость к концу дня) (таблица № 20,21,22).

Хорошим результатом считали заживление трофических язв при классе С5, С6 и регресс гиперпигментации кожи и липодерматосклероза при классе С4, уменьшение судорог, уменьшение отечного синдрома.

Удовлетворительным считали результат при отсутствии регресса гиперпигментации кожи и липодерматосклероза.

Неудовлетворительный результат в виде рецидива трофических язв наблюдался у одной пациентки с классом ХВН С5.

Таблица № 20.

Субъективная характеристика пациентами результатов оперативного лечения при классе ХВН С4.

Результат	Число пациентов	%
Хороший	23	53,49
Удовлетворительный	17	39,5
Неудовлетворительный	3	6,98

Таблица № 21.

Субъективная характеристика пациентами результатов оперативного лечения при классе ХВН С5.

Результат	Число пациентов	%
Хороший	17	100
Удовлетворительный	-	-
Неудовлетворительный	-	-

Таблица № 22.

Субъективная характеристика пациентами результатов оперативного лечения при классе ХВН С6.

Результат	Число пациентов	%
Хороший	14	100
Удовлетворительный	-	-
Неудовлетворительный	-	-

Согласно Российским клиническим рекомендациям по диагностике и лечению ХВН, вмешательства на ПВ при варикозной болезни нецелесообразны, так как большинство из них восстанавливают свою функцию после стволовой флебэктомии. При этом показания для лигирования ПВ сузились - размер несостоятельного перфоранта должен быть 3,5 мм. и более, рефлюкс более 0,5 сек., локализующихся в зоне открытой или закрытой трофической язвы (класс С5, С6). В данном исследовании перфорантные вены лигировались и при классе С4.

Несмотря на то, что большинство пациентов оценивало результат оперативного лечения как хороший, объективные данные говорят о том, что большое количество несостоятельных перфорантных вен осталось нелигированными (41,6%), особенно это касается перфорантных вен медиальной поверхности голени, в независимости от способа лигирования 54,49% (85 из 156 ПВ).

Следует отметить, что все больные были прооперированы опытными сосудистыми хирургами высшей категории в отделении сосудистой хирургии ГБУ РО ОККД в 2012-2014г. и наиболее вероятными представляются вполне объективные причины, связанные как с характером поражения тканей при ХВН, так и с некоторыми топографо-анатомическими особенностями строения перфорантных вен.

Так, в дистальной части голени, где локализуются наиболее гемодинамически значимые перфорантные вены, трофические изменения покровных тканей не позволяют применять прямые доступы для лигирования несостоятельных перфорантных вен, поэтому хирурги часто предпочитают методам дистанционного лигирования, в том числе по методу J.W. Edwards.

В рамках исследования было прооперировано 8 пациентов с использованием метода дистанционного лигирования.

Предоперационно были выявлены следующие перфорантные вены:

Несостоятельные ПВ Шермана были обнаружены в 37,5% случаях.

Несостоятельные ПВ Коккет III были обнаружены в 87,5 % случаях.

Несостоятельные ПВ Коккет II были обнаружены в 75% случаях.

Несостоятельные ПВ, локализующиеся на расстоянии 7 см. от медиальной лодыжки были обнаружены в 25% случаев.

Полный объем оперативного лечения у этих пациентов был следующим: ствол БПВ удалялся с помощью зонда Бэбкокка до зоны трофических изменений, варикозно-изменённые подкожные вены также удалялись до зоны трофических изменений, несостоятельные ПВ лигировались по методу J.W. Edwards [6]. Ставя перед собой задачу, добиться стойкого устранения горизонтального рефлюкса (особенно при наличии язв), этот метод был выбран как имеющий гораздо большую радикальность по сравнению со склерооблитерации в среднесрочной и дальней перспективе.

После операции проводилось контрольное УЗИ исследование для подтверждения устранения горизонтального рефлюкса. По данным ультразвукового дуплексного ангиосканирования удалось устранить патологический рефлюкс по ПВ Шермана в 2 случаях из 3, Коккетт III - в 2 из 7 случаев, по ПВ Коккетт II и ПВ, локализующимся на расстоянии до 7см. от медиальной лодыжки рефлюкс сохранился во всех случаях. Тромбоз суральных вен был выявлен у 1 пациентки.

Анатомический анализ помог понять, что взаимоотношение с глубоким листком фасции голени является определяющим фактором для дистанционного лигирования ПВ. И устранение рефлюкса по надлодыжечным ПВ медиальной группы невозможно достичь с помощью этого метода. Так же анализ помог обратить внимание на очень высокую вероятность повреждения суральных вен, так как именно внемышечные участки суральных вен в дистальной части голени имеют связь с ПВ Коккетт III (рис.54).

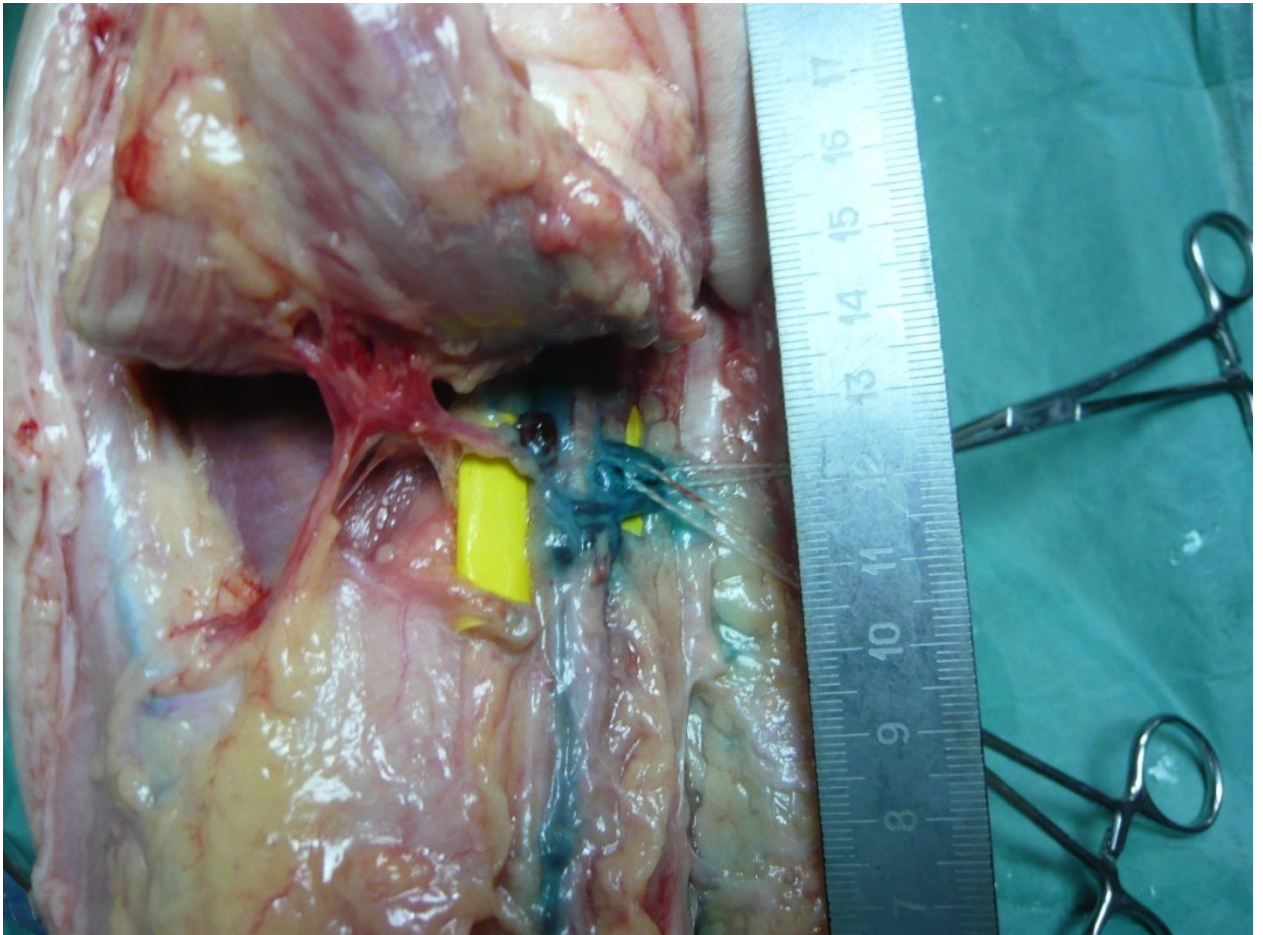


Рис.54. Внемышечный участок суральных вен в дистальной части голени, связанный с перфорантными венами Коккетт III.

При введении флеботома под фасцию происходит повреждение этих участков суральных вен. Вероятнее всего это и явилось причиной тромбоза суральных вен голени у пациентки.

Также часто считается, что несостоятельная перфорантная вена «уходит на зонде Бэбкокка» (Было причиной оставления ПВ в 35,3 % (30ПВ)). Данные проведенного анатомического исследования не подтверждают это, ПВ группы Коккетта не имеют прямой связи со стволом БПВ.

В связи с особенностями строения на эпифасциальном уровне при лигировании на эпифасциальном уровне по методу Коккетта за ПВ часто принимается приток подкожной вены, эта особенность была описана ещё R.Sherman [198], им же была подчеркнута важность субфасциального лигирования. Другая особенность строения на эпифасциальном участке - это «второй ствол» ПВ, также быть причиной выявления перфорантных вен в

зоне послеоперационного рубца. Для ПВ медиальной поверхности голени, процент данной ошибки составил 48,2 % (41 ПВ), для латеральной и задней – 16,7% (17 ПВ).

Однако последние Российские рекомендации по лечению ХВН не допускают субфасциальных методов лигирования по Линтону или Фельдеру. Поэтому один из доступных методов избежать ошибки при лигировании - тщательная ревизия операционной раны и проведение пробы Тёрнера Варвика [213] для подтверждения того что выделена именно ПВ, а также факта её несостоятельности. Во всех случаях проведения этой пробы достигался 100% эффект лигирования.

Второй вопрос, который возникает, о динамики трофических изменений и роли перфорантных вен.

Группа больных с классом ХВН С4: у 23 - чувство тяжести, возникающее к концу дня уменьшилось, трофические изменения уменьшились, у 17 – удовлетворительный - чувство тяжести, возникающее к концу дня также уменьшилось, однако трофические изменения остались без динамики, у 2 – неудовлетворительный, отмечается тенденция к увеличению гиперпигментации, у одной пациентки открылась трофическая язва.

При осмотре: у большинства пациентов (23) явления индурации стали меньше, у 3 – практически исчезли (у 2 можно было расценивать как С3) , у 17 – без динамики, у 2 – произошло увеличение площади индурации, у 1 пациентки – открылась язва. По данным УЗИ удалось обнаружить 48 ПВ после операции (были пропущены). При этом по 9 перфорантным венам ток крови стал однонаправленным, 39 – не восстановили свою функцию. Случаи восстановления были только у пациентов при небольших и невыраженных очагах индурации. Основными причинами являлись: большой диаметр ПВ на субфасциальном уровне, сегментарный рефлюкс по магистральным венам голени. Интересно, что у большинства пациентов произошло уменьшение, а в ряде случаев полное исчезновение индуративного воспаления при наличии

несостоятельных ПВ, что расценивалось пациентами как очень хороший эффект. Приведем несколько клинических примеров.

Клинический пример №11. Больная С., 45 лет D.S. Варикозная болезнь вен нижних конечностей С4 справа (рис. 55, 56). Варикозная болезнь в анамнезе 15 лет. Появление связывает с длительным пребыванием на ногах в течении дня. Прослеживается наследственная предрасположенность, варикозная болезнь была у мамы. При измерении объема голени, было выявлено увеличение до 1,5 см. на левой нижней конечности, индурация нижней трети медиальной поверхности правой голени. По данным УЗИ количество несостоятельных перфорантов на левой нижней конечности – 1 (15 см. от основания медиальной лодыжки и 1 см. от края большеберцовой кости), диаметром 3,6 мм., несостоятельна большая подкожная вена на всем протяжении.



Рис.55.Пациентка С., 45 лет. D.S.: Варикозная болезнь вен правой нижней конечности С4. Фотография до операции. Индурация кожи и подкожной клетчатки нижней трети медиальной поверхности правой голени. Стрелочкой показан несостоятельный перфорант Коккетт III.

Операция: Флебэктомия в системе БПВ. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана в удовлетворительном состоянии.



Рис.56. Пациентка С., 45 лет. Через 6 м. после операции. Явления индукции стали менее выраженными.

При контрольном исследовании через 6 месяцев на УЗИ ПВ сохранила двунаправленный поток, но уменьшился диаметр до 3,1 мм. Индукция стала менее выраженной. Пациентка оценивала послеоперационный эффект как хороший.

Клинический пример № 12. Больной С., 56лет. D.S. Варикозная болезнь вен нижних конечностей С2 рецидив справа, С4 слева (рис. 57). Варикозная болезнь в анамнезе 17 лет. Связывает появление с тяжелым физическим трудом. 12 лет назад была операция на правой нижней конечности. При измерении объема голени, было выявлено увеличение до 1,5 см. на левой нижней конечности. По данным УЗИ количество перфорантов на левой нижней конечности в этой группе было 6. (ПВ латеральной поверхности: 11 см. от латеральной лодыжки и располагающийся вдоль передней межмышечной перегородки; 15 см. от латеральной лодыжки, располагающийся вдоль задней межмышечной перегородки. Перфоранты медиальной группы: 2 см. от медиальной лодыжки и 4 см. от края большеберцовой кости; 6 см. от медиальной лодыжки и 4 см. от края

большеберцовой кости; 20 см. от медиальной лодыжки и по краю большеберцовой кости и перфорант, располагающийся по заднемедиальной поверхности голени 22 см. от медиальной лодыжки.) Несостоятельными была большая подкожная и малая подкожная вены.

На операции: после удаления ствола большой подкожной вены на всем протяжении и одного варикозноизменённого притока на голени, наступила клиническая смерть, реанимирован. Наложены швы на послеоперационные раны. Асептические повязки. Тугое бинтование. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписан в удовлетворительном состоянии.

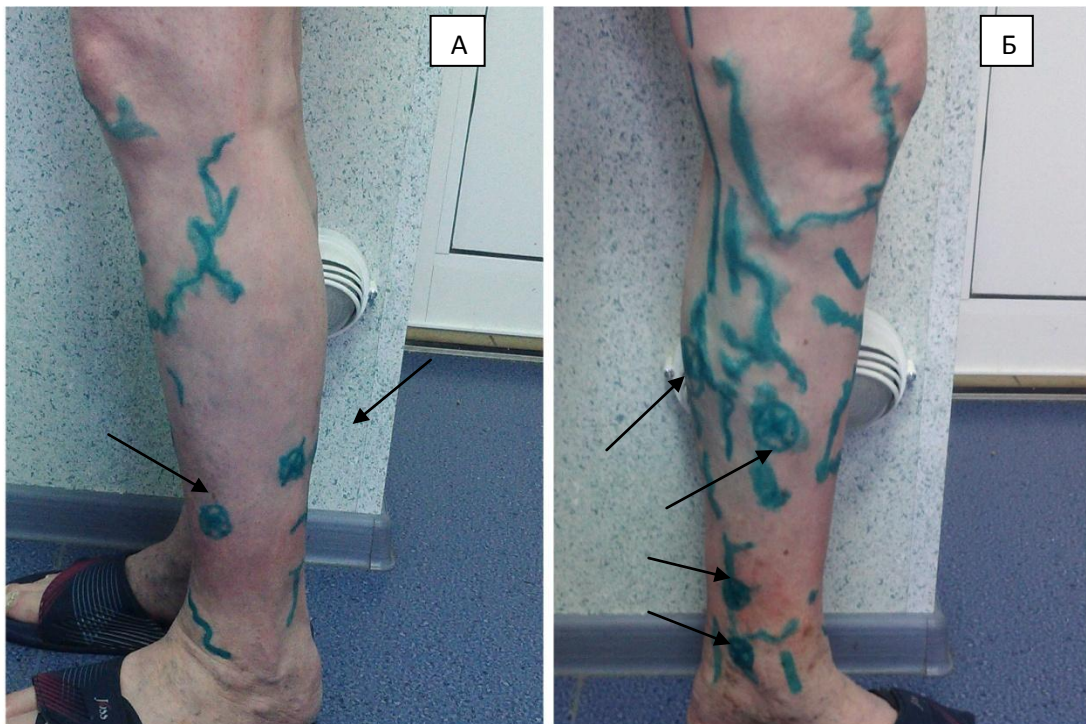


Рис.57. Пациент С., 56 лет. D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С2 рецидив справа, С4 слева. Фотография до операции. Индурация кожи и подкожной клетчатки нижней трети медиальной поверхности левой голени. Несостоятельные ПВ показаны стрелочками. А) Латеральная поверхность голени. Б) Медиальная поверхность голени.

При контрольном исследовании через 6 м. на УЗИ были обнаружены 4 ПВ из 6. Три из которых были состоятельными с однонаправленным потоком крови, а один - по латеральной поверхности голени сохранил

двунаправленный ток, время рефлюкса было 0,5 сек. Перфорант был связан с МПВ через притоки (которая осталась во время операции).

Однако, сам пациент послеоперационный результат отмечал как хороший, чувство тяжести к концу дня почти не беспокоило, явления трофики пошли на убыль (рис.58).

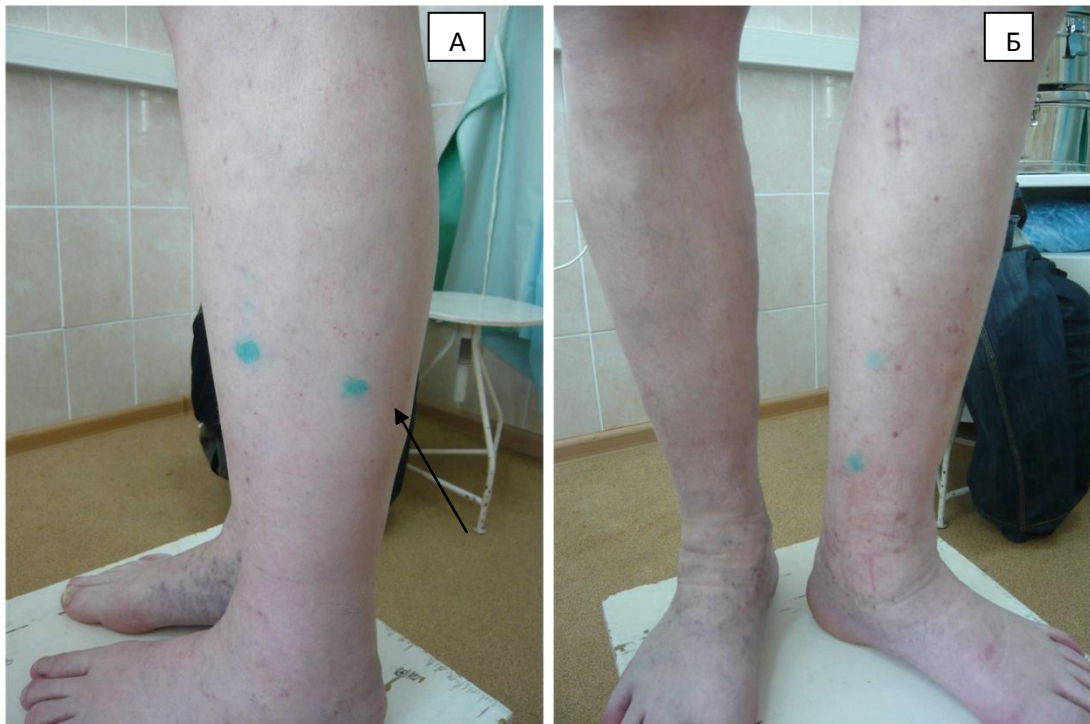


Рис.58. Пациент С., 56лет. Фотография через 6 м. после операции. Явления индурации в области медиальной лодыжки слева практически исчезли. Зелёным маркером помечены выявленные ПВ. А) Группа латеральных ПВ. Стелочкой показана ПВ, невосстановившая свою функцию. Б) ПВ медиальной группы (остались и восстановили функцию только 2).

Группа больных с классом ХВН С5, С6 – 100 % хороший результат - заживление трофических язв / уменьшение площади язв, уменьшение судорог, уменьшение отечного синдрома. По данным УЗИ были пропущены 54 ПВ. Однако, даже наличие несостоятельных ПВ группы Коккетта, немало рецидивов трофической язвы. В 3 случаях после флебэктомии в системе БПВ до зоны трофических изменений, получили уменьшение площади язвы.

Но при этом следует учитывать несколько принципиальных моментов:

1. С точки зрения анатомии, перфорантные вены, особенно дистальной части голени, являются сосудами самостоятельно дренирующими определенный участок покровных тканей голени только при нормальном клапанном аппарате.
2. Ретроградный ток крови сохранялся во всех ПВ (С4-С6).
3. Все пациенты продолжали использовать эластическую компрессию, что является фактором ограничивающим перфорантный рефлюкс [124,149,181,207].
4. Пальпаторно, у пациентов с классом С4 и стиханием индуративного воспаления, явления липодерматосклероза оставались.
5. Индуративные изменения, по существу являются предъязвенными.
6. У пациентов с классом С5, С6 при длительном ортостазе или физической нагрузке явления эксудации в области трофической язвы сохранялись.
7. Характер заживления у пациентов с оставшимися несостоятельными перфорантами в зоне язвы и полностью лигированными был различен.

Клинический пример № 13. Пациентка Ш. 61г, D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С6 справа (рис. 59). Варикозная болезнь в анамнезе около 15 лет. Отеки ног беспокоят к концу дня до средней трети голени. Судороги – периодически. Язва по медиальной поверхности голени открылась летом 2014 года. Объем левой голени соответствует правой. По данным УЗИ: Глубокие вены проходимы, умеренная несостоятельность клапанов ОБВ. Несостоятельно СФС и ствол БПВ на всем протяжении. Несостоятельные ПВ Коккетт II, и ПВ, локализующийся на расстоянии 6,5 см. от медиальной лодыжки.

При осмотре: по медиальной поверхности голени в нижней трети – трофическая язва 2,5 * 3 см. неправильной формы с инфильтрированными

краями и гиперемизованными краями, кожные покровы вокруг язвы изменены, отмечаются явления липодерматосклероза и индурации.

Операция: Флебэктомия в системе БПВ. Несостоятельные ПВ лигированы. Послеоперационный период протекал без осложнений. На первые сутки прекратились явления экссудации в области трофической язвы (рис.60), на 3е сутки – стадия грануляции (рис.61). Швы сняты на 8е сутки, в области трофической язвы отмечается краевая эпителизация. Выписана в удовлетворительном состоянии.



Рис.59. Пациентка Ш. 61г, D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С6 справа. Фотография до операции. Индурация кожи и подкожной клетчатки нижней трети медиальной поверхности голени левой голени. Язва в нижней трети медиальной поверхности голени. Несостоятельные ПВ показаны стрелочками. Слева увеличенная фотография зоны трофической язвы до операции.



Рис.60.Фотография трофической язвы на 1е сутки после операции. Экссудация прекратилась.



Рис.61.Фотография трофической язвы на 3е сутки после операции. Стадия грануляции.

Однако при контрольном осмотре через 6м., по данным УЗДС выявлен оставшийся нелигированным перфорант Коккетт II. Около него появился очаг индукции, язвы полностью не эпителизировалась (рис.62).



Рис.62. Фотография через 5 месяцев после операции, заживление язвы нет. Осталась ПВ Коккетт II, появился очаг индуративного воспаления в области её локализации.

Клинический пример №14. Пациентка С. 61г. D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С5 слева (рис.63). Варикозная болезнь в анамнезе около 15 лет. Отеки ног 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. По данным УЗИ: Глубокие вены проходимы, умеренная несостоятельность клапанов ОБВ. Несостоятельно СФС и ствол БПВ на всем протяжении. Несостоятельные перфорантные вены Коккетт III, диаметром 7 и 10 мм.

При осмотре: 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.



Рис.63. Пациентка Ш. 61г, D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С5 слева. Фотография до операции. Индурация кожи и подкожной клетчатки дистальной части преимущественно медиальной поверхности голенилевой голени. Язва в нижней трети медиальной поверхности голени, под корочкой. Несостоятельные перфоранты Коккетт III показаны стрелочками.

Операция: Флебэктомия в системе большой подкожной вены до зоны трофических изменений. Несостоятельные перфорантные вены лигированы, под контролем пробы Варвика (рис. 64). Послеоперационный период протекал без осложнений. В зоне трофической язвы явления экссудации прекратились на 1ые сутки. На протяжении всего послеоперационного периода заживление трофической язвы шло под струпом (рис.65). Выписана в удовлетворительном состоянии.



Рис.64.Интраоперационное измерение диаметра перфорантной вены.



Рис.65.Фотография трофической язвы на 3е сутки после операции.

При контрольном исследовании по данным УЗДС ПВ были лигированы. Трофическая язва полностью зажила. Судороги, отёчность перестали беспокоить. Эффект от операции как хороший (рис.65).



Рис.65. Фотография через 3 месяца после операции, полное заживление язвы.

Клинический пример №15. Пациент К. 44г.D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С5слева, С4 справа, рецидив с обеих сторон. Варикозная болезнь в анамнезе около 15 лет (рис.66), несколько лет назад флебэктомия в системе БПВ на обеих нижних конечностях. Отеки ног беспокоят к концу дня до средней трети голени. Судороги – беспокоят периодически. Язва по медиальной поверхности голени открылась весной 2013 года, после курса местной терапии ушла под корочку. По данным УЗИ: Глубокие вены проходимы, умеренная несостоятельность клапанов ОБВ. Несостоятельно СФС и культя БПВ, принимающая приток с медиальной

поверхности бедра. Несостоятельные перфорантные вены Шермана, Коккетт III, II.



Рис.66. Пациент К. 44 г. D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С5слева, С4 справа, рецидив с обеих сторон. Фотография до операции. Несостоятельные ПВ Коккетт III, II показаны стрелочками.

При осмотре по медиальной поверхности голени в нижней трети – трофическая язва 5 * 6 см. неправильной формы под корочкой, кожные покровы вокруг язвы изменены, отмечаются явления липодерматосклероза и индурации.

Операция: Резекция культы БПВ. Флебэктомия в системе большой подкожной вены, лигирование несостоятельных перфорантных вен по Коккетту. Послеоперационный период протекал без осложнений. Явления экссудации в зоне язвы прекратились на 1 сутки после операции. Заживление шло под струпом. Выписан в удовлетворительном состоянии.

При контрольном исследовании через 1 год по данным УЗДС выявлены нелигированные перфорантные вены Коккетт III, II, Шермана (рис.67,68). Трофическая язва зажила, судороги стали редко беспокоить. Пациент оценивал эффект от операции как хороший.



Рис.67. Фотография через 1год после операции, полное заживление язвы. Стрелочками показаны несостоятельные ПВ Коккетт III, II, Шермана.

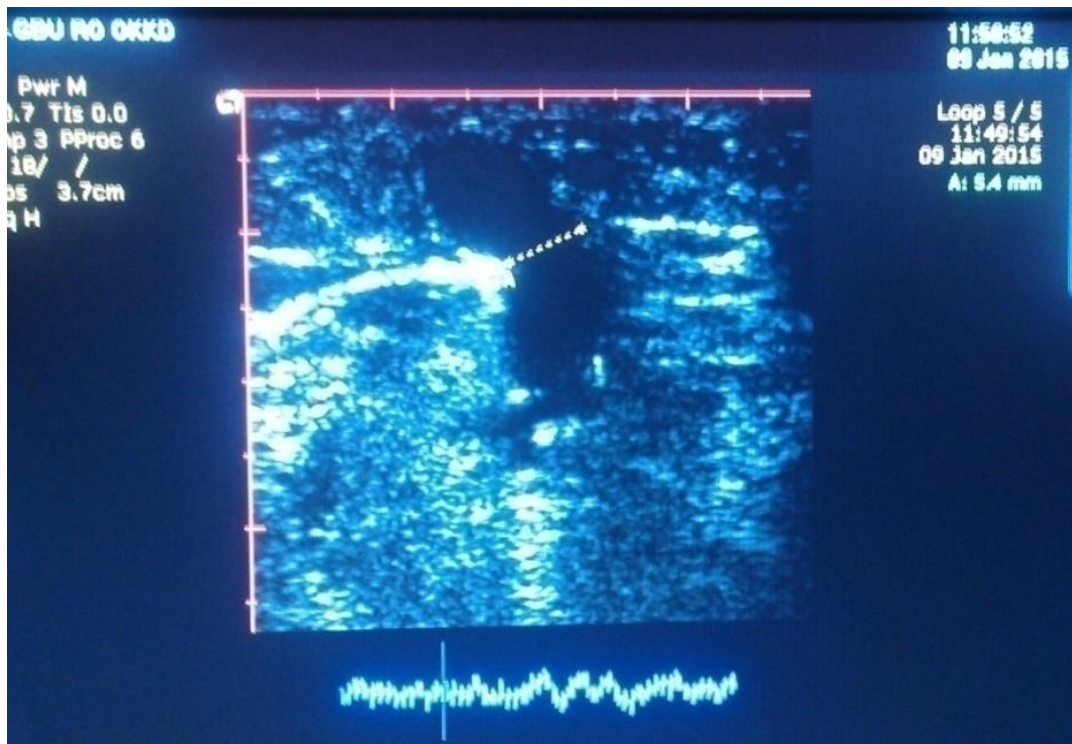


Рис.68. Ультразвуковая картина субфасциальной части перфорантной вены Коккетт II, диаметром 5,4мм.

Клинический пример № 16. Пациентка Ч. 63г. D.S. .: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С5 слева (рис.69). Варикозная болезнь в анамнезе около 20 лет. Отеки ног беспокоят к концу дня до средней трети голени. Судороги – периодически. Язва по передней поверхности голени открылась осенью 2013 года (рис.70). Объем левой голени соответствует правой. По данным УЗИ: Глубокие вены проходимы, умеренная несостоятельность клапанов ОБВ. Несостоятельно СФС и ствол БПВ на всем протяжении. Несостоятельные ПВ Коккетт III, Шермана, Бойда и малоберцовой группы.



Рис.69. Пациентка Ч. 63г, D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С6 слева. Фотография до операции. Индурация кожи и подкожной клетчатки нижней трети передней, латеральной медиальной поверхностях голенилевой голени. Язва по средней трети передней поверхности голени. Несостоятельные перфоранты показаны стрелочками. А) Медиальная поверхность голени. Б) Латеральная поверхность голени.



Рис.70. Фотография трофической язвы до операции.

При осмотре: по передней поверхности голени в средней трети – трофическая язва с неправильной формы с инфильтрированными краями, кожные покровы вокруг язвы изменены, отмечаются явления индурации и липодерматосклероза.

Операция: Флебэктомия в системе большой подкожной вены. Несостоятельные перфорантные вены лигированы по Коккетту с элементами минифлебэктомии. Послеоперационный период протекал без осложнений. Экссудация в зоне язвы прекратилась на 1ые сутки, на 3ие сутки – стадия грануляции. Выписана в удовлетворительном состоянии на 8 сутки, трофическая язва в стадии эпителизации. Полное заживление язвы произошло через 1 месяц после операции (рис.73).



Рис.71. Фотография трофической язвы на 1е сутки после операции. Экссудация прекратилась.



Рис.72. Фотография трофической язвы на 3е сутки после операции. Стадия грануляции.



Рис.73. Фотография через 1 месяц после операции, полное заживление язвы.

Клинический пример № 17. Пациент Ш. 44 лет, D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С4 слева (рис.74). Варикозная болезнь в анамнезе более 10 лет. Появление связывает с тяжелым физическим трудом. Отеки ног беспокоят к концу дня до нижней трети голени. Судороги – периодически. Индурация в средней трети медиальной поверхности голени появилась 1 год назад, увеличивается в размерах. Объем левой голени +1,5 см. По данным УЗИ: Глубокие вены проходимы, состоятельны. Несостоятельно сафенофemorальное соустье, ствол большой подкожной вены варикозно трансформирован, несостоятелен. Несостоятельная перфорантная вена Коккетт III. Малая подкожная вены состоятельна.



Рис.74. Пациент Ш. 44 лет, D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С4 слева. Индуриативное воспаление в средней трети медиальной поверхности голени. Несостоятельная перфорантная вена Коккетт III маркирована зелёным цветом.

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

На контрольном исследовании через 8 месяцев при УЗДС была обнаружена перфорантная вена Коккетт III в зоне послеоперационного рубца (рис.75). Очаг индурации стал более заметен, пальпаторно определяется липодерматосклероз. Со слов пациента в зоне послеоперационного рубца наблюдалась экссудация, рана длительно незаживала. Эффект от операции оценивал как удовлетворительный.



Рис. 75. Фотография через 1год после операции. Зелёным цветом маркирован выявленный перфорант Коккетт III.

Таким образом, при наличии у пациентов несостоятельной БПВ и ПВ, только удаление БПВ и лигирование ПВ обеспечивало хорошую динамику регресса трофических изменений.

В случаях же наличия у пациентов трофических язв, обусловленной несостоятельной МПВ, её удаление давало стойкое заживление язвы.

Клинический пример № 18. 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, т.к. 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 (рис.76,77). Объем левой голени соответствует

правой. По данным УЗИ: Глубокие вены проходимы, состоятельны. Несостоятельно СПС, ствол МПВ варикозно трансформирован, несостоятелен. Несостоятельных перфорантных вен не выявлено.



Рис.76. Пациент С. 47 лет, D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С4 слева, С5 справа. Очаг индукции и зажившей трофической язвы располагался по задней поверхности нижней трети голени, что является не достаточно типичной локализацией.



Рис.77. Пациент С. 47 лет, D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С4 слева, С5 справа. Очаг индурации в нижней трети медиальной поверхности голени.

В данном случае патогенетической основой формирования трофических изменений по задней поверхности голени является рефлюкс по несостоятельной МПВ, так как в норме именно она дренирует покровные ткани в области прикрепления ахиллова сухожилия к пяточной кости (рис.78), по медиальной – рефлюкс в МПВ передающийся через коммуникантную ветвь в систему притоков БПВ в дистальной части голени.



Рис.78. МПВ (показана стрелочкой) дренирует подкожную клетчатку задней поверхности дистальной части голени.

Операция: Флебэктомия в системе малой подкожной вены слева.

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 в/3 и с/3 голени. На границе вхождения в канал Пирогова от МПВ отходил варикозно дилатированный приток на

медиальную поверхность голени, который возможно являлся причиной индурации в области медиальной лодыжки. Варикозно – изменённые притоки удалены из дополнительных разрезов. Послойное ушивание послеоперационных ран.

Послеоперационное течение гладкое. Сняты швы, послеоперационные раны зажила первичным натяжением.

На контрольном УЗИ через 7 месяцев несостоятельных перфорантных вен не выявлено. Сам пациент оценивает результат операции как хороший, язва стойко зажила, отёк конечности практически не возникал, судороги перестали беспокоить, но липодерматосклероз дистальной части голени сохранился (рис.79).



Рис.79. Фотография через 1год после операции, полное заживление язвы.

Клинический пример №19. Пациентка И.43г. D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С5 слева. Варикозная болезнь в анамнезе около 20 лет. Появление связывает сбеременностью и родами. Также отмечает наследственную предрасположенность, варикозная болезнь у сестры. Отеки

ног беспокоят к концу дня до нижней трети голени. Судороги – периодически. Язва в области латеральной лодыжки открылась в июле 2013 года, ушла под корочку после курса консервативной терапии (рис.80). Объем левой голени соответствует правой. По данным УЗИ: Глубокие вены проходимы, клапаны состоятельны. Несостоятельно СПС, ствол МПВ варикозно трансформирован, несостоятелен. Несостоятельно СФС и ствол БПВ на всем протяжении. Несостоятельный перфорант Коккет III и Шермана.



Рис. 80. Пациентка И.43г. D.S.: Варикозная болезнь вен нижних конечностей С5 слева. Язва под корочкой в области латеральной лодыжки.

Операция: Флебэктомия в системе большой и малой подкожной вены слева. Протокол операции: В положении на спине, подпаховым доступом выделено СФС. Резекция БПВ, ствол БПВ удален на зонде Бэбкокка на всем протяжении. Варикозно – изменённые притоки из дополнительных разрезов. В положении на животе, поперечным доступом на уровне щели коленного сустава выделено СПС. Лигировано СПС. Ствол МПВ удален на зонде

Бэбкокка на уровне в/3 и с/3 голени. Послойное ушивание послеоперационных ран.

Послеоперационное течение гладкое. Сняты швы на 8е сутки, послеоперационные раны зажила первичным натяжением.

На контрольном УЗИ через 12 месяцев выявлен оставшаяся несостоятельная ПВ Коккетт III. Пациентка оценивала результат операции как хороший, язва стойко зажила, отёк конечности не возникал, судороги перестали беспокоить (рис. 81).



Рис.81. Фотография через 1год после операции, полное заживление язвы. Таким образом, анализ результатов оперативного лечения пациентов с трофическими изменениями показал что:

1. Основной патогенетически оправданный метод лечения при варикозной болени вен нижних конечностей класса С4-С6 и наличием горизонтального рефлюкса следует считать флебэктомию с лигированием несостоятельных перфорантных вен.
2. При варикозной болени вен нижних конечностей класса С4-С6 может применяться стволовая флебэктомия несостоятельной МПВ, однако

- процент таких больных, в общей структуре пациентов с трофическими изменениями по латеральной поверхности голени, незначительный.
3. Вопрос об оставлении несостоятельных перфорантных вен при классе С4 возможен только при небольших явлениях индурации.
 4. Проба Т. Варвика и при открытых методах лигирования, повышает вероятность лигирования несостоятельных перфорантных вен.
 5. Рефлюкс по ПкВ, небольшой степени выраженности, после флебэктомии в системе поверхностных и ПВ ликвидируется.

3.5.5. Результаты оперативного лечения в контрольной группе.

Прежде чем приступать к оценке результатов оперативного лечения в контрольной группе хотелось бы остановиться на вопросе почему на современном этапе необходимо дифференцировано подходить к вопросу лигирования ПВ, в чем состоит важность сохранения функции перфорантных вен?

Как известно, при физической нагрузке, включается механизм мышечно – венозной помпы голени, в связи с чем задействуются ПВ. Сокращение мышц создает векторные потоки крови в магистральных венах в проксимальном направлении, вызывая растяжение вышерасположенных отделов и повышение в них давления, клапаны в нижних отделах смыкаются и препятствуют ретроградному кровотоку. К моменту расслабления икроножных мышц давление падает, но остается ещё достаточно высоким по сравнению с давлением в опустевших дистальных отделах вен голени. В это время дистальные отделы вены наполняются, в том числе и за счёт притока крови из поверхностных вен через ПВ, при выравнивании давления створки клапанов раскрываются. Кроме того ПВ дистальной части голени являются главными сосудами дренирующими кожу, подкожную клетчатку нижней трети голени. Вот почему важно попытаться сохранить эти вены.

У пациентов контрольной группы прослежены результаты оперативного вмешательства (81 человек) в сроки до 2 лет.

1) Данные УЗДС после операции представлены в таблицах. №23, 24.

Таблица № 23.

ПВ медиальной поверхности голени.

Перфорантные вены ЗББВ группы	Общее количество найденных ПВ n=51	%
Бойда	5	8,9
Шермана	2	3,6
Коккетт III	24	42,9
Коккетт II	8	14,3
ПВ, располагающиеся на расстоянии до 7см. от медиальной лодыжки	2	3,6

Таблица № 24.

ПВ латеральной, задней и передней поверхностях голени.

Локализация на голени	Латеральная поверхность голени				Задняя поверхность голени (непрямые ПВ)	%	ПББВ группа ПВ	%
	МБВ группа	%	Непрямые ПВ	%				
в/з	-	-	-	-	3	5,4	-	-
с/з	1	1,8	-	-	3	5,4	-	-
н/з	4	7,1	-	-	-	-	-	-

Из них восстановило свою функцию -28

Не восстановило свою функцию - 20

Восстановило условно свою функцию -3

2) Субъективная характеристика пациентами результатов оперативного лечения.

Пациенты оценивали результаты оперативного лечения ориентируясь на косметический эффект, динамику отёчного синдрома, динамику субъективных ощущений (боль, судороги, утомляемость к концу дня) (таб. №25). Хорошим результатом считали отсутствие варикозно-изменённых вен и если периодически к концу дня возникало чувство тяжести, но значительно меньше; судорог после оперативного лечения не наблюдалось. Удовлетворительным считали результат, если во второй половине дня возникает чувство тяжести в ногах, требующего отдыха. Неудовлетворительный – тромбоз глубоких вен.

Таблица № 25.

Субъективная характеристика пациентами результатов оперативного лечения.

Результат	Число пациентов	%
Хороший	73	90,12
Удовлетворительный	7	8,64
Неудовлетворительный	1	1,23

На последнем Европейском венозном форуме (Париж 2014) в одном из докладов был поставлен вопрос о патогенетической роли несостоятельных перфорантных вен в развитии ХВН и необходимости лигирования этих вен. Были озвучены следующие данные: перфорантные вены необходимо лигировать при диаметре больше 5мм., рефлюксе более 0,5 сек.; если они не связаны с большой подкожной веной; если вокруг них крупные варикозные узлы [184].

В ходе данного исследования большинство перфорантных вен при классах С2, С3 восстановили свою функцию. При подробном же изучении причин

того, почему часть перфорантных вен не восстановило свою функцию, было выявлено следующее:

1. Диаметр оставшихся несостоятельными перфорантных вен на уровне фасции и/или на субфасциальном участке до уровня впадения в магистральные вены голени был более 3,5 мм.
2. Имелся сегментарный рефлюкс по магистральным венам голени на уровне и выше впадения несостоятельного перфоранта (максимальной скоростью ~ 0,08 м/с и продолжительностью до 1 сек.)
3. В 2 случаях были выявлены дополнительные несостоятельные стволы БПВ.
4. Часть ПВ сохранило ретроградный поток, но время рефлюкса было от 0,3 до 0,5 сек. В ряде исследований только рефлюкс до 0,3 сек. по перфорантным венам считается физиологичным [133,140], поэтому можно ли считать, что они полноценно восстановили свою функцию остается неясным.

Таким образом исследование показало, что чуть больше половины ПВ голени (54,9 %) восстановили свою функцию при классе клинических проявлений С2 - С3 по СЕАР, вне зависимости от их локализации. При этом основными причинами которые не позволили восстановить функцию были: большой диаметр перфорантов на различных уровнях, сегментарный рефлюкс по магистральным венам голени, недостаточно тщательное удаление варикозно-изменённых притоков.

3.5.6. Сравнительная характеристика результатов послеоперационного обследования.

Таблица № 26.

Сравнительная характеристика результатов послеоперационного обследования.

Характеристика	Пациенты из основной группы (n=74)	%	Контрольная группа (n=81)
Количество обследуемых конечностей	84		87
Количество выявленных ПВ	102		51
Средний диаметр выявленных ПВ	3,55±0,12 мм		2,96±0,1 мм

Средний диаметр выявленных ПВ у пациентов с трофическими изменениями и без них различался значимо ($P < 0,05$).

Согласно классическим представлениям, именно ПВ, группы Коккетта являются главной причиной развития трофических изменений при ВБВНК [84,136]. Почему именно ПВ Коккетта обуславливают развитие трофических изменений?

Во – первых, они являются самостоятельно дренирующими сосудами области медиальной лодыжки. Во – вторых, именно у ПВ группы Коккетта имеется связь с суральными венами, что создает выброс дополнительного повреждающего объема крови при несостоятельности клапанов. Эта особенность подтверждается ещё и характерным острым углом впадения для этих вен. В – третьих, топографически они располагаются на уровне, на котором сокращение суральных мышц вызывает наибольший подъём внутримышечно давления. При этом вариабельность притоков этих вен может вызывать трофические изменения не только в области медиальной лодыжки, но и по передней и задней дистальной части голени. В тоже время у пациентов с наличием трофических изменений и без них, эти ПВ были наиболее встречаемыми. Так в чем же причина? При измерении диаметра ПВ

в послеоперационном периоде было обнаружено, что средний диаметр выявленных ПВ у пациентов с трофическими изменениями составил $3,55 \pm 0,12$ мм, а у пациентов без трофических изменений составил $2,96 \pm 0,1$ мм. Таким образом, решающим фактором здесь является диаметр ПВ, соответственно больший диаметр, вызывает выброс большего объема венозной крови в микроциркуляторное русло покровных тканей при сокращении суральных мышц.

Однако в большинстве случаев, когда пишут о трофических изменениях на фоне ХВН, почему-то часто опускают вопрос о том, что локализация в области медиальной лодыжки с несостоятельными ПВ группы Коккетта является подавляющей, но не 100%. В ходе данного исследования в 21,52 % случаев трофических изменений локализовались в области латеральной лодыжки, а ПВ группы Коккетта к этим изменениям отношения не имеют. Проведённое клинико-анатомическое исследование показало, что трофические изменения в области латеральной лодыжки могут обуславливать как несостоятельная МПВ изолированно, так и несостоятельные прямые ПВ малоберцовой группы и не прямые ПВ связанные с суральными венами.

Заключение

В соответствии с поставленной целью и сформулированными задачами, используя методы исследования (секционный и клинико – инструментальный), были изучены особенности дренирования покровных тканей дистальной части голени и вопросы влияния локализации клапанной недостаточности венозной системы нижних конечностей на частоту трофических изменений при ВБВНК.

Материалом для секционного исследования послужили 50 нижних конечностей, без признаков хронической венозной недостаточности (Отделение патанатомии, ГБУ РО ОККД). Инъекцию производили желатином синего цвета, введенном в антеградном и ретроградном

направлении, через БПВ, выделенную у лодыжки. Затем осуществляли препарирование в два этапа подкожное и субфасциальное. Сначала удалялась кожа, идентифицировались и описывались поверхностные вены и ПВ. Затем вскрывалась фасция голени, ПВ брались на держалки, прослеживались до места впадения в магистральные вены голени. Все ПВ классифицировались на прямые и не прямые. Непрямые впадают во внутримышечные вены, прямые в магистральные вены голени. Прямые были разделены по 3 группам, по тем венам, в которые впадали (переднебольшеберцовые, заднебольшеберцовые, малоберцовые). Записывались топографо-анатомические особенности перфорантных вен.

Были получены следующие результаты:

1.ПВ переднебольшеберцовой группы, располагались на передней и латеральной поверхности голени. Их насчитывалось от 13 до 16. Соединяли главным образом переднюю арочную ветвь и ее притоки с переднебольшеберцовыми венами. Диаметр этих перфорантных вен составлял ~ 0,5 мм. Наиболее постоянные и крупные локализовались в средней и дистальной части голени, впереди латеральной лодыжки. Малый диаметр и отсутствие связи с мощными мышцами сгибателями голени, не позволяли предположить значимую роль этих ПВ в венозном оттоке.

2.ПВ заднебольшеберцовой группы, располагались главным образом на медиальной поверхности голени. Их насчитывалось от 3 до 8, локализовались преимущественно по линии Линтона – 2 см. от медиального края большеберцовой кости на всем протяжении голени. Наиболее постоянными и крупными являлись перфорантные вены дистальной части голени (группы Коккетта). При магистральном типе строения поверхностной венозной системы - не соединялись с БПВ. При рассыпном типе строения – 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 ПВ. Наиболее постоянными были, располагающиеся на расстоянии до 7 см. 7-10 см., 12-16см. от нижнего края

медиальной лодыжки. ПВ, располагавшаяся на расстоянии 12 – 16 см., расценивалась как Коккетт III. Располагается в зоне перехода *m. soleus* в ахиллово сухожилие. Проходит через толщу мышцы в месте прикрепления её к *linea musculi solei* большеберцовой кости и имеет связь с медиальным коллектором *m. soleus* (через суральные вены, расположенные в дистальной части мышцы). Длина субфасциально участка - от 2,5 до 4 см. Угол впадения составил 45°. ПВ, располагавшаяся на расстоянии 7-10 см., расценивалась на Коккетт II. Длина субфасциально участка - от 1 до 2 см. Угол впадения составил 45°. ПВ, располагавшаяся на расстоянии до 7 см. от медиальной лодыжки имела угол впадения ~70-90°, небольшой диаметр и длину 1- 1,5 см. субфасциального участка. Каждый перфорант медиальной группы сопровождается артерия, исходящая из задней большеберцовой. Диаметром от 0,5 до 1мм. Обращает на себя внимание, что в более чем в половине случаев ПВ на субфасциальном участке две (особенно это характерно для ПВ Коккетт III, II), на уровне фасции представлены одним стволом (сразу после прободения фасции делятся на две), на эпифасциальном уровне в большинстве случаев широко ветвятся. Однако в 16 % случаев в эпифасциальной части, на уровне фасции ПВ представлены 2 самостоятельными стволами. Также учитывалось взаимоотношение с глубоким листком фасции голени. Перфорант Коккетт III в 82 % (41 из 50) прободал глубокий листок фасции голени. Перфорант Коккетт II в 66,7% (32 из 48) был скрыт глубоким листком фасции голени. Перфоранты, располагавшиеся на расстоянии до 7см. от медиальной лодыжки в 100 % были скрыты глубоким листком фасции голени.

Менее постоянными являлись перфоранты проксимальной части голени (ПВ Бойда, Шермана). Эти ПВ заключены в волокна камбаловидной мышцы и проходят рядом с надкостницей большеберцовой кости. В большинстве случаев эти вены соединяли напрямую БПВ и магистральные вены голени. Перфоранты локализуемая на расстоянии 18-22 см. выше нижнего края медиальной лодыжки расценивалась как ПВ Шермана. Были обнаружены в

48 % случаев (24 из 50). В 37,5 % случаев прободали глубокий листок фасции голени, в 30 % - напрямую соединяли заднебольшеберцовые вены и БПВ. В остальных 70 % - соединяли заднебольшеберцовые вены с притоком уходящим на переднюю поверхность голени. В случае соединения напрямую с БПВ, не происходило разъединение вены на субфасциальном участке. Угол впадения составлял преимущественно 45°. Перфоранты, локализующиеся на расстоянии 26 - 32 см. выше нижнего края медиальной лодыжки, расценивались как ПВ Бойда. Были обнаружены в 24 % случаев (12 из 50). В 83,3% случаях не прободали глубокий листок фасции голени, в 50% - напрямую соединяли заднебольшеберцовые вены с БПВ. В случае соединения напрямую с БПВ, не происходило разъединение вены на субфасциальном участке. Угол впадения составлял ~ 70-90°.

3. ПВ малоберцовой группы, располагались на латеральной поверхности голени. Их насчитывалось от 4 до 6. 60% обнаруженных ПВ являлись самостоятельно дренирующими кожу и подкожную клетчатку сосудами малого диаметра (до 1мм.), 16% соединялись с притоками МПВ, 24% напрямую соединяли МБВ с МПВ. Топографически вены проходили вдоль задней межмышечной перегородки. Распределены в большинстве случаев были равномерно. Угол впадения для всех ПВ средней и нижней части голени составил 45°. Длина субфасциального участка – 3-7 см.

4. Непрямые ПВ голени были очень обширно распространены, однако наиболее крупные (~2 мм.) локализовались в средней трети голени по латеральной и задней поверхностям.

Используя клинко – инструментальные методы исследования был проведен анализ течения заболевания и лечения 356 больных с варикозной болезнью в период с 2012 года по 2014 год включительно (Отделение сосудистой хирургии, ГБУ РО ОККД). Больные представлены контрольной и основной группами. Первая группа, 255 пациента, основная, с трофическими нарушениями покровных тканей нижних конечностей при варикозной болезни. Вторая группа – 101 пациент, контрольная, без трофических

изменений. В алгоритм обследования входил подробный сбор анамнеза, общеклинические и специальные методы исследования (функциональные пробы, ультразвуковое исследование).

Структура жалоб у больных основной группы была следующая:

1. На отек нижних конечностей, судороги, гиперпигментацию, липодерматосклероз, экзему (класс ХВН С4) – 151 (59,2%);
2. На отек нижних конечностей, судороги, наличие закрывшейся трофической язвы (класс ХВН С5) – 51 (20%);
3. На отек нижних конечностей, судороги, наличие открытой трофической язвы (класс ХВН С6) – 53 (20,8%).

Структура жалоб у больных контрольной группы была следующая:

1. На наличие варикозно расширенных вен (класс ХВН С2) – 58 (57,4%);
2. На наличие варикозно расширенных вен и преходящий отек нижних конечностей, судороги (класс ХВН С3) – 43 (42,6%);

Структура поражения венозной системы нижних конечностей у больных основной группы была следующая:

Исключительно поверхностный рефлюкс был выявлен у 6 пациентов основной группы (2,35 %); поверхностный и перфорантный рефлюкс был выявлен у большинства пациентов 91,76 % (234 пациента) и сочетание поверхностного, перфорантного и глубокого вертикального рефлюкса было выявлено у 15 пациентов (5,88 %).

Структура поражения венозной системы нижних конечностей у больных контрольной группы:

Поверхностный рефлюкс – 12 пациентов (11,88 %); 87 пациентов (86,14 %) с поверхностным рефлюксом и недостаточными перфорантными венами; у 2 (1,98%) был также выявлен рефлюкс по глубоким венам.

При анализе влияния глубокого рефлюкса на формирование трофических изменений, было определено, что значимым считается рефлюкс только по ПкВ умеренной степени выраженности и более.

В тоже время основную структуру больных составили пациенты с поверхностным и горизонтальным рефлюксом. Причем анатомической основой формирования трофических изменений является именно поверхностная венозная система (магистральные стволы и их притоки, ПВ и коммуникантные вены). Поэтому для определения патогенетической основы формирования трофических изменений были детально разобраны 74 пациента основной группы с учетом полученных анатомических данных.

Это позволило определиться:

1. Что изолированный поверхностный рефлюкс у пациентов с ВБВНК и трофическими изменениями имеет небольшое значение и более анатомически обоснован для МПВ.
2. Основную структуру больных с трофическими изменениями на фоне ВБВНК составляют пациенты с несостоятельными ПВ. Наибольшее значение имеют ПВ дистальной части голени, связанные с работой мышечно – венозной помпы голени, что обуславливает необходимость лигирования.

В основной группе было проведено 84 оперативных вмешательств. Из них: Флебэктомия по Бэбкокку-Нарату-Коккету – 68 операций (80,95 %), флебэктомия по Бэбкокку-Нарату-Коккету до зоны трофических изменений – 3 операции (3,57%), флебэктомия по Бэбкокку-Нарату-Коккету + дистанционное лигирование несостоятельных ПВ по методу J.W. Edwards – 8 операций (9,52%), флебэктомия по Бэбкокку - Нарату-Коккету + дозированное сужение БВ в нижней трети бедра по методу П.Г. Швальба – 2 операции (2,38%), стволовая флебэктомия в системе МПВ – 3 операции (3,57%).

Результаты операций оценивали сроки до 2 лет. Несмотря на то, что большинство пациентов с трофическими изменениями оценивало результат оперативного лечения как хороший (73%): во всех случаях С5, С6 удалось добиться заживления язвы или уменьшения размеров язвы, или стихания индуративного воспаления при С4. Однако, по данным УЗДС в

послеоперационном периоде было выявлено, что было пропущено 41,63% ПВ. Особенно это касалось ПВ группы Коккетта, в независимости от способа лигирования. Сопоставление с данными анатомии позволили выяснить причины этого и определить наиболее эффективные методы лигирования перфорантных вен.

Кроме того характер трофических изменений у пациентов с сохранённым горизонтальным рефлюксом в послеоперационном периоде и без него, позволили подтвердить клиническую значимость ПВ дистальной части голени в генезе трофических изменений.

В контрольной группе была поставлена задача сохранение перфорантных вен, без оставления их значительных изменённых притоков, поэтому удаление притоков проводилось максимально радикально (до 1см. от локализации ПВ). Это и явилось причиной того, что только 1/3 от общего количества ПВ удалось обнаружить (скорее всего, в большинстве случаев получилось надфасциальное лигирование). Результаты операций оценивали сроки до 2 лет. Абсолютное большинство пациентов контрольной группы (90,12%) отмечало хороший клинический эффект от операции: исчезновение судорог, уменьшение отёчного синдрома. По данным УЗДС чуть больше половины ПВ восстановило свою функцию (54,9%). С помощью ультразвукового ангиосканирования были выявлены причины, которые не позволили ПВ восстановить свою функцию: большой диаметр ПВ на различных уровнях (более 3,5 мм), сегментарный рефлюкс по магистральным венам голени и недостаточно тщательное удаление варикозно-изменённых притоков (в 2х случаях).

При сравнении диаметра ПВ в обеих группах на этапе послеоперационного обследования были получены следующие данные: средний диаметр выявленных ПВ в основной группе составил $3,55 \pm 0,12$ мм.; средний диаметр выявленных ПВ в контрольной группе составил $2,96 \pm 0,1$ мм. Разница являлась статистически значимой. Среднее количество ПВ у пациентов с

трофическими изменениями составило - 2,9, а у пациентов без трофических изменений - 1,2.

Выводы

1. Прямые и не прямые перфорантные вены - это преимущественно самостоятельно дренирующие сосуды определённый участок покровных тканей.
2. Главные топографо – анатомические характеристики перфорантных вен: взаимоотношение с поверхностными венами, особенности строения относительно фасции голени, взаимоотношения с глубоким листком фасции голени.
3. Основную структуру больных с трофическими изменениями на фоне варикозной болезни составляют пациенты с поверхностным и горизонтальным рефлюксом, меньшее значение имеют изолированный поверхностный и глубокий рефлюксы.
4. Длительностью заболевания не влияет на появление трофических изменений. Диаметр перфорантных вен является значимым для появления трофических расстройств. Средний диаметр перфорантных вен в группе с трофическими изменениями на этапе послеоперационного обследования составил $3,55 \pm 0,12$ мм.; средний диаметр выявленных перфорантных вен в контрольной группе составил $2,96 \pm 0,1$ мм. При среднем количестве перфорантных вен у пациентов с трофическими изменениями - 2,9, а у пациентов без трофических изменений - 1,2. Эти данные следует рассматривать как большую степень дисфункции мышечно – венозной помпы голени у пациентов с трофическими расстройствами и соответственно оперативное лечение с лигирование несостоятельных перфорантных вен как необходимый метод коррекции функции мышечно – венозной помпы.

5. На этапе предоперационной диагностики функциональные пробы не могут заменить ультразвукового исследования. Информационность жгутовых проб составила 58,97% у пациентов с трофическими изменениями и 78,7% - у пациентов без трофических изменений.
6. При варикозной болезни вен нижних конечностей класса С2, С3 после флебэктомии ствола большой подкожной вены и подкожных притоков возможно восстановление функции перфорантных вен голени. При классе С4 – С6 лигирование несостоятельных перфорантных вен, является единственным патогенетически оправданным методом лечения.

Практические рекомендации

1. На этапе предоперационной диагностики ультразвуковое исследование не может быть заменено функциональными пробами (пробы являются только дополнением).
2. При проведении жгутовых проб, ультразвукового исследования у пациентов с трофическими изменениями в области медиальной лодыжки особое внимание должно уделяться обследованию перфорантных вен заднебольшеберцовой группы в дистальной части голени. У пациентов с трофическими изменениями по передней поверхности голени – перфорантных вен Шермана и перфорантных вен Коккетта. У пациентов с трофическими изменениями в области латеральной лодыжки – перфорантных вен малоберцовой групп, не прямых перфорантных вен в средней и нижней трети голени, а также малой подкожной вены.
3. Для определения тактики оперативного лечения в протоколе ультразвукового исследования должно быть отражено, независимо от клинического класса, взаимоотношения перфорантных вен с магистральными подкожными венами. При классе С2, С3 – диаметр перфорантных вен на уровне фасции и субфасциальной части,

сегментарный рефлюкс по глубоким венам на уровне впадения перфорантных вен.

4. У пациентов с варикозной болезнью без трофических расстройств, при наличии ретроградного потока крови более 0,5 сек., диаметре перфорантных вен менее 3,5 мм., на уровне фасции и на субфасциальном уровне, а также при отсутствии сегментарного рефлюкса по глубоким венам голени на уровне впадения перфорантных вен их возможно не лигировать.

У пациентов с варикозной болезнью с трофическими расстройствами – несостоятельные перфорантные вены должны лигироваться исключительно под контролем зрения, с проведением интраоперационных проб.

5. В протоколе операции необходимо указывать какие именно перфорантные вены были лигированы, для анализа дальнейшего течения заболевания (идёт ли прогрессирование или имели место технические ошибки во время операции).

Список использованной литературы:

1. Анализ причин рецидива варикозной болени: выбор метода лечения./ Назаренко Г.И. [и др.] // - Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Т.2,№2 (приложение). – С. 250–251.
2. Арнаутов Г.Д. Медицинская терминология на 5 языках. София: Медицина и Физкультура,1979. – 94с.
3. Аскерханов Р.П. Вопросы этиологии и патогенеза варикозного расширения вен нижних конечностей. // Флебология. – 2010. - № 4.- 45-47с.
4. Аутовенозная обтурация заднеберцовых вен в комплексном хирургическом лечении хронической венозной недостаточности: методические рекомендации / К. Г. Абалмасов [и др.]; под ред. акад. РАМН Л. А. Бокерия. – М.: Изд-во НЦССХ им А. Н. Бакулева РАМН, 2002. – 12 с.
5. Баранов Г.А. Некоторые аспекты этиопатогенеза и диагностики хронической венозной недостаточности./Баранов Г.А., Дунаев П.Г. Ярославль – 2003. – 143с.
6. 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.
7. Бельков А.В. Руководство по факультетской хирургии. / А.В.Бельков - Медицина. 2009. - 496 с.
8. Большаков О.П. Лекции по оперативной хирургии и клинической анатомии./Большаков О.П., Семенов Г.М. – Питер. -2000. –480с.
9. 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.

10. Ванков В.Н. Строение вен. М.: Медицина, 1974. – 200 с.
11. Васютков В.Я. Трофические язвы стопы и голени / В.Я. Васютков, Н.В. Проценко.- М., 1993.- 160с.
12. Вахитов М.Ш. Варианты анатомического строения вен нижних конечностей, как возможная причина развития первичного варикоза./ Вахитов М.Ш., Большаков О.П.//Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – Т.17, №4. – с. 64 -71.
13. Веденский А.Н. Варикозная болезнь. Л.: Медицина, 1983. – 250 с.
14. Веденский А. Н. Новый способ коррекции патологического кровотока в венах голени / А. Н. Веденский // Вестник хирургии. – 1988. – № 4. – С. 143-144.
15. Видеоассистированная субфасциальная лазерная облитерация перфорантных вен голени в лечении хронической венозной недостаточности нижних конечностей/ Г. И. Назаренко [и др.] // Флебология. – 2013. - № 3. – с 4 - 9.
16. Выбор оптимальных параметров излучения 1470 нм для эндовенозной лазерной облитерации / Ю.Л. Шевченко [и др.] // Флебология. – 2013. - № 4. – с 18 -24.
17. Гавриленко А.В. Хирургические методы коррекции клапанной недостаточности глубоких вен нижних конечностей / А.В.Гавриленко, С.И. Скрылев, Ф.А. Радкевич // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1997. - № 2. – с. 127 -134.
18. Гайворонский И.В.. Нормальная анатомия человека Т.2. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2003. - 560с.
19. Головской Б.В. Наследственная дисплазия соединительной ткани в практике семейного врача.//Российский семейный врач.-2000.-№4.- с.52-57.
20. Грязнов С.В. Особенности лечения варикозной болезни вен нижних конечностей осложненной трофическими язвами: автореферат дис. ...

- кандидата медицинских наук: 14.00.27/ Грязнов С.В.– Рязань 2007. – с. 26.
- 21.Грязнов С.В. Проблема рецидива трофических язв при варикозной и посттромбофлебитической болезни./ С.В. Грязнов, А.П. Швальб, А.Е. Качинский // Флебология. - 2010. - № 2 – С.121 – 122.
- 22.Гужков О.Н. Отдаленные результаты лазерной коагуляции перфорантных вен в лечении больных варикозной болезнью. / О.Н.Гужков, Н.В.Погорелова, А.А. Умнов // Тез. докл. Научно – практической конференции «Амбулаторная флебология: Надежды и реалии». – Москва. – 2015. - с. 59 -62.
- 23.Дозированное сужение подколенной вены при тотальной клапанной недостаточности глубоких вен / П.Г. Швальб [и др.] // Материалы третьей конф. ассоциации флебологов России.- Ростов н /Д., 2001.
- 24.Ждановский В.В. Амбулаторное лечение варикозной болезни : возможности и перспективы./ В.В. Ждановский, В.В. Дарвин // Флебология. - 2013. - № 1 – С.64 - 67.
- 25.Значимость несостоятельно клапана поверхностной бедренной вены в развитии рецидива варикозной болезни./ Алуханян О.А. [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Т.2, №2 (приложение). – С. 19–20.
- 26.Золотухин И. А. Большая подкожная вена: особенности ультразвуковой анатомии и патологического рефлюкса крови / И. А. Золотухин, В. Ю.Богачев, А. И. Кириенко // Груд. и сердеч.- сосуд. хирургия. – 2006. – № 5. – С. 39–42.
- 27.Зубарев А.Р. Ультразвуковое ангиосканирование/ Зубарев А.Р., Григорян Р.А. // М., Медицина-1990. - 176 с.
- 28.Зубарев, А.Р. Ультразвуковая диагностика заболеваний вен нижних конечностей / А.Р. Зубарев, В.Ю. Богачев, В.В. Митьков. – М.: Видар, 1999. – 104 с.

- 29.Зубарев, А.Р. Ультразвуковая диагностика заболеваний вен нижних конечностей. Новые технологии – новые возможности / А.Р. Зубарев // Ультразвуковая диагностика. – 2000. – №2. – С. 48-55.
- 30.И.В. Червяков – наш современник, ставший классиком./М.В. Мельников [и др.] // Флебология. – 2011. - № 3. – с.4 - 8.
- 31.Илюхин Е.А.Эндовенознаятермооблитерация 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 // Флебология. – 2013. - № 1. – с.5-9.
- 32.Качество жизни пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей в отдаленном периоде после склерохирургического лечения и флебэктомии / А.Н. Куликова [и др.] // Флебология. – 2013. - № 4. – с 38 -43.
- 33.Клиническая и экономическая эффективность использования локального отрицательного давления в лечении венозных трофических язв/В.Н. Оболенский [и др.] // Флебология. – 2013. - № 2. – с 26 - 31.
- 34.Клиническая ангиология: руководство В 2-х томах./ под ред. А.В. Покровского М.: Медицина.- 2004.- Т.2. - 888 с.
- 35.Клиническая хирургия/Евтихов Р.М. и [др.] – М.: «ГЭОТАР – Медиа», 2005. – 864с.
- 36.Комбинированное лечение ХВН нижних конечностей./ Рахматуллаев Р.Р. [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Т.2, №2 (приложение). – С. 276-277.
- 37.Костромов И.А. Коммуникационные вены нижних конечностей и их значение в патогенезе варикозной болезни./ Костромов И.А.// Флебология. – 2010. - № 3. – с.74-76.
- 38.Кохан Е.П. Избранные лекции по ангиологии./ Е.П. Кохан, И.К. Заварина. – Москва, 2006г. – 470 с.

- 39.Кругляков Н.Г. Строение вен и внутривенных образований шейной области и грудной клетки у непарнокопытных животных. // Автореф. дисс. канд. – Ашхабад. – 1961.- 115с.
- 40.Кутидзе И.А. Качество жизни у больных варикозной болезнью вен нижних конечностей после эндовенозной лазерной коагуляции и комбинированной флебэктомии.: дис. ... канд. мед.наук: 14.01.17 / Кутидзе И.А. – Москва, 2014. - 149 с.
- 41.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./Лазаренко В.А. Санников А.Б. Шевелев Е.Л. // Вестник хирургии. – 2003. - № 3 - с.19-25.
- 42.Лазерная облитерация подкожных вен в лечении варикозного расширения подкожных нижних конечностей / Ю. Л. Шевченко [и др.] // Хирургия. – 2005. – № 1. – С. 9-12.
- 43.Лидский А.Т. Важнейшие заболевания периферических сосудов. – М: Медгиз - 1958. – 358 с.
- 44.Литвиненко Л.М. Сосудисто – нервные комплексы тела человека. – М.: ЗАО «Бизнес Олимп»– 2011. – 304с.
- 45.Лубоцкий Д.Н. Основы топографической анатомии/ Д.Н. Лубоцкий - М: Медгиз,1953. – 647с.
- 46.Мамамтавришвили Д.Г. Болезни вен. – Москва. -1964г. – 386с.
- 47.Недостаточность перфорантных вен голени: критерии и частота выявления / И. А. Золотухины соавторы // Флебология. – 2008. – № 1. – С. 21–26.
48. Недостаточность перфорантных вен при варикозной болезни: патогенетическое значение и методы коррекции / А. Н. Ярич [и др.] // Флебология. - 2010. - № 4. – с. 29-36.

49. Обоснование комплексного лечения больных-грыженосителей с сердечно-сосудистыми заболеваниями и фенотипическими признаками недифференцированной дисплазии соединительной ткани. / Муравьев С.Ю. [и др.] // Актуальные проблемы медицинской науки и образования: сб. тр. II межрегион. науч. конф. – Пенза: ИИЦ ПГУ, 2009. – С. 181-182.
50. Оптимальные режимы эндовенозной лазерной облитерации с длиной волны 970, 1470 и 1560 нм: ретроспективное продольное когортное многоцентровое исследование / Е. В. Шайдаков [и др.] // Флебология. – 2013. - № 1. – с 22 - 29.
51. Основы клинической флебологии / В.А. Батрашов [и др.]; под ред. Ю.Л. Шевченко и Ю.М. Стойко – Изд. «Шико» – 2013. – 336 с.
52. Основы общей ангиологии / Швальб П.Г. [и др.]; под ред. П.Г. Швальба и Р.Е. Калинина – Рязань, 2010. – 108 с.
53. 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.
54. Отдаленные результаты эндоскопической диссекции перфорантных вен голени при хронической венозной недостаточности. / Кириенко А.И. [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007. – Т.13, №2. – с. 68 - 72.
55. Отказ от диссекции перфорантных вен не влияет на результат флебэктомии у пациентов с варикозной болезнью. / И. А. Золотухин [и др.] // Флебология. – 2012. – Т. 6, № 3. – С. 16– 19.
56. Оценка функции перфорантных вен голени при варикозной болезни с помощью методики радионуклеидной флебографии. / И. А. Золотухин [и др.] // Флебология. – 2011. – № 2. – С. 14 – 17.
57. Очерки терапевтической флебологии / П.Г.Швальб [и др.]; под редакцией П.Г.Швальба и Ю.М. Стойко - Рязань 2011.- 288с.

- 58.Первый опыт применения стандартных радиальных световодов для ЭВЛА перфорантных вен / Париков М.А. [и др.] // Тез. докл. Научно – практической конференции «Амбулаторная флебология: Надежды и реалии». – Москва. – 2015. - с. 71 -73.
- 59.Петров С.В. Общая хирургия. Лань, 1999. -672с.
- 60.Потапов М.П.Особенности патологического рефлюкса при варикозной болезни нижних конечностей в системе большой подкожной вены. / Потапов М.П., Ставер Е.В. // Флебология. – 2013. -№ 1. - с.17-21.
- 61.Применение венотонического препарата «Детралекс-500» в программе реабилитации пациентов с дисплазией соединительной ткани /Нечаева Г.И. [и др.]// Паллиативная медицина и реабилитация. – 2001. – №1. – С.25-28.
- 62.Ривкин В.Л. Медицинский толковый словарь. М: Медпрактика, 2002. – 235 с.
- 63.Роль анатомического фактора в развитии первичного варикозного расширения вен нижних конечностей. / Вахитов М.Ш. [и др.]// Региональное кровообращение и микроциркуляция. – 2005. - Т. 4 - 20-24с.
- 64.Роль типичной венэктомии в амбулаторном лечении./ Градусов Е.Г. и [др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Т.2, №2 (приложение). – С. 98–99.
- 65.Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. //Флебология. – 2013 - №2 выпуск 2 , том 7 - 47с.
- 66.Савельев В.С. Современное состояние старой хирургической проблемы/ Савельев В.С.// Анналы хирургии.- 1999. - №2. – с. 1-4.
- 67.Санников А.Б. Патогенетическая роль ретроградного кровотока в глубоких венах нижних конечностей в развитии декомпенсированных форм варикозной болезни./ Санников А.Б., Назаренко П.М., Суковатых Б.С.//Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998. – №3. – С. 31–37.

- 68.Сергиенко В.И. Топографическая анатомия и оперативная хирургия: в 2т./ Сергиенко В.И., Петросян Э.А., Фраучи И.В.; под ред. Ю.М. Лопухина. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2002.
- 69.Сергиенко В.И.Топографическая анатомия и оперативная хирургия: учебник./ Сергиенко В.И., Петросян Э.А. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2013.- 648 с.
- 70.Современный взгляд на консервативное лечение венозных трофических язв у геронтологических больных на амбулаторном этапе./ Карпышев Д.С. [и др.] // Вестник Национального медико – хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2014. - № 3. – С. 16 -19
- 71.Соколович А.Г. Сосудистая хирургия и ангиология. Ростов-на-Дону: «Феникс»; Красноярск: Издательские проекты, 2006г. – 176 с.
- 72.Состояние перфорантных вен голени послесклерохирургических вмешательств по поводу болезни нижних конечностей / Б. С. Суковатых [и др.] // Ангиология и сосуд.хирургия. – 2012. – №2. – С. 84–88.
- 73.Спирков М.С. Руководство по препарированию мышц, связок, сосудов и нервов человека. Медгиз, 1954. - 270с.
- 74.Стойко Ю.М.Эндотелиальная дисфункция с позиции современной оценки патогенеза варикозной трансформации вен нижних конечностей и возможности её коррекции./Стойко Ю.М., Гудымович В.Г., Никитина А.М. // Приложение к журналу Consiliummedicum . Хирургия. – 2012.- №1.- 3 – 6с.
- 75.Суковатых Б.С. Подходы к лечению перфорантной недостаточности у пациентов с варикозной болезнью вен нижних конечностей./ Суковатых Б.С., Суковатых М.Б.// Новости хирургии - 2014. - № 5. – с. 553 -559.
- 76.Сушков С.А. Сравнительный анализ морфологических изменений в глубоких венах при разных формах варикозной болезни./ Сушков С.А. Мяделец О.Д. //Флебология. – 2012. - № 3. - 46-51с.

77. Тальман И.М. Варикозное расширение вен нижних конечностей / И.М. Тальман.- Л., 1961.
78. 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.: ил.
79. 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.
80. 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.
81. Трушков П.В .Трактат о венозном клапане. - Киров 2006. – 120с.
82. Федосеев А.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани как один из возможных механизмов образования наружных вентральных грыж./Федосеев А.В., Чекушин А.А. // Рос.медико-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. – 2010. – №2. – 125–130с.
83. Ультразвуковое исследование в диагностике хронических заболеваний вен нижних конечностей./ Константинова Г.Д. [и др.] // Хирургия . – 1991. - № 10. – с.105 - 111.
84. Флебология./ В.С. Савельев [и др.] ; под ред. В.С. Савельева – Москва. – 2001. – 660с.
85. Хирургические болезни: учебник. В 2-х томах. / Под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т.2. - 400 с.
86. Хирургические болезни: учебник. В 2-х томах./ Н.В. Мерзликин [и др.] - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 400 с.: ил.
87. Хирургическое лечение варикозно-изменённых притоков подкожных вен./ Чернооков А.И. [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия.– 2013. – Т.19, №4. – с.77 – 81.

88. 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 А.А.–Рязань 2008. – с. 26.
89. Цуканов Ю.Т. Варикозная болезнь вен нижних конечностей как следствие дисплазии соединительной ткани./ Цуканов Ю.Т., Цуканов А.Ю.// Ангиология и сосудистая хирургия.– 2004. – Т.10, №2. – 84 – 89с.
90. Червяков И.В. Диагностика недостаточности коммуникантных вен нижних конечностей. //Вестн. Хир. им. И.И. Грекова.- 1973. - №8.- 63-66с.
91. Червяков И.В. Варианты поражения вен нижних конечностей при их варикозном расширении.//Вестн. Хир. им. И.И. Грекова. – 1977. - №12. 49-52с.
92. Чуриков Д.А. Ультразвуковая диагностика болезней вен. / Чуриков Д.А., Кириенко А.М. // - Литгера – 2015. – 176с.
93. Шайдаков Е. В. Сравнение хирургических методов ликвидации вертикального рефлюкса в клинических исследованиях / Е. В. Шайдаков, Е. А. Илюхин, А. В. Петухов // Флебология. – 2012. – Т. 6, №1. – С. 37–40.
94. Швальб П.Г. Возможные пути воздействия на трофическую язву при хронической венозной недостаточности с учетом особенностей её формирования.// Швальб П.Г., Швальб А.П., Грязнов С.В.//Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. - № 7. – с. 157-161.
95. Швальб П.Г. История хирургии периферических вен в России / П.Г. Швальб // Флебология. – 2010. - № 1. –с. 12-14.
96. Швальб П.Г. Лобулярная версия патогенеза трофических язв сосудистого происхождения / Швальб П.Г., Швальб А.П., Грязнов С.В.// Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т.19, № 3. – с. 93-97.

97. Швальб П.Г. Морфологические основы клинической классификации СЕАР и их терапевтическое значение./П.Г.Швальб, А.П. Швальб, А.Е. Качинский// Флебология. - 2012. - № 3 - 10 – 14с.
98. Швальб П.Г. Патология венозного возврата из н/конечностей» / П.Г. Швальб, Ю.И. Ухов. - Рязань 2009. – 152с.
99. Швальб П. Г. Системный подход к патогенезу хронической венозной недостаточности нижних конечностей /П. Г. Швальб// Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т. 8, №3. – С. 30–36.
100. Швальб П.Г. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей: диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук: 14.777: защищена 10.04.72 утв. 3.07.72 / П.Г. Швальб.- Рязань, 1972. – 430с.
101. Эндovasкулярная лазерная облитерация в лечении варикозной болезни нижних конечностей./ Г. В. Родоман [и др.] // Флебология. - 2014. - № 3. – с.57-62.
102. Эндovasальная облитерация несостоятельных перфорантных вен не предотвращает рецидив трофических язв при посттромботической болезни нижних конечностей. /К. Р. Хабазова [и др.]// Флебология. - 2014. - № 3. – с. 44-49.
103. Ярич А.Н. Роль несостоятельности перфорантных вен голени при варикозной болезни: автореферат дис. ... кандидата медицинских наук: 14.01.17, 14.01.26 / Ярич А.Н. – Москва, 2013. – с. 23
104. Яшкин М.Н. Лечебно–диагностическая тактика у больных с различными анатомо – гемодинамическими формами варикозной болезни : дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / М.Н. Яшкин. – Москва, 2015. - 119 с.
105. Accuracy of B-mode ultrasound vein mapping for vessel size. /Rizzo J.L. [et al.]// J. Vasc. Technol. – 1993. – №17. – p. 287-289.
106. A clinical and haemodynamic investigation into the role of calf perforating vein surgery in patients with venous ulceration and deep venous

- incompetence. / Scriven J.M.[et al]. //Eur. J .Vasc.Endovasc. Surg.– 1998. - №16 (2). –p.148-52.
107. Allan J.C. The aetiology of venous ulceration and its management by ligation of the ankle communicating veins.//S.A. Medical Journal.- 1962. - №3 – 641-647p.
108. Aunapuu M. Histopathological changes and expression of adhesion molecules and laminin in varicose veins./Aunapuu M., Arend A. // Vasa .- 2005.- Vol.34,№3.- pp.170-175.
109. Bergan J.J. Advances in evaluation and treatment of chronic venous insufficiency.//J. Vasc. Surg. – 1995. – №3. – P. 59-76.
110. Bergan J.J.Venous Ulcers .Elsevier Science – 2007.- pp.268.
111. Bergan J.J. Therapeutic approach to CVH and its complications: Place of Daflon 500 mg. /J.Bergan, Schmid – Schonbein G.W. // Angiology. – 2001. – Vol. 52 supp. 1. - pp. 43-47.
112. Bradbury A.W. Epidemiology and aetiology of C4-6 disease // Phlebology.- October 2010.- vol. 25, supp.1. - pp. 2-8.
113. Burrows N.P. The molecular genetics of the Ehlers-Danlos syndrome // Clinical and Experimental Dermatology– 1999. – Vol. 24, №2. – pp. 99 – 106.
114. Cai H.. Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases. /H.Cai. D.G.Harrison //Circulation Research.- 2000. –Vol.87, №10. – pp.840 – 844.
115. Cave R.K.Introduction to vascular ultrasonography/Cave R.K. Zwiebel W.J. // Philadelphia, W.B.Saunders Co.- 1992.
116. 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 // Phlebology. – 2000. – vol. 15, № 1. – p. 24 – 29
117. Chronic venous insufficiency: dysregulation of collagen synthesis./P. Sansilvestri-Morel [et al].//Angiology 2003.-vol. 54, № 1.- pp. 613–618.
118. Clinical symptoms of mitral valve prolapse are related to hypomagnesemia and attenuated by magnesium supplementation.

- /Lichodziejewska B. [et al]. // The American Journal of Cardiology.– 1997.
– Vol 79, №6. – pp.768 – 772.
119. Clinico- histopathological correlations of venous wall modifications in chronic venous insufficiency./Mironiuc A. [et al]// Chirurgia.– 2008.- vol.103, №3.- pp.-309-312.
120. Cocket F.B. Diagnosis and surgery of high pressure venous leaks in the leg// British Medical Journal. – 1956. – Vol. 4. – 1399-1403p.
121. Color flow localization of insufficient communicating or perforating veins prior to surgical ligation./ Engelhorn C. [et al] // J. Vasc. Technol. – 1993. – №17. – p. 251-253.
122. 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.
123. Comparison of collagen subtype I and III presence in varicose and non-varicose vein walls./ Haviarova Z [et al] // Bratislavské lekárske listy. – 2008. –vol.109, №3. – pp.102-105.
124. Compression and venous ulcers / M Stücker [et al] // Phlebology. – 2013. – vol. 28, suppl. 1. – p. 68 – 72
125. Conservative versus surgical treatment of venous leg ulcers: a prospective, randomized, multicenter trial./ van Gent WB [et al].// JournalofVascularSurgery.-2006; 44:563-571.
126. Conservative versus surgical treatment of venous leg ulcers: 10-year follow up of a randomized, multicenter trial /W.B. van Gent [et al] // Phlebology. – 2015. – vol. 30, № 1. – p. 35 – 41.
127. Correction of lower extremity deep venous incompetence by ablation of superficial venous reflux./ Sales C.M. [et al] // Ann. Vasc. Surg. – 1996. – Vol.10. – p. 186 -189.
128. Czarniawska – Gresinska M. The structure of the cusps of valves in the human foetal great saphenous vein. / M.Czarniawska – Gresinska, M.Bruska.// Folia Morphologica .– 2002. - vol.62, № 3. – pp. 275 -276.

129. Danielsson G. What is the role of incompetent perforating veins in CVI ? / Danielsson G., Eklof B., Kistner R.L. // *Phlebology*. – 2001. – vol. 1 – p.67–71.
130. Darke S.G. Venous ulceration and saphenous ligation / S.G.Darke, C.Penfold // *Eur J. Vasc. Surg.*- 1992.- V.6, №1.- P.4-9.
131. 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 [et al.].//*Journal of Vascular Research*.-2005.- vol. 42, №5.- pp. 388–398.
132. Deep axial reflux, an important contributor to skin changes or ulcer in chronic venous disease / G. Danielsson [et al] // *Journal of Vascular Surgery*. - 2003.- vol. 38, issue 6 – p.1336 –1341.
133. Definition of venous reflux in lower extremity veins. / Labropoulus N. [et al] // *J. Vasc. Surg.* – 2003. – Vol.38. – P. -793 -798.
134. Distribution of valvular incompetence in patients with venous stasis ulceration. /Hanrahan L.M. [et al]. // *J. Vasc. Surg.*– 1991. - №13(6). – p.805-811.
135. Dodd H. The diagnosis and ligation of incompetent ankle perforating veins.//*Ann. R. Coll. Surg. Engl.*- 1964.-Vol. 34 - 186-96p.
136. Dodd H. The pathology and surgery of the veins of the lower limb./H.Dodd, F.B. Cockett. – Edinburg: Churchill Livingstone, 1976. – 323p.
137. 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.
138. Duplex ultrasound scanning for chronic venous disease: patterns of venous reflux./Myers K.A [et al]//*J.Vasc.Surg.*- 1995. –№4.- p. 605-612.
139. Elias, S. Ultrasound-guided percutaneous ablation for the treatment of perforating vein incompetence./ Elias, S., Peden, E. // *Vascular*. – 2007.- vol.15. – p. 281–289

140. Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: long term follow – up./ Sybrandy J.E. [et al] // J. Vasc. Surg. – 2001. – Vol.33. – P. -1028 - 1032.
141. Endovenous ablation for the treatment of chronic venous insufficiency and venous ulcerations. / Marrocco, C.J. [et al]. // World J. Surg. – 2010. - vol. 34.- p. 2299–2304.
142. Endovenous laser ablation of varicose veins with the 1470 nm diode laser using a radial fiber – 1-year follow-up/ E von Hodenberg [et al]//Phlebology. – 2015. – vol. 30, № 2. – p. 86 – 90
143. European guidelines for sclerotherapy in chronic venous disorders / E. Rabe [et al] // Phlebology. – 2014. – vol. 29, № 6. – p. 338 – 354.
144. Evaluation of the perforating veins of the lower extremity using high resolution duplex imaging./ Hanrahan L.M. [et al]// J Cardiovasc Surg – 1991. -№ 32. – p.87-97.
145. 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[et al] //Journal of Vascular Surgery.- 2012.- vol.55, issue 1 – p. 297.
146. Failure of Microvenous Valves in small Superficial Veins: A Key to the Development of Venous Ulcers./A.M. van Rij [et al] // J.Vasc.Surg.- 2011. – p. 256.
147. Failure of microvenous valves in small superficial veins is a key to the skin changes of venous insufficiency / J.R. Vincent [et al] // Journal of Vascular Surgery. - 2011.- vol. 54 (suppl.6) - p. 62S -69S.
148. Felder D. A posterior subfascial approach to the communicating veins of the leg./ D. Felder, T.Myrphy, D.A.Ring// Surgery gynecology and obstetrics. – 1955. – Vol.100, №6 . – p.730

149. Fifteen-year results of ambulatory compression therapy for chronic venous ulcers./ Mayberry J.C. [et al] //Surgery. - 1991. – vol. 109. P. - 575–581.
150. Fuchs U. Morphologic studies of the conductive veins of the leg in superficial varicose veins. /Fuchs U., Petter O. //Zeitschrift für die ges amte experimentelle Medizin. - 1990.- Vol.45, №4.-pp.121-123.
151. Janowski K. Changer in the wall of the great saphenous vein at consecutive stages in patients suffering from chronic vein disease of the lower limbs./Janowski K. ,Sopinski M., Topol M. // Folia Morphologica.– 2007. – vol.66, №3.- pp.185-189.
152. Histopathology of Veins and venous valves of patients with venous insufficiency syndrome: ultrastructure./ Budd T.W. [et al]// - Medicine.-1990 - 21:3-4 - pp.181-199.
153. Homans J. The etiology and treatment of varicose ulcers of the leg// Surgery gynecology and obstetrics. – 1917. – Vol.24. - P. 300 -311
154. Huisman L. C.Microcirculatory changes in venous disease / L. C. Huisman, C. den Bakker, C. H. A. Wittens // Phlebology. – 2013. – vol. 28, suppl. 1. – p. 73 – 78
155. Imbalance in the synthesis of collagen type I and collagentype III in smooth muscle cells derived from human varicose veins./ P. Sansilvestri-Morel [et al].//Journal of Vascular Research. – 2001. - vol. 38, № 6.- pp. 560–568.
156. Incompetent perforating veins are associated with recurrent varicose veins./E.E. Rutherford [et al] // Eur. J. Endovasc. Surg. – 2001. - № 21. – p.458-460.
157. Gloviczki P. The changing face of care for venous disease / Gloviczki P. //Journal of Vascular Surgery. - 2011.- vol. 53, issue 5 (suppl) – p.1S.
158. Gottlob R.Venous Valves. Morphology, Function, Radiology, Surgery. /Gottlob R., May R. //Springer. Vienna. New York. 1986. – pp. 320.

159. Kabnick L.S.K. Which is More Important for Postoperative Recovery: Laser Wavelength or Fibers? / L.S.K. Kabnick // Journal of Vascular Surgery.- 2012.- vol.55, issue 1 – p. 307.
160. Kalra M. Subfascial endoscopic perforator vein surgery: Who benefits? / Kalra M., Gloviczki P. // Journal of Vascular Surgery. - 2002.- vol. 15, issue 1 – p. 39 – 49.
161. Krysa J. Evidence for a genetic role in varicose veins and chronic venous insufficiency. / J. Krysa, G.T. Jones, A.M. van Rij. // Phlebology. - October 2012.- vol.27, №7. - p.329-335.
162. Labropoulos N. Chronic venous ulcers / N. Labropoulos, A.K.Tassiopoulos // Hawaii Med J.- 2000.- V.59, №6.- P.246-247.
163. Labropoulos N. Development of reflux in the perforator veins in limbs with primary venous disease. / Journal of Vascular Surgery.- 2006.-vol.43. – pp.558-562.
164. Lateral venous ulcer and short saphenous vein insufficiency. / A. Bass [et al]. // Journal of Vascular Surgery. - 1997.- vol. 25.- 654-657p.
165. Levine. A. Changes in popliteal vein diameter and flow velocity with knee flexion and hyperextension. / A.Levine, J.Huber, D.Huber // Phlebology.- October 2011.- vol. 26, №. 7. -pp.307-310.
166. Lim C.S., Davies A.H. Pathogenesis of primary varicose veins. / Lim C.S., Davies A.H. // British Journal of Surgery.– 2009.- vol.96, №11.- pp.1231 – 1242.
167. Linton R. The communicating veins of the lower leg and the operative technic for their ligation // Annals of Surgery.- 1938.-Vol. 107, № 4.- p.582-593
168. Loeys B.L. Genetic Fibrillinopathies. New insights in molecular diagnosis and clinical management. / Loeys B.L., Matthys D.M., De Paepe A.M. // Acta Clinica Belgica. – 2002. – Vol.58, №1. – pp.233 – 341.

169. Lurie F. The mechanism of venous valve closure in normal physiologic conditions. /Fedor Lurie, Robert L. Kistner, Bo Eklof.// Journal of Vascular Surgery. - 2002.- vol. 35.- pp. 713 -717.
170. Mechanism of venous valve closure and role of the valve in circulation: A new concept. /Fedor Lurie [et al].// Journal of Vascular Surgery.- 2003.-vol. 38.- pp. 955 – 961.
171. Mercer K.G. Preoperative duplex imaging is required before all operations for primary varicose veins./ Mercer K.G., Scott DJ.A., Berridge D.C.// Br. J. Surg. – 1998. - № 85. – p.1495-1497.
172. Most incompetent perforating veins are found in association with superficial venous reflux / Stuart W.P. [et al] //J. Vasc. Surg. -2001.- Vol.34. – p. 774 -778.
173. Mozes G./Surgical anatomy for endoscopic subfascial division of perforating veins./Geza Mozes, Peter Gloviczki, Sunil S. Menawat.// - JournalofVascularSurgery.- 1996.-vol. 24.- P. 800 – 808.
174. Muhlberger D. Venous valves and major superficial tributary veins near the saphenofemoral junction./ D. Muhlberger, L. Morandini, E. Brenner // Journal of Vascular Surgery.- 2009.- vol.49 – p. 1562 – 1569.
175. Nomenclature of the veins of the lower limbs: An international interdisciplinary consensus statement / A. Caggiati [et al]//Journal of Vascular Surgery.-2002.-vol. 36.- P. 416 – 422.
176. O`Donnell T.F.Reply toletter regarding: ‘The role of perforators in chronic venous insufficiency’ by TF O'Donnell. Phlebology 2010;25:3–10.//Phlebology. – 2011. – vol. 26, № 8. – p.376.
177. O`Donnell T.F.Reply toletter regarding: ‘The role of perforators in chronic venous insufficiency’ by TF O'Donnell. Phlebology 2010;25:3–10.//Phlebology. – 2010. – vol. 25, № 6. – p.315-316.
178. 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 //Journal of Vascular Surgery.-2008.-vol. 48.-p. 1044–1052.
179. O`Donnell T.F. The rationale for ablation of incompetent perforating veins is not substantiated by current clinical evidence //Journal of Vascular Surgery.- 2010.-Vol. 56.- p. 663–674.
180. O`Donnell T.F. The role of perforators in chronic venous insufficiency // Phlebology . – 2010. – vol. 25. – p. 3-10.
181. Partsch H. Compression for the management of venous leg ulcers: which material do we have?/ Partsch H. // Phlebology. – 2014. – vol. 29, № 4. – p.140 -145.
182. Phillips G.W. A comparison of colour duplex ultrasound with venography in the assessment of varicose veins./Phillips G.W., Paige J., Molan M.P.// Clin. Radiol. – 1995. -№ 1. –p.20-25.
183. Phlebology education, training and certification in Europe / E. Rabe [et al].// Phlebology.- December 2014.- vol.29.- pp. 186-187.
184. Phlebolympology. – 2014. - Vo.1 2, No.4 Special Issue – P. 177-260.
185. Phleboscclerosis : disorder or disease?/Leu H.J. [et al].// Vasa.– 1991.- vol.20, №3.- pp.230-236.
186. 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.// - Journal of Vascular Surgery.- 2000.-vol. 36.- P. 416 – 422.
187. Popliteal vein compression syndrome: obesity, venous disease and the popliteal connection./R.J.Lane [et al].//Phlebology.- October 2009. -vol. 24, № 5. –pp. 201-207.
188. Preoperative and intraoperative evaluation of diameter-reflux relationship of calf perforating veins in patients with primary varicose vein./ Yamamoto N.[et al] // J.Vasc.Surg.- 2002. – №36. – p.1225-1230.
189. Prospective randomized trial comparing endovenous laser ablation and surgery for treatment of primary great saphenous varicose veins with a 2-

- year follow-up./ Christenson J.T. [et al]. // J. Vasc. Surg. – 2010. – Vol.52, № 5. – P. -1234 - 1241.
190. Quantitative segmental evaluation of venous valvular reflux with duplex ultrasound scanning./ van Bemmelen P.S. [et al].// J Vasc Surg – 1989. - №10. – p. 425-31.
191. Raffetto J.D. Inflammation in chronic venous ulcers / J. D. Raffetto // Phlebology. – 2013. – vol. 28, suppl. 1. – p. 61 – 67
192. Risk factors for chronic venous disease./ H.D. Vlajinac [et al].// Phlebology.- December 2012.- vol.27, №8.- pp.416-422.
193. Recurrent varices after surgery, a consensus document. REVAS group./ Perrin M.R.[et al] // Cardiovascular surgery – 2000.- Vol.8, № 4. – P. -233 - 245.
194. Recek C. Letter regarding: ‘The role of perforators in chronic venous insufficiency’ by TF O'Donnell. Phlebology 2010;25:3–10//Phlebology. – 2011. – vol. 26, № 8. – p.375.
195. Results of subfascial endoscopic perforator vein surgery without perioperative marking of perforator veins/ S. Sonnenberg [et al] // Phlebology. – 2006. – vol. 20, № 1. – p. 50 – 52
196. Role of superficial venous surgery in the treatment of venous ulceration / M. Bello [et al.] // Br J Surg. –1999 Jun. – Vol. 86, N 6. – P. 755–59.
197. Saphenous surgery does not correct perforator incompetence in the presence of deep venous reflux./ Stuart W.P.[et al] // J.Vasc.Surg.- 1998. - № 28. – p. 834-838.
198. Sherman R.S. Varicose veins: further findings based on anatomic and surgical dissections// Annals of Surgery. – 1949.- Vol. 130. – P. 218 - 232.
199. Smith P.C. Calf perforating veins – time for an objective appraisal ? // Phlebology. – 1996. – vol. 11. – p. 135 – 136.

200. Subfascial endoscopic perforator vein surgery combined with saphenous vein ablation: results and critical analysis / Bianchi C. [et al]// Journal of Vascular Surgery.- 2003.- vol.38 – p. 67-71.
201. Subfascial endoscopic perforator surgery for posterolateral perforators performed in the prone position/ H. Kusagawa [et al] // Phlebology. – 2014. – vol. 29, № 9. – p. 628 – 631
202. Surgical correction of main stem reflux in the superficial venous system: does it improve the blood flow of incompetent perforating veins?/ Al-Mulhim [et al] // World J. Surg. – 2003.- Vol. 27. – p. 793-796.
203. Takase S. Leukocyte activation in patients with venous insufficiency./Shinya Takase, Geert Schmid-Schönbein, John J. Bergan. //Journal of Vascular Surgery.– 1999.- vol.30. – pp. 148-156.
204. 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. / Gloviczki P. [et al] // Journal of Vascular Surgery.- 2011.- vol.53 – p. 2S–48S
205. The effect of endovenous laser ablation of incompetent perforating veins and the great saphenous vein in patients with primary venous disease / H. Shi [et al] // Eur. J. Vasc. Endovasc .Surg.-2015.- vol.49 – p.574-580.
206. The future of phlebology in Europe /B. Dharmarajah[et al].// Phlebology.- December 2014.- vol.29.- pp. 181-185.
207. The influence of superficial venous surgery and compression on incompetent calf perforators in chronic venous leg ulceration./Gohel MS [et al]. // Eur J Vasc Endovasc Surg.- 2005; 29:78-82.
208. 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./ Stuart W.P. [et al]// J.Vasc.Surg.- 2000. - № 32. – p.138-143.
209. The VANISH-2 study: a randomized, blinded, multicenter study to evaluate the efficacy and safety of polidocanol endovenous microfoam 0.5%

- and 1.0% compared with placebo for the treatment of saphenofemoral junction incompetence/ Kenneth L Todd III [et al] // *Phlebology*. – 2014. – vol. 29, № 9. – p. 608 – 618
210. Thomson H. The surgical anatomy of the superficial and perforating veins of the lower limb.//*Annals of the Roayl College of Surgeons of England*. – 1979.- Vol. 61. – p. 198 -205.
211. Treatment of severe chronic venous insufficiency with ultrasound-guided foam sclerotherapy: A two-year series in a single center in Brazil / F Coelho Neto [et al] // *Phlebology*. – 2015. – vol. 30, № 2. – p. 113 – 118
212. Treatment of superficial and perforator venous incompetence without deep venous insufficiency: Is routine perforator ligation necessary./ Mendes R. [et al] // *J.Vasc.Surg.*- 2003. – №38. – p. 891-895
213. Turner-Warwick WT. The rational treatment of varicose veins and varicocoele. London: Faber and Faber; 1931.
214. Validation of duplex ultrasonography in detecting competent and incompetent perforating veins patients with venous ulceration of the lower leg./ Pierik E.G.[et al] // *J. Vasc. Surg.* – 1997.- №26. – p. 49-52.
215. van Gent W.B. Influence of perforating vein surgery in patients with venous ulceration / W.B. van Gent, C.H.A. Wittens // *Phlebology*. – 2015. – vol. 30, № 2. – p. 127 – 132
216. 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 // *Phlebology*. – 2014. – vol. 29, № 10. – p. 694 – 697
217. Venous leg ulcer in the context of chronic venous disease./ F S Lozano Sánchez [et al] // *Phlebology*. – 2014. – vol. 29, № 4. – p.220 -226.
218. Wali M.A. Intimal changes in varicose veins: an ultrastructural study./ Wali M.A., Eid R.A.// *Journal of Smooth Muscle Research*. - 2002. - vol.38, №3. – pp. 63-74.

219. Whiteley M.S. Debate: Whether venous perforator surgery reduces recurrences / Mark S. Whiteley, T.F.O'Donnell // Journal of Vascular Surgery. - 2014.- vol. 60, issue 3 – p. 796 – 803.
220. Whiteley M.S. Letter regarding: 'The role of perforators in chronic venous insufficiency' by TF O'Donnell. Phlebology 2010;25:3–10.// Phlebology. – 2010. – vol. 25, № 6. – p.314.

Приложение

Статистический анализ полученных данных

Исследование значимости отличия групповых средних показателей «возраст пациента» и «длительность заболевания» в различных классах

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

$$T_{\text{набл}} = \frac{\bar{x} - \bar{y}}{\sqrt{(n-1)s_x^2 + (m-1)s_y^2}} \sqrt{\frac{nm(n+m-2)}{n+m}}. \quad (1)$$

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 255 пациента, в контрольной – 101, т.е. $n = 255, m = 101$. Вычисленные по исходным данным (таблица № 1) среднее значение \bar{x} и выборочное среднеквадратическое отклонение s_x в основной группе равны соответственно $\bar{x} = 54,53, s_x = 6,96$. В контрольной группе аналогичные

характеристики принимают значения $\bar{y} = 49,23$, $s_y = 11,36$. Подставим полученные выборочные характеристики в формулу (1):

$$T_{\text{набл}} = \frac{54,53 - 49,23}{\sqrt{(255 - 1) \cdot 11,96^2 + (101 - 1) \cdot 1,36^2}} \sqrt{\frac{255 \cdot 101 \cdot (255 + 101 - 2)}{255 + 101}} = 5,34.$$

В нашем случае число степеней свободы k равно $255 + 101 - 2 = 354$. Из таблицы критических точек распределения Стьюдента находим критическое значение $t_{\text{кр}}(354, 0,05) = 1,98$ при уровне значимости $\alpha = 0,05$. Поскольку $T_{\text{набл}} > t_{\text{крит}}$ ($5,34 > 1,98$), то есть основания считать, что средние значения показателя «возраст пациента» в основной и контрольной группах отличаются значимо.

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 № 1, таковы

$$n = 255, \bar{x} = 14,08, s_x = 9,18; \quad m = 101, \bar{y} = 11,99, s_y = 6,68.$$

Вычисленное по формуле (1) значение критерия Стьюдента равно 2,03, что несущественно больше табличного значения $t_{(354, 0,05)} = 1,98$ при уровне значимости $\alpha = 0,05$. Вывод: средние значения в основной и контрольной группах отличаются скорее незначимо.

3. Сравним теперь групповые средние показателя «длительность заболевания» в классах С4, С5, С6 в основной группе, затем в классах С2, С3 контрольной группы и, наконец, между классами основной и контрольной групп. Результаты исследования приведены в таблице № 27. Выводы в таблице сделаны для уровня значимости $\alpha = 0,05$. Выборочные средние в генеральных совокупностях равны лишь в классах С5 и С6 в основной

группе, а также в классах С4 и С3, С6 и С3 (в таблице выделены серым цветом).

Таблица № 27

Исследование значимости отличия групповых средних показателя
«длительность заболевания» между классами ХВН.

Классы		Исходные данные	$T_{\text{набл}}$	Выводы
С4	С5	$n = 151, \bar{x} = 13,3, s_x = 4,9; m = 51, \bar{y} = 15,6, s_y = 2,7$	3,15	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С4	С6	$n = 151, \bar{x} = 13,3, s_x = 4,9; m = 53, \bar{y} = 14,8, s_y = 2,3$	2,10	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С5	С6	$n = 51, \bar{y} = 15,6, s_y = 2,7; m = 53, \bar{y} = 14,8, s_y = 2,3$	1,61	$\bar{X} = \bar{Y}$
С2	С3	$n = 57, \bar{x} = 10,7, s_x = 5,6; m = 42, \bar{y} = 14,1, s_y = 3,3$	3,52	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С4	С2	$n = 151, \bar{x} = 13,3, s_x = 4,9; m = 57, \bar{y} = 10,7, s_y = 5,6$	3,40	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С5	С2	$n = 51, \bar{y} = 15,6, s_y = 2,7; m = 57, \bar{y} = 10,7, s_y = 5,6$	5,70	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С6	С2	$n = 53, \bar{y} = 14,8, s_y = 2,3; m = 57, \bar{y} = 10,7, s_y = 5,6$	5,0	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С4	С3	$n = 151, \bar{x} = 13,3, s_x = 4,9; m = 42, \bar{y} = 14,1, s_y = 3,3$	0,94	$\bar{X} = \bar{Y}$
С5	С3	$n = 51, \bar{y} = 15,6, s_y = 2,7; m = 42, \bar{y} = 14,1, s_y = 3,3$	2,44	$\bar{X} \neq \bar{Y}$
С6	С3	$n = 53, \bar{y} = 14,8, s_y = 2,3; m = 42, \bar{y} = 14,1, s_y = 3,3$	1,25	$\bar{X} = \bar{Y}$

Аналогичный результат получается при сравнении групповых средних в классах С4 и С6 ($T_{\text{набл}} = 1,46$). Иная ситуация при сравнении групповых средних в классах С5 и С6. Здесь $T_{\text{набл}} = 3,55$, что выше табличных значений t-критерия Стьюдента как при уровне значимости $\alpha = 0,05$ ($p > 0,05$), так и

при уровне $\alpha = 0,01$ ($p > 0,01$). Значит, средние длительности заболевания в классах С5 и С6 отличаются значимо.

Значимым является отличие средних значений в любом из трех классов С4, С5 и С6 основной группы и классов С2 и С3 контрольной группы. Так, вычисленные значения показателя $T_{\text{набл}}$ между средними значениями класса С2 контрольной группы и классов С4, С5 и С6 основной группы таковы:

- С2 и С4 3,70;
- С2 и С5 5,72;
- С2 и С6 2,86 ,

а между средними значениями класса С3 контрольной группы и классов С4, С5 и С6 основной группы:

- С3 и С4 6,67;
- С3 и С5 6,10;
- С3 и С6 8,33.

Еще более значимым является отличие между средними значениями классов С2 и С3 контрольной группы. Здесь $T_{\text{набл}} = 9,12$ при следующих значениях исходных данных:

среднее значение длительности заболевания в классе С2 $\bar{x} = 13,795$, среднеквадратическое отклонение $s_x = 2,712$, число больных - $n = 101$; в классе С3: $\bar{y} = 17,275$, $s_x = 2,840$, $n = 101$.

4. Определим, имеется ли статистически достоверное различие частоты встречаемости перфорантных медиальной группы у пациентов с трофическими расстройствами и без них.

Определяем средние ошибки величин

$$M_1 = \pm \sqrt{\frac{Pq}{n}} = \sqrt{\frac{64,6 \cdot 35,4}{147}} = \pm 3,95$$

$$M_2 = \pm \sqrt{\frac{Pq}{n}} = \sqrt{\frac{63,7 \cdot 36,3}{245}} = \pm 3,07$$

$$T = \frac{P_1 - P_2}{\sqrt{M_1^2 + M_2^2}} = \frac{64,6 - 63,7}{\sqrt{3,95^2 + 3,07^2}} = 0,18$$

Что существенно меньше табличного значения $t_{(54,0,05)} = 1,96$, при уровне значимости $\alpha = 0,05$. Вывод: Частота встречаемости перфорантных вен медиальной группы не различается у пациентов с трофическими изменениями и без них.

Аналогичные вывод получают при определении частоты встречаемости

перфорантной вены Коккетт III: $T = \frac{28,6 - 25,7}{\sqrt{3,5^2 + 4,6^2}} = 0,5$

и перфорантной вены Коккетт II: $T = \frac{14,3 - 12,7}{\sqrt{2,7^2 + 3,6^2}} = 0,4$

Что также существенно меньше табличного значения $t_{(56,0,05)} = 1,96$, при уровне значимости $\alpha = 0,05$. Вывод: Частота встречаемости перфорантных вен Коккетт III и II не различается у пациентов с трофическими изменениями и без них.

4. Проверим теперь значимость отличия средних по группе значений показателя «диаметр перфорантной вены» у пациентов в основной и контрольной группах на этапе послеоперационного обследования (таблица № 26). Получено расчетное значение t - критерия Стьюдента $T_{набл} = 3,8$ по показателю «диаметр перфорантной вены». Оно больше расчетного значения $t_{(00,0,05)} = 1,98$ при уровне значимости $\alpha = 0,05$ и потому можно считать, что средние значения показателя «диаметр перфорантной вены» среди пациентов основной группы отличаются значимо.

Целесообразно отметить, что при уровне значимости $\alpha = 0,01$ выводы остаются в силе. Расчетное значение t-критерия Стьюдента в этом случае равно $t_{(4,0,0,01)} = 2,62$. меньше, вычисленного значения $T_{\text{набл}} = 3,8$.

Таким образом, диаметр перфорантных вен голени у пациентов с трофическими расстройствами и без трофических изменений отличается значимо.