

Русин В.И., Корсак В.В., Попович Я.М.
Ужгородский национальный университет, Ужгород, Украина

Rusyn V., Korsak V., Popovych Y.
Uzhgorod National University, Uzhgorod, Ukraine

Компенсация венозного кровотока при тромбозах глубоких вен берцово-подколенного сегмента

The ways of blood venous flow compensation in deep vein
thrombosis of tibio-popliteal segments

Резюме

Цель. Изучить возможности компенсации венозного кровотока при тромбозах глубоких вен с локализацией процесса в берцово-подколенном сегменте.

Материалы и методы. В работе проанализированы результаты обследования и лечения 84 пациентов с тромбозом глубоких вен в берцово-подколенном сегменте.

Результаты. Радиоизотопную флебосцинтиграфию провели у 34 (40,5%) пациентов с клинически подтвержденным диагнозом тромбоза глубоких вен в берцово-подколенном сегменте. Исследование регионарной гемодинамики при радиоизотопной флебосцинтиграфии проводили не только в покое, но и при физической нагрузке.

Наибольшее значение в нарушении оттока имеет венозный коллектор. В коллектор всегда впадают несколько приносящих вен, способных полностью компенсировать непроходимость магистрали, а выходит одна отводящая магистраль, которая является приносящей для вышележащего сегмента.

Каждый коллектор имеет обходной путь (коллатерали) – естественный шунт, от функциональной возможности которого зависит степень нарушения оттока при окклюзии коллектора. Для подколенного – это большая подкожная вена, глубокая вена бедра и коллатерали – венозная сеть коленного сустава, а также вена Джакакони.

У пациентов с тромбозом глубоких вен отмечается значительное замедление пассажа радиофармпрепарата по глубокой венозной системе, что отображается в увеличении среднего времени транспорта по коллекторам голени и бедра более 60 с, при этом глубокие вены контрастируются неоднородно, на флебосцинтиграммах появляется картина поверхностных вен, которые становятся основным путем оттока.

Выводы. Широкое внедрение в клинико-диагностический алгоритм при тромбозах глубоких вен в берцово-подколенном сегменте радиоизотопной флебосцинтиграфии позволяет предлагать более активную хирургическую тактику, в частности операционное восстановление проходимости подколенного венозного коллектора с целью предупреждения развития посттромбофлебитического синдрома и выраженной хронической венозной недостаточности.

Ключевые слова: тромбоз глубоких вен, подколенный коллектор, коллатерали, радиоизотопная флебосцинтиграфия.

Abstract

Purpose – to study the possibility of blood venous flow compensation in deep vein thrombosis with the process localization in the tibio-popliteal segment.

Material and methods. We present the examination and treatment results analysis of 84 patients with deep vein thrombosis (DVT) in the tibio-popliteal segment.

Results. The radionuclide phleboscintigraphy was performed in 34 (40.5%) patients with clinically confirmed diagnosis of DVT in the tibio-popliteal segment. The examination of the regional hemodynamics in radionuclide phleboscintigraphy was carried out at rest and in motion.

The greatest importance in outflow disturbance has the venous collector. There are a few bringing veins, which always fall into the collector and can fully compensate magistral occlusion, and the one diverting vein, which is the bringing for the overlying segment.

Each collector has a bypass (collaterals) – the natural shunt. The function of this shunt determines the degree of outflow disturbance in the case of the collector occlusion. For the popliteal – a great saphenous vein, deep femoral vein and collaterals – the venous network of the knee, as well as Vienna Giacomini.

The significant slowdown of the radionuclide passage in the deep venous system was registered in patients with deep vein thrombosis. The average transport time in tibial collectors increased, deep veins were contrasted heterogeneous, the superficial veins, which became the main outflow way were identified on phleboscintigraphy images.

Conclusion. The wide introduction of radionuclide phleboscintigraphy into the clinical diagnostic algorithm for deep vein thrombosis in the tibio-popliteal segment allows to offer the more active surgical approach, in particular the surgical patency recovery of the popliteal venous collector to prevent the post-thrombotic syndrome and severe chronic venous insufficiency development.

Keywords: deep vein thrombosis, popliteal collector, collaterals, radionuclide phleboscintigraphy.

■ ВВЕДЕНИЕ

Тромбоз глубоких вен (ТГВ) в Великобритании встречается с частотой 1–2 случая на 1000 населения, при этом две трети пациентов с доказанным эпизодом тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) не имеют никаких симптомов ТГВ, а в одной трети случаев уточнить локализацию тромботической окклюзии невозможно без патологоанатомического вскрытия [1, 2].

Ежегодно в США ТГВ встречается у 2 млн человек, из них почти у трети – 600 тыс. пациентов – наблюдают ТЭЛА, которая является фатальной у каждого десятого пациента. При этом легочная гипертензия возникает у 30 тыс. пациентов после ТЭЛА, а посттромботическая болезнь нижних конечностей наблюдается у 800 тыс. пациентов после перенесенного ТГВ. В США по поводу венозной тромбоэмболии (ВТЭ) ежегодно госпитализируют от 250 до 600 тыс. человек, ежегодно затраты на лечение ТГВ составляют около 2,4 млрд долл. По мнению экспертов Центра контроля и профилактики заболеваний Национального центра по врожденным дефектам и порокам развития (США), у трети пациентов, перенесших ТГВ и ТЭЛА, наблюдают рецидив заболевания в течение следующих 10 лет [10].

Основные факторы риска развития ВТЭ включают наличие в анамнезе ТГВ, возраст старше 60 лет, хирургические вмешательства, ожирение, длительные путешествия, острые соматические заболевания, рак, прием

гормональных препаратов, гиподинамию, тромбофилии и беременность [4, 9]. При дообследовании у 50–70% пациентов легко идентифицировать факторы риска развития ВТЭ [5], но от 25% до 50% от первых эпизодов ТГВ фактор риска ВТЭ может быть не идентифицирован [4].

В 2010–2011 гг. после проведения масштабных исследований Национальным институтом здравоохранения и социального благосостояния Соединенного королевства Великобритании и Северной Ирландии выявлено 56 тыс. случаев ТГВ и ТЭЛА в год, т.е. более 1000 случаев в неделю. Однако диагноз ТГВ и ВТЭ часто не так однозначен и во многих случаях диагностируется лишь посмертно [3]. По данным патанатомических секций примерно 80% всех случаев ТГВ и ТЭЛА остаются без диагностики, даже если они являются непосредственной причиной смерти [2]. Так, в 2007 г. в Англии и Уэльсе зарегистрировано почти 17 тыс. случаев смерти, где упоминалось о ТГВ или ТЭЛА как основной причине смерти или тяжелой сопутствующей патологии [3].

Чаще ТГВ возникают в венах икроножных и камбаловидных мышц голени. Большинство ТГВ на этом уровне остаются локализованными и характеризуются малосимптомным течением, практически не вызывая никаких клинических проблем. Однако при определенных благоприятных обстоятельствах, в том числе при отсутствии антикоагулянтной терапии, длительной гиподинамии во время путешествий, тромбоз может распространяться в проксимальном направлении в подколенную вену и выше [7]. Чем выше локализуется верхушка тромботической окклюзии, тем выше риск возникновения ТЭЛА с летальным исходом. Так, например, риск ТЭЛА при тромботической окклюзии подвздошных вен, при отсутствии антикоагулянтной терапии, находится в пределах 70%, а смертность может достигать 5% в сутки [7, 8].

Факты исследований свидетельствуют о том, что примерно у 50% пациентов с ТГВ нижних конечностей, не получавших лечения по поводу тромбоза, возникла ТЭЛА [3]. Даже при назначении консервативного лечения сразу же после подозрения на ТГВ результаты лечения малоутешительны. В настоящее время существует много методов лечения ТГВ и ВТЭ, но до сих пор не стандартизированы и не обоснованы показания и противопоказания к каждому определенному виду лечения ТГВ и ТЭЛА, в том числе и оперативному лечению. Существуют также значительные различия в практике ведения пациентов с ТГВ на фоне беременности, тромбоэмболии и онкозаболеваний [3].

Сторонники оперативного лечения обосновывают целесообразность тромбэктомии существенным улучшением оттока, даже при локальной тромбозе, благодаря включению новых коллатералей [10]. Однако до сих пор не исследованы параметры кровотока при ТГВ во время и после его лечения, функциональное состояние коллатерального кровотока при ТГВ нижних конечностей. Для этого необходимо применение методов, способных определить объемный кровоток в конечности. В настоящее время широко применяют плетизмографию, которая позволяет лишь косвенно оценивать кровоток при тромбозе глубоких вен [3, 4].

У пациентов, перенесших ТГВ, наблюдаются процессы реканализации в области тромботической окклюзии с последующим развитием посттромботической болезни и хронической венозной недостаточности.

сти в 20–50% случаев, проявляются хроническими болями в конечности, отеками и трофическими изменениями кожи пораженной конечности, возникновением трофических язв, значительно ухудшают качество жизни. Тяжелое течение посттромботической болезни наблюдают у 5–10% пациентов. При ВТЭ, если пациент пережил эпизод ТЭЛА, часто наблюдают повторные периодические ТЭЛА, которые в дальнейшем приводят к хронической легочной гипертензии и инвалидизации у 3% пациентов [3, 6–8, 10].

Таким образом, тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочной артерии, несмотря на все усилия, остается медицинской и социальной проблемой, которая до конца не решена и требует дальнейшего изучения.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить возможности компенсации венозного кровотока при тромбозах глубоких вен с локализацией процесса в берцово-подколенном сегменте.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе проанализированы результаты обследования и лечения 84 пациентов с ТГВ в берцово-подколенном сегменте, которые пролечены в отделении хирургии магистральных сосудов Закарпатской областной клинической больницы им. А. Новака с 2008 по сентябрь 2015 гг. Мужчин было 44 (52,4%) и женщин – 40 (47,6%). Возраст пациентов составлял от 16 до 73 лет, средний возраст – $45 \pm 2,1$ года.

Для обследования пациентов применили лабораторные методы исследования, а также инструментальные: ультразвуковую доплерографию и ультразвуковое дуплексное сканирование («Aloka-3500», Япония, «MyLab 50», Италия, «HDI-1500» ATL-Philips, «SIM-5000», Радмир, «ULTIMA PRO-30 z.one Ultra», ZONARE Medical Systems Inc., США); рентгеноконтрастную флебографию (DSA, Integris-2000, Philips) и радиоизотопную флебосцинтиграфию (эмиссионный компьютерный томограф «Тамара» (ГКС-301 Т) производства ГПФ СКТБ «Оризон» Украина, НИО ЦГК НТК «Институт монокристаллов» НАН Украины, СП «Амкрис-Эйч»).

С целью выявления причины ТГВ в комплекс обследования пациентов включали эндоскопию пищеварительного тракта, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, рентгенографию грудной клетки, спиральную компьютерную томографию с внутривенным усилением, магнитно-резонансную томографию, консультации смежных специалистов с целью исключения онкопатологии, анализ крови на онкомаркеры.

В ходе клинического обследования пролеченных больных пытались выявить причины возникновения ТГВ, в частности:

- первичный ТГВ обнаружили у 15 (17,9%) пациентов;
- злокачественные заболевания различной локализации – у 26 (30,9%);
- ТГВ обусловлены осложнениями послеродового периода – у 8 (9,5%);
- ТГВ после травм нижних конечностей, в том числе после их хирургического лечения – у 23 (27,4%);
- ТГВ вследствие распространения тромботического процесса из варикозно измененных поверхностных вен нижних конечностей – у 12 (14,3%).

У 32 (38,1%) пациентов выявили наличие признаков флотации верхушки тромботического процесса в глубокой венозной системе нижних конечностей.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Золотым стандартом диагностики ТГВ остаются ультразвуковые методы обследования, в частности доплерография и дуплексное сканирование, которые выполняли всем пациентам. В сомнительных случаях (в частности, при сомнениях в фиксации верхушки тромботического процесса), у 5 пациентов выполнили рентгеноконтрастную флебографию.

Все исследования выполняли по единой методике: осматривали глубокие вены голени, подколенную, бедренные, наружные подвздошные и у части пациентов нижнюю полую вену (в ряде случаев для обследования была необходима специальная подготовка), большую и малую подкожные вены, контралатеральную конечность. При этом выявляли локализацию, протяженность и границы тромботической окклюзии, уровень проксимальной и дистальной границ тромботической окклюзии, характер тромботических масс, наличие флотации верхушки тромботических масс, проходимость коллатералей венозного оттока. По косвенным признакам определяли давность процесса.

В послеоперационном периоде оценивали эффективность дезобструкции, состояние вен в области операции и соседних сегментах, наличие и характер кровотока. В отдаленном периоде определяли проходимость, состояние клапанного аппарата глубоких, перфорантных и подкожных вен, наличие и характер реканализации.

Главные преимущества ультразвукового обследования – безвредность, что позволяло при необходимости многократно повторять обследование на всех этапах лечения и наблюдения – и его высокая информативность. К недостаткам можно отнести трудности визуализации подвздошных и нижней полых вен у части пациентов, невозможность определения объемного кровотока и применение дозированной физической нагрузки.

При физической нагрузке кровоток в венах резко возрастает. Единичное сокращение икроножной мышцы выгоняет до 100% крови из голени, и лишь 20% из бедра. При ритмичной работе опорожнение мышечно-венозной помпы голени составляет 65%, бедра – 15% (М.Д. Берг 1976; Ludbrook 1966). Нарушение ее функции приводит к наиболее тяжелым гемодинамическим последствиям, что подтверждается клиническими наблюдениями.

Главным критерием оценки состояния венозного русла является объемный кровоток, а определение его в условиях дозированной нагрузки позволяет полноценно судить о функциональных резервах [1, 2]. Восстановление или улучшение оттока в проксимальных отделах системы нижней полых вен приводит к усилению кровотока в дистальных, благоприятно влияет на венозный возврат в целом и работу мышечно-венозной помпы голени.

Из методов обследования венозного оттока, которые позволяют в настоящее время определить объемный кровоток, предпочтение отдается радиоизотопной флебосцинтиграфии, что позволяет получить несколько параметров. Именно этот метод был выбран нами для обследования регионарной гемодинамики у пациентов с ТГВ. Кроме того, у 7 (8,3%)

пациентов подозревали тромбоэмболию легочной артерии. Этим пациентам динамическую флебосцинтиграфию мы сочетали с перфузионным сканированием легких. Таким образом, получали информацию о функциональном состоянии венозного русла нижних конечностей и легких.

Радиоизотопную флебосцинтиграфию провели у 34 (40,5%) пациентов с клинически подтвержденным диагнозом ТГВ в берцово-подколенном сегменте. Исследование регионарной гемодинамики при радиоизотопной флебосцинтиграфии проводили не только в покое, но и при физической нагрузке. В норме радиофармпрепарат (РФП) – Тс-99м – пертехнетат активностью 600 МБк в объеме 1 мл, введенный в вену тыла стопы, через прямые перфорантные вены заполняет одну или несколько берцовых вен и дает их четкое и однородное изображение. Подкожные вены при сохраненной функции устройства не визуализируются. Среднее время транспорта изотопа по венам голени составляет при этом 30–40 с, а линейная скорость кровотока – 2–4 см/с. Именно среднее время транспорта отражает объемный кровоток, а линейная скорость кровотока имеет значение лишь по сравнению с исходными данными и самостоятельной роли не играет. При физической нагрузке объемный кровоток значительно усиливается, что отражается в ускорении среднего времени транспорта до 8–12 с, а линейная скорость кровотока возрастает до 8–10 см/с.

У пациентов с ТГВ отмечается значительное замедление пассажа РФП по глубокой венозной системе, что отображается в увеличении среднего времени транспорта по коллекторам голени более 60 с, при этом глубокие вены контрастируются неоднородно, на флебосцинтиграммах появляется картина поверхностных вен, которые становятся основным путем оттока (рис. 1).

У большинства обследованных нами пациентов отмечена недостаточность клапанов перфорантных вен в бассейне большой и малой подкожных вен в самом раннем периоде ТГВ (рис. 2).

Несостоятельные перфоранты имеют большое значение в обеспечении оттока из дистальных отделов конечностей, что является важным компенсаторным механизмом на начальном этапе формирования посттромботической болезни, защищая мышечно-венозную помпу голени от переполнения.

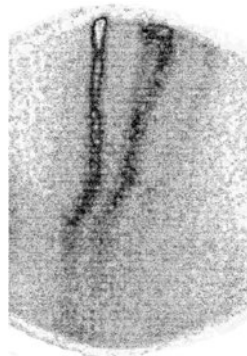


Рис. 1. Флебосцинтиграмма: замедление оттока РФП по подколенной и поверхностной бедренной венах при их тромботической окклюзии, контрастирование большой подкожной вены

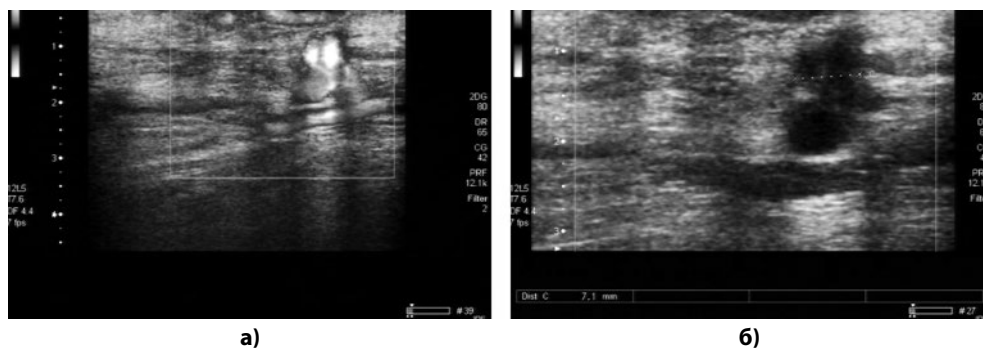


Рис. 2. Цветное ультразвуковое дуплексное сканирование задней большеберцовой и перфорантной вен группы Кокета: расширение и клапанная несостоятельность перфорантной вены (а, б)

На сцинтиграммах пациента с острым венозным тромбозом в покое и при нагрузке глубокие вены контрастируются нечетко, хорошо видно поверхностные вены, на долю которых приходится 70% кровотока и перфорантные вены голени (рис. 3).

Основными визуальными признаками поражения глубоких вен нижней конечности является недостаточное и неоднородное их контрастирование, а также визуализация коллатеральных, преимущественно мышечных и подкожных вен, по которым может осуществляться основной отток крови из конечности (рис. 4). При этом соотношение кровотока по магистральным и коллатеральным венам составило в среднем 40% и 60% соответственно (в норме 90% и 10%).

По мнению Русина В.И. и соавт. (2012), особенностями клинического течения ТГВ в берцово-подколенной позиции являются следующие анатомические обстоятельства:

- ствол малой подкожной вены (МПВ) по сравнению с большой подкожной веной (БПВ) значительно меньшей длины. С этим связано быстрое распространение тромбофлебита в сафено-поплитеальное соустье;

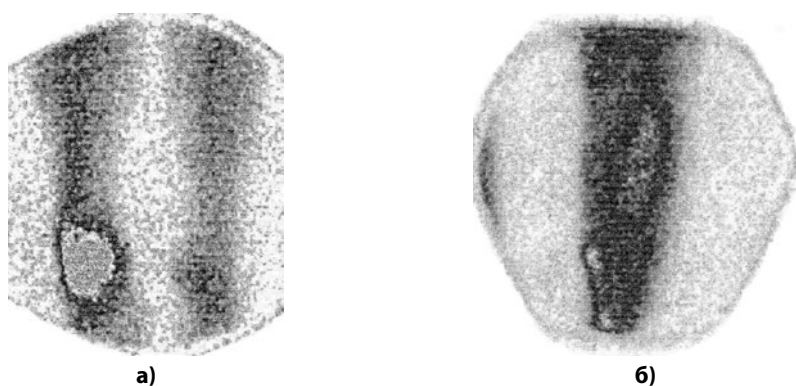


Рис. 3. Флебосцинтиграмма: резкое замедление оттока РФП по берцовым и подколенной венах при их тромботической окклюзии (а) и эвакуация РФП по большой подкожной вене через несостоятельные перфорантные вены голени (б)

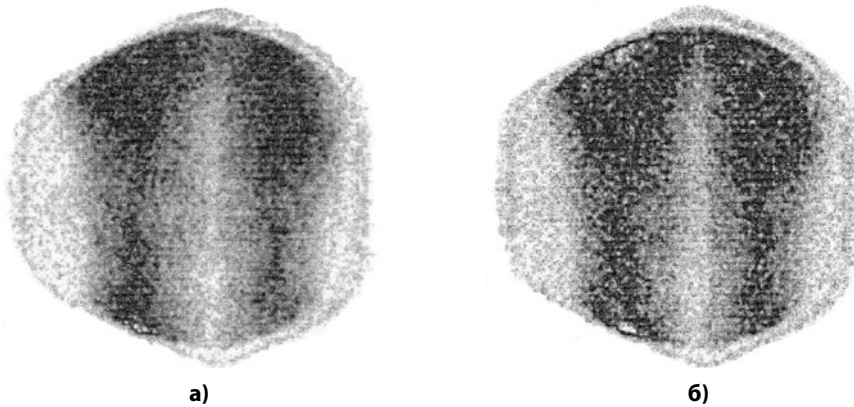


Рис. 4. Флебосцинтиграмма: резкое замедление оттока РФП по берцовым венам при их тромботической окклюзии (а) и визуализация суральных вен (б)

- большая анатомическая вариабельность места впадения устья МПВ в подколенную, суральные или бедренную вены, а также притоков, впадающих в МПВ;
- высокая функциональная подвижность всех структур подколенной ямки и выраженность гемодинамических изменений (рефлюкс) при сгибании в коленном суставе с большей вероятностью отрыва фло-тирующего тромба;
- сафено-подколенные тромбозы чаще имеют неокклюзионный, фло-тирующий характер;
- тромбофлебит ствола МПВ не имеет манифестирующих клиниче-ских признаков, так как располагается под фасцией, в канале Пирогова, и большинство пациентов поступает поздно с явлениями тромбофлебита в подколенной ямке в области сафено-поплитеаль-ного соустья;
- практически все хирурги имеют значительно меньший опыт в обра-ботке сафено-поплитеального соустья;
- тромбоз соустья необходимо дифференцировать с тромбозом перфо-рантных вен подколенной ямки и тромбозом дополнительной МПВ;
- возможность сообщения тромбоза ствола МПВ с тромбозом сураль-ных вен через икроножные перфоранты на икроножные синусы, в малоберцовые вены, через камбаловидный синус в глубокие вены голени;
- суральные вены могут впадать в ствол МПВ в подколенной ямке, и при тромбозе последних он может перейти на сафено-поплите-альное соустье;
- в подколенной ямке встречаются несколько венозных рефлюк-сов и в большинстве случаев они взаимосвязаны. Выявить и оце-нить их можно только при наличии возможности проведения цветного дуплексного сканирования квалифицированными спе-циалистами.

Таким образом, основываясь на данных, полученных в результате использования ультразвуковых методов обследования, рентгенкон-трастной флебографии и динамической радиоизотопной флебосцинти-

графии, в формировании берцово-подколенного сегмента принимают участие следующие анатомические структуры:

- 1) «приносящие магистрали»: глубокие вены голени (задние и передние большеберцовые, малоберцовые вены), суральные мышечные вены (икроножные и камбаловидный венозные синусы), малая подкожная вена (при условии впадения в подколенную вену);
- 2) коллатерали («естественный шунт»): вена Леонардо и ее перфорантные вены группы Коккета, берцовый сегмент большой подкожной вены и ее перфорантные вены (Бойда, Додда, Гунтера), коммуникантные вены голени, венозные ветви коленного сустава, вена Джиакомини, глубокая бедренная вена;
- 3) «выносящие магистрали»: подколенная и поверхностная бедренная вены;
- 4) подколенный коллектор, который формируется в месте слияния берцовых вен в подколенную вену и дистальной частью подколенной вены в месте впадения в нее малой подкожной вены и суральных мышечных вен.

Наибольшее значение в нарушении оттока имеет венозный коллектор. В коллектор всегда впадают несколько приносящих вен, способных полностью компенсировать непроходимость магистрали, а выходит одна выносящая магистраль, которая является приносящей для вышележащего сегмента.

Каждый коллектор имеет обходной путь (коллатерали) – естественный шунт, от функциональной возможности которого зависит степень нарушения оттока при окклюзии коллектора. Для подколенного – это большая подкожная вена, глубокая вена бедра и коллатерали – венозная сеть коленного сустава, а также вена Джиакомини (рис. 5).

Выходом из коллектора всегда есть магистраль, которая не имеет большого количества притоков. Наименьшее влияние на кровоток имеет окклюзия подколенной и поверхностной бедренной вен (имеющиеся шунты способны полностью компенсировать их непроходимость). Главным шунтом является большая подкожная вена, которая способна в условиях окклюзии глубоких вен обеспечить до 85% оттока из конечности, т.е. полностью взять на себя «физиологическую» норму глубокой венозной системы (рис. 6).

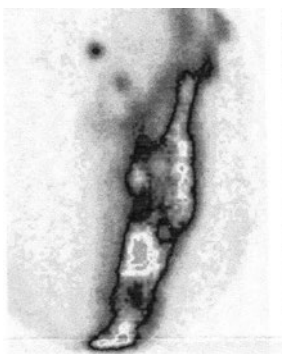


Рис. 5. Флебосцинтиграмма: визуализируются коллатерали подколенного коллектора при тромботической окклюзии подколенной и поверхностной бедренной вен

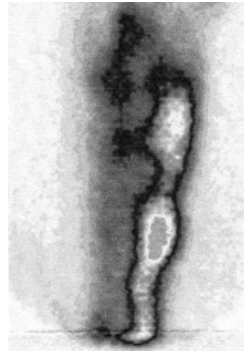


Рис. 6. Флебосцинтиграмма: визуализируется большая подкожная вена голени при тромботической окклюзии подколенной вены

В то же время тромботическая окклюзия берцовых вен уменьшает возможности компенсации венозного кровотока через коллатерали, приводит к резким нарушениям работы мышечно-венозной помпы голени и венозной гипертензии в поверхностных венах голени, суральных венах, что в дальнейшем ведет к формированию посттромбофлебитического синдрома и хронической венозной недостаточности (рис. 7). Консервативное лечение у таких пациентов, как правило, неэффективно, они нуждаются в более активной хирургической тактике.

Таким образом, широкое внедрение в клиничко-диагностический алгоритм при тромбозах глубоких вен в берцово-подколенном сегменте радиоизотопной флебосцинтиграфии позволяет предлагать более активную хирургическую тактику, в частности операционное восстановление проходимости подколенного венозного коллектора с целью предупреждения развития посттромбофлебитического синдрома и выраженной хронической венозной недостаточности. Важное значение при обосо-

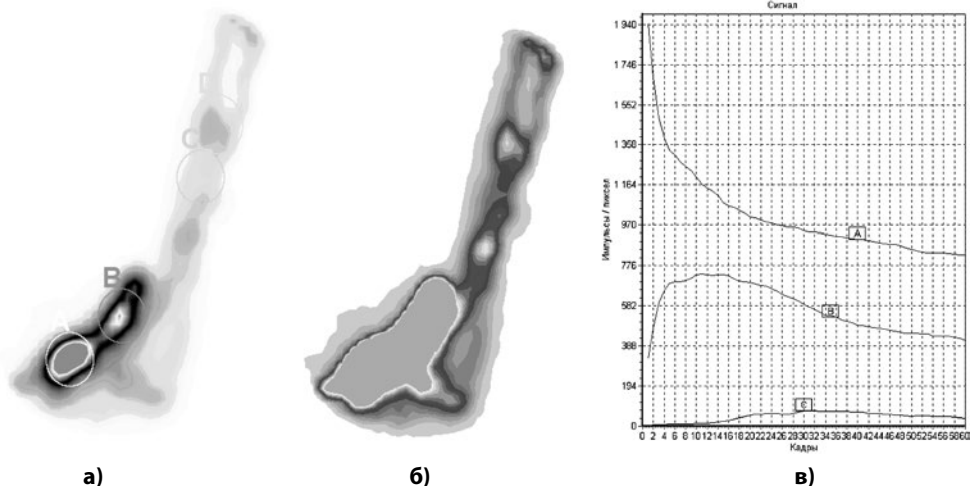


Рис. 7. Флебосцинтиграмма: значительное замедление распространения радиофармпрепаратов (а, в) при остром тромбозе подколенной, поверхностной бедренной и берцовых вен (б)

вании показаний к операционному лечению сочетанных тромбозов поверхностных и глубоких вен играет оценка коллатерального венозного кровотока с помощью радиоизотопной флебосцинтиграфии.

■ ВЫВОДЫ

1. Наибольшее значение в нарушении венозного оттока имеет венозный коллектор. В коллектор всегда впадают несколько приносящих вен, способных полностью компенсировать непроходимость магистрального ствола.
2. Главным шунтом подколенного коллектора является большая подкожная вена, которая способна в условиях окклюзии глубоких вен обеспечить до 85% оттока из конечности.
3. Тромботическая окклюзия берцовых вен уменьшает возможности компенсации венозного кровотока через коллатерали и в дальнейшем ведет к формированию посттромбофлебитического синдрома и хронической венозной недостаточности.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Dubrovskij A.V., Karalkin A.V., Al'bickij A.V., Saitova G.D., Dzhennina O.V. (2004) Funkcional'naya anatomiya venoznogo rusla nizhnih konechnostej i obosnovanie hirurgicheskogo vmeshatel'stva pri ostryh flebotrombozah [Physiologic anatomy of venous river-bed of lower limbs and ground of surgical interference at the sharp thromboses of deep veins]. *Grudnaya i serdechno-sosudistaya hirurgiya*, no 4, pp. 34–39.
2. Karalkin A.V., Gavrilov S.G. (2003) Radionuklidnaya diagnostika v hirurgii hronicheskoy venoznoj nedostatochnosti [Radionuclide phleboscintigraphy diagnostics is in surgery of chronic venous insufficiency]. – Moscow: Platan. (in Russian)
3. Naess I.A., Christiansen S.C., Romundstad P. (2007) Incidence and mortality of venous thrombosis: a population-based study. *J Thromb. Haemost*, no 5 (4), pp. 692–699.
4. Klein S.K., Slim E.J., de Kruif M.D. (2005) Is chronic HIV infection associated with venous thrombotic disease? A systemic review. *Netherlands Journal of Medicine*, no 63, pp. 129–136.
5. NICE clinical guideline set to save lives by improving the diagnosis and management of blood clots. National Institute for Health and Care Excellence: clinical knowledge summaries (electronic resource). Available at: <http://www.nice.org.uk/newsroom/pressreleases/VTEDiseasesGuideline.jsp> (accessed 22 November 2015).
6. Nicolaidis A.N., Fareed J., Kakkar A.J. (2006) Prevention and treatment of venous thromboembolism. International consensus statement (Guidelines according to scientific evidence). *International Angiology*, no 25, pp. 101–161.
7. Pulmonary embolism. National Institute for Health and Care Excellence: clinical knowledge summaries, February (2011) (electronic resource). Available at: <http://cks.nice.org.uk/pulmonary-embolism> (accessed 22 November 2015).
8. Ageno W., Agnelli G., Imberti D. (2008) Risk factors for venous thromboembolism in the elderly: results of the master registry. *Blood Coagul. Fibrinolysis*, no 19 (7), pp. 663–667.
9. Tamariz L.J., Eng J., Segal J.B. (2004) Usefulness of clinical prediction rules for the diagnosis of venous thromboembolism: a systematic review. *American Journal of the Medical Sciences*, no 117, pp. 676–684.
10. White R.H. (2003) The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*, vol. 107, no 1, pp. 14–18.

Поступила в редакцию 19.11.2015
Контакты: angiosurgery@i.ua

Received 19.11.2015
Contacts: angiosurgery@i.ua