

вания и наличии квалифицированного специалиста.

**Цель.** Улучшение результатов лечения пациентов с ОВТФ в системе МПВ путем проведения адекватной диагностики с учетом вариантов построения проксимального отдела МПВ и суральных вен, выявления и коррекции патологических венозных рефлюксов в бассейне МПВ.

**Материал и методы.** В хирургической клинике ЗОКБ им. А. Новака на лечении по поводу ОВТФ системы МПВ находилось 53 пациента, из них в 10 случаях диагностированы атипичские формы. Лечение состояло из: 1) ликвидации угрозы тромбоэмболических осложнений путем тромбэктомии и временной перевязки тромбированного сосуда ниже соустья; 2) срочной радикальной флебэктомии с субфасциальной диссекцией перфорантов; 3) предотвращения при изолированном ОВТФ притоков МПВ распространения процесса на ствол МПВ и БПВ, а также недостаточные перфоранты путем флебэктомии.

**Результаты и обсуждение.** При плановых операциях на МПВ с целью устранения венозного рефлюкса в подколенной ямке хирург должен исходить из следующих позиций: 1) необходимо удалять только варикозно-измененные вены, но рефлюкс из перфорантных вен подколенной ямки может присутствовать и при нормальном СПС; 2) ликвидация всех источников рефлюкса, связанных с МПВ, что возможно только при помощи дооперационного цветного дуплексного сканирования; 3) перевязка СПС на уровне подколенной вены; 4) тромбэктомия из подколенной вены с последующим ее ушиванием при флотирующем в ней тромбе. Одним из ответственных этапов хирургического лечения при ОВТФ МПВ является удаление и резекция СПС с возможной тромбэктомией. Выбор доступа с учетом варианта аномалии приустьевоего отдела МПВ – очень важный этап операции. Доступ к устью МПВ более травматичен, чем к устью БПВ. Он связан с верификацией не только СПС, но и подлежащих сосудов, нервов и взятием их на турникет. Учитывая наиболее частое построение СПС и его локализацию, взаимоотношение с суральными венами, а также отсутствие систематизированных знаний по данному виду патологии, нами выделены следующие варианты тромбоза СПС: 1) тромбоз ствола МПВ, 2) распространение тромбоза на подколенную вену, 3) тромбоз ствола МПВ вместе с общим суральным стволом, 4) распространение тромбоза на СПС из вены Джакомины, 5) распространение тромбоза на СПС из коммуниканта БПВ, 6) распространение тромбоза на СПС из суральных вен.

При наличии недостаточных и/или тромбированных перфорантов и при отсутствии тромбоза СПС первым этапом проводилась их непосредственная субфасциальная диссекция, а потом – кроссэктомия. Второй этап, непосредственно связанный с первым, – определение места и вариантов впадения суральных вен в подколенную вену и/или МПВ, или СПС. Этот момент чрезвычайно важен, так как суральные синусы могут впадать в терминальный отдел МПВ или БПВ, или же МПВ может впадать в устье икро-

ножного синуса и во время операции могут быть перевязаны или оторваны головки венозных суральных синусов. Третий этап – обработка несостоятельных тромбированных перфорантов. Четвертый этап – парциальная или тотальная флебэктомия ствола МПВ, при необходимости высечение тромбированных суральных синусов. Пятый – минифлебэктомия и/или склеротерапия притоков МПВ и высечение конгломератов поверхностных варикозно-расширенных тромбированных вен.

Количество и последовательность этапов может изменяться в зависимости от конкретного варианта варикотромбофлебита, но основным моментом является адекватная обработка мест впадения МПВ и суральных вен в подколенную.

**Выводы.** Четкое представление о вариантах построения проксимального отдела малой подкожной и суральных вен, выявление и коррекция патологических венозных рефлюксов в бассейне МПВ является принципиальным моментом адекватной диагностики и лечения острого варикотромбофлебита малой подкожной вены.

*Русин В.И., Корсак В.В.,  
Попович Я.М., Бойко С.А.*

## **ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ**

*Ужгородский национальный университет,  
г. Ужгород, Украина*

**Актуальность.** Лечение тромбозов глубоких вен (ТГВ) в системе нижней полой вены (НПВ) посвящено большое количество работ, касающихся причин возникновения, механизмов развития, клинических проявлений, методов диагностики, показаний и противопоказаний к различным видам терапии. Лечение тромбозов в системе НПВ до сих пор не стандартизировано, отсутствует единый взгляд как на различные схемы консервативной терапии (терапия низкомолекулярными гепаринами, системный и регионарный тромболизис), так и на многочисленные хирургические методы лечения (пликация НПВ, тромбэктомия на фоне ускоренного кровотока или без него, имплантация кава-фильтров и др.). Показания и противопоказания к ним часто противоречат друг другу, а результаты лечения остаются неудовлетворительными. Тромбоэмболию легочной артерии, по-прежнему, считают одной из главных причин летальности в хирургических стационарах, а количество пациентов с тяжелыми формами хронической венозной недостаточности (ХВН) неуклонно растет.

**Цель.** Обосновать показания к хирургической профилактике тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА).

**Материал и методы.** В работе проанализированы результаты обследования и лечения 455 пациентов с ТГВ в системе НПВ, которые прошли лечение в отделении хирургии магистральных

сосудов и урологии Закарпатской областной клинической больницы им. А. Новака в 2003-2013 гг. Возраст пациентов составлял от 34 до 82 лет, средний возраст –  $45 \pm 2,3$  года. Для обследования пациентов применяли лабораторные методы исследования, а также инструментальные: ультразвуковую доплерографию, ультразвуковое дуплексное сканирование; рентгеноконтрастную флебографию, мультиспиральную компьютерную томографию с внутривенным контрастированием и радионуклидную флебосцинтиграфию. Всем пациентам назначали антикоагулянтную, инфузионно-спазмолитическую и компрессионную терапию независимо от необходимости в операционном лечении.

**Результаты и обсуждение.** Золотым стандартом диагностики пациентов с ТГВ системы НПВ остается ультразвуковая диагностика. Всем пациентам в качестве скрининга выполняли ультразвуковую доплерографию и дуплексное сканирование. При распространении тромботических масс на подвздошные и нижнюю полую вены, с целью уточнения локализации верхушки и наличия флотации тромботических масс, использовали мультиспиральную компьютерную томографию с внутривенным контрастированием. В качестве контраста использовали ультравист в количестве 100 – 200 мл на одно обследование. У 16 (3,5%) пациентов при невозможности выполнить мультиспиральную компьютерную томографию выполняли рентгеноконтрастную флебографию.

В зависимости от распространенности тромботических масс наблюдали следующую локализацию тромботического поражения: берцово-подколенный сегмент – 105 (23,1%); подколенно-бедренный – 145 (31,9%); бедренно-подвздошный – 162 (35,6%); подвздошно-кавальный – 12 (2,6%); кавальный – 31 (6,8%). По характеру проксимальной части тромботический процесс разделили следующим образом: окклюзивный – 223 (49%) пациента; фрагментарный – 43 (9,4%) пациента; пристеночный – 79 (17,4%); флотирующий – 110 (24,2%). При ТГВ в системе НПВ в первую очередь страдает магистральный венозный кровоток. При этом компенсация венозного оттока от нижних конечностей происходит благодаря коллатеральному кровотоку. Основными коллатеральными путями компенсации венозного кровотока в системе НПВ является бассейн глубокой бедренной и внутренней подвздошной вен, большая и малая подкожные вены, венозные сплетения малого таза и поясничной области. Несмотря на это, возможности компенсации магистрального и коллатерального венозного кровотока при ТГВ в системе НПВ достаточно ограничены. Сторонники оперативного лечения обосновывают целесообразность тромбэктомии существенным улучшением оттока, даже при локальном тромбозе, благодаря включению новых коллатералей. Согласно закону Пуазейля, который определяет объемную скорость кровотока, даже если совокупный радиус всех коллатералей в 4 раза больше радиуса магистральной вены, то они не способны компенсировать венозный отток от конечности при тромботической ок-

клюзии магистральной вены. При перенесенной нефатальной тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии и рецидиве ТГВ у 12 (2,6%) пациентов использовали эндоваскулярную имплантацию кава-фильтра. Оперативное лечение провели у 175 (38,5%) пациентов.

Таким образом, использование методов, способных объективно характеризовать состояние венозного русла и функцию венозного возврата, позволяет с новых позиций оценить возможности и показания к хирургическим вмешательствам при ТГВ системы НПВ, которые могли бы помешать не только развитию массивной ТЭЛА, но и предупреждать возникновение тяжелых форм хронической венозной недостаточности и хронической легочной гипертензии.

**Выводы.** 1. Использование радиоизотопной флебосцинтиграфии в комплексе обследования пациентов с ТГВ в системе НПВ позволяет определить основные пути и возможности компенсации магистрального и коллатерального венозного кровотока в венозном коллекторе. 2. Выявление компенсаторных возможностей венозного коллатерального кровотока в венозном коллекторе при его тромботической окклюзии позволяет дифференцированно патогенетически обосновать показания и противопоказания к операционному лечению.

*Санец И.А., Аничкин В.В.,  
Силин А.Е., Шевченко Н.И.*

## **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДЕФИЦИТА ПРОТЕИНА С И ЛЕЙДЕНСКОЙ МУТАЦИИ V ФАКТОРА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ВЕНОЗНЫМ ТРОМБОЭМБОЛИЗМОМ**

*Республиканский научно-практический  
центр радиационной медицины и экологии  
человека,  
Гомельский государственный  
медицинский университет,  
г. Гомель, Республика Беларусь*

**Актуальность.** Тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей и его осложнение в виде тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), объединяемые термином венозный тромбоэмболизм (ВТЭ), представляют серьезную проблему современной медицины. Посттромбофлебитическая болезнь ног, которая часто развивается после перенесенного ТГВ, приводит к развитию хронической венозной недостаточности (ХВН), стойкой утрате трудоспособности, инвалидизации. Массивная ТЭЛА является одной из основных причин внезапной смерти стационарных пациентов. У пациентов, переживших ТЭЛА, впоследствии развивается хроническая гипертензия малого круга кровообращения и сердечно-легочная недостаточность. Выделяют приобретенные и врожденные факторы риска ВТЭ. К приобретенным факторам относят возраст пациента старше 40 лет, перенесенные травмы, в том числе операци-