

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РФ  
Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
«Ульяновский государственный университет»

*На правах рукописи*

**КУКУШКИН Евгений Петрович**

**ВЛИЯНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ БОЛЬШОЙ ПОДКОЖНОЙ ВЕНЫ  
ПРИ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ НА РАЗВИТИЕ  
ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ  
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Специальность 3.1.9. Хирургия

Диссертация  
на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук, доцент  
Мидленко Олег Владимирович

Ульяновск – 2022

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

ВВЕДЕНИЕ .....	3
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	10
1.1. Современные представления о патогенезе хронической венозной недостаточности нижних конечностей.....	10
1.2. Развитие хронической венозной недостаточности у пациентов с травмами нижних конечностей.....	18
1.3. Ятрогенные повреждения сосудов, их диагностика, лечение и профилактика.....	23
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	30
2.1. Дизайн исследования.....	30
2.2. Общая характеристика пациентов.....	36
2.3. Методы исследования.....	38
2.4. Общая характеристика методов лечения.....	40
2.5. Методы предупреждения повреждения большой подкожной вены.....	42
2.6. Восстановление целостности большой подкожной вены.....	51
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ .....	55
3.1. Признаки хронической венозной недостаточности у пациентов с интраоперационным повреждением большой подкожной вены.....	55
3.2. Результаты использования предложенных способов предупреждения интраоперационного повреждения большой подкожной вены .....	69
3.3. Результаты лечения пациентов, у которых было патогенетически значимое повреждение большой подкожной вены во время травматологической операции, но проведено его раннее устранение .....	75
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	82
ВЫВОДЫ.....	85
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....	86
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	87
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	88

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы исследования.** Хроническая венозная недостаточность (ХВН) нижних конечностей в настоящее время диагностируется у каждого 6–7-го пациента, обратившегося за медицинской помощью [Изосимов В. В., 2019]. В 50–77 % случаях ее развитие связано с перенесенной травмой [Жуперин А. Е., 2009].

В качестве причин развития ХВН нижних конечностей у пациентов, перенесших травму, большинство авторов выделяют непосредственное повреждение глубоких вен, тромбозы глубоких вен нижних конечностей, явления, связанные с ограничением подвижности и другими причинами [Селиверстов Е. И., 2020].

Актуальность темы обусловлена достаточно высокой частотой травм нижней конечности – 711,6 на 100 тыс. населения в 2019 г. [Малков П. В., 2019], среди которых травма нижней трети голени, требующая хирургического лечения, составляет 25,1–31,2 %, травма лодыжек – 20–22 %.

В то же время примерно в 10 % случаев причина развития ХВН у пациентов с травмой нижней конечности остается неустановленной [Щеголев А. А., 2015]. В изученных нами источниках не удалось найти указания на роль повреждения большой подкожной вены в развитии ХВН. Примерно 10–15 % всей крови нижних конечностей возвращается именно по большой подкожной вене [Швальб П. Г., 2009, Лещенко И. Г., 2021].

Учитывая остающуюся высокой распространенность травм нижних конечностей, недостаточную изученность причин развития ХВН у пациентов с такими повреждениями и отсутствие рекомендаций по их профилактике и лечению, выбранная тема представляется актуальной.

### **Степень разработанности темы диссертационного исследования**

Нами не обнаружено статистических данных о частоте ятрогенных повреждений большой подкожной вены при травматологических операциях на

нижней конечности. Также в литературе не исследована частота развития хронической венозной недостаточности нижних конечностей у пациентов, оперированных по поводу переломов костей голени и лодыжек, после интраоперационного повреждения большой подкожной вены.

Изучению роли ятрогенного повреждения большой подкожной вены в развитии ХВН нижних конечностей у пациентов, перенесших операцию по поводу травмы нижней трети голени и лодыжек, предупреждению и лечению данного ятрогенного повреждения, посвящено данное исследование.

**Цель исследования:** Снизить риск развития хронической венозной недостаточности нижних конечностей у пациентов после хирургического лечения переломов нижней трети костей голени и лодыжек путем профилактики и раннего устранения непреднамеренного интраоперационного повреждения большой подкожной вены.

**Задачи:**

1. Исследовать влияние повреждения большой подкожной вены при операциях по поводу переломов костей нижней трети голени и лодыжек на развитие хронической венозной недостаточности нижних конечностей на уровне оперативного вмешательства.

2. Разработать комплекс мероприятий по профилактике повреждения большой подкожной вены и развитию хронической венозной недостаточности нижних конечностей при хирургическом лечении пациентов с переломами костей нижней трети голени и лодыжек.

3. Изучить значение интраоперационного восстановления целостности поврежденной большой подкожной вены для предотвращения развития признаков хронической венозной недостаточности нижних конечностей С0-С3 классов по CEAP.

**Научная новизна:**

1. Работа является комплексным исследованием, в котором изучено значение повреждения большой подкожной вены в развитии хронической

венозной недостаточности нижних конечностей у пациентов, оперированных по поводу переломов костей голени в нижней трети и лодыжек.

2. Установлено, что повреждение большой подкожной вены при травматологических операциях на костях голени и лодыжках у 94,3 % пациентов приводит к развитию хронической венозной недостаточности нижних конечностей.

3. Впервые разработана методика предупреждения повреждения большой подкожной вены при хирургическом лечении переломов костей голени (патент на изобретение № 2717602 от 24.03.2020).

4. Обоснована целесообразность интраоперационного восстановления поврежденной большой подкожной вены во время хирургического лечения переломов костей голени для предотвращения развития хронической венозной недостаточности нижних конечностей.

### **Теоретическая и практическая значимость работы**

Проведенный анализ развития хронической венозной недостаточности у пациентов с повреждением большой подкожной вены во время хирургического вмешательства по поводу переломов нижней трети костей голени и лодыжек позволил наметить комплекс мероприятий для улучшения результатов хирургического лечения.

Предложен методологический подход для профилактики интраоперационного повреждения большой подкожной вены в процессе хирургического вмешательства у пациентов с переломом нижней трети костей голени и лодыжек.

Внедрена методика позволяющая предотвратить интраоперационную травму большой подкожной вены у 96,0 % пациентов оперированных по поводу переломов нижней трети костей голени и лодыжек.

Полученные данные свидетельствуют о целесообразности интраоперационного восстановления целостности большой подкожной вены, поврежденной во время хирургического вмешательства у пациентов с переломами нижней трети костей голени и лодыжек для предотвращения развития

хронической венозной недостаточности, улучшения результатов хирургического лечения.

Результаты исследования и разработанные при его выполнении технологии могут быть использованы в лечении пациентов с травмами нижних конечностей в условиях специализированных стационаров и введены в учебный процесс медицинских вузов, в том числе для включения в программы дополнительного профессионального образования.

**Методология и методы исследования.** Методология планирования и проведения работы определила порядок, объем и последовательность решения основных задач проведенного нами исследования. Начальным этапом исследования было определение критериев включения и исключения пациентов в исследование, а также подбор наиболее информативных и достоверных методов их обследования. В работе использовались клинические, рентгенологические, ультразвуковые, физикальные и статистические методы исследования. В итоге был собран клинический материал и проведен анализ полученных данных, их статистическая обработка, обобщение основных положений и обоснование выводов, формирование практических рекомендаций. Диссертационная работа выполнена согласно принципам и правилам доказательной медицины.

**Основные положения диссертационного исследования, выносимые на защиту:**

1. Повреждение большой подкожной вены во время хирургического лечения переломов нижней трети голени и лодыжек у 94,3 % пациентов приводит к развитию хронической венозной недостаточности нижних конечностей.

2. Предложенные методики визуализации большой подкожной вены путем наложения жгута и с помощью ультразвуковой визуализации позволяют предотвратить ее повреждение во время хирургического лечения переломов лодыжек и нижней трети костей голени у 97,5 % и у 96,0 % пациентов соответственно.

3. Интраоперационное восстановление целостности большой подкожной вены, поврежденной во время хирургического лечения пациентов с переломами

нижней трети костей голени и лодыжек, позволяет предотвратить развитие признаков хронической венозной недостаточности нижних конечностей C0-C3 классов по CEAP в отдаленные сроки у 89,3 % оперированных пациентов

**Степень достоверности результатов.** Достоверность результатов исследования определяется достаточным объемом и случайным формированием изучаемых групп пациентов, применением принципов, технологий и методов доказательной медицины, высокой информативностью современных методов обследования, адекватностью математических методов обработки данных поставленным задачам, наличием полной первичной документации, выполнением ультразвукового исследования одним врачом, что позволило добиться показательности исследования.

Статистический анализ полученных данных проводили с применением программ Statistica 6,0, Microsoft Excel 2010 (США). Для оценки различий по качественным признакам использовался точный критерий Фишера (двусторонний). Достоверными считали различия при уровне значимости  $p < 0,05$ . Для сравнения по количественным признакам статистический анализ осуществляли с помощью *t*-критерия Стьюдента для данных с нормальным распределением. Достоверными считали различия при  $p < 0,05$ .

Все данные получены и обработаны на сертифицированном оборудовании. Практические рекомендации и выводы опубликованы в рецензируемых научных изданиях.

**Апробация диссертации.** Основные положения диссертации были представлены и обсуждены на: VII Всероссийской научно-практической конференции «Приоровские чтения – 2019 и конференция молодых ученых, посвященной 100-летию профессора А. И. Казьмина» (Москва, 2020); научно-практической конференции с международным участием «Nexus Medicus: Актуальные проблемы современной медицины» (Ульяновск, 2021); русско-китайском форуме студентов и молодых ученых «Последние достижения в общей хирургии – 2021» (Ульяновск, 2021); научно-практической конференции «Современные методы комплексного лечения травматолого-ортопедических

больных», проходящей в формате on-line (Пенза, 2021).

**Публикации по теме диссертационного исследования.** По материалам диссертации опубликовано 9 научных работ, из них: 3 статьи в журналах, рецензируемых ВАК. Получен 1 патент на изобретение Российской Федерации № 2717602 от 24.03.2020.

**Личное участие автора в исследовании.** Автору принадлежит основная роль в определении темы диссертации, целей и задач исследования, обосновании выводов и практических рекомендаций. Автор принимал непосредственное участие в отборе пациентов и анализе материала на всех этапах проведения работы: отбор и предоперационная подготовка пациентов, оформление документации, непосредственное выполнение операций на лодыжках и нижней трети голени, ультразвуковое исследование сосудов, разработка способов предупреждения повреждения большой подкожной вены при оперативных доступах на внутреннюю лодыжку и нижнюю треть голени, восстановление целостности большой подкожной вены. Автором лично выполнены систематизация и статистическая обработка полученных данных, оформление промежуточных результатов статьями, выступлениями.

**Объем и структура диссертации.** Диссертация изложена на 107 страницах, состоит из списка сокращений, введения, литературного обзора, описания материалов и методов исследования, результатов исследования, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, включающего 123 отечественных и 51 зарубежный источник. Работа иллюстрирована 27 рисунками и 18 таблицами.

**Реализация результатов исследования.** Основные положения диссертационного исследования внедрены в работу отделений травматологии № 1 и 2 ГБУЗ КБ № 6 им. Г. А. Захарьина г. Пензы, Пензенской областной клинической больницы им. Н. Н. Бурденко, а также в преподавательскую деятельность на кафедрах травматологии и ортопедии Медицинского института Пензенского государственного университета и Института усовершенствования врачей, на кафедре госпитальной хирургии, анестезиологии, реаниматологии,

урологии, травматологии и ортопедии Института медицины экологии и физической культуры Ульяновского государственного университета.

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1. Современные представления о патогенезе хронической венозной недостаточности нижних конечностей

Являясь важной социально-экономической проблемой, хроническая венозная недостаточность нижних конечностей остается одним из самых распространенных проявлений патологий сосудистой системы [Кузьмин Ю. В. и др., 2022; Hamburg N. M., 2021]. Нарушения венозного оттока нижних конечностей отмечаются у 60–75 % взрослого населения развитых стран [Galanaud J. P. et al., 2018]. При неадекватном лечении заболеваний, приводящих к ХВН, развиваются тяжелые трофические осложнения и осложнения, которые могут стать фатальными для пациента, в частности тромбоэмболические [Царев О. А. и др., 2018; Шанаев И. Н., 2019; Комарова Л. Н., 2021]. Кроме того, установлено, что риск смерти у пациентов с хронической венозной недостаточностью повышен вне зависимости от возраста и пола, они имеют, как правило, сопутствующие заболевания [Prochaska J. H., 2021].

При росте венозной гипертензии, вызванной различными факторами, развиваются морфологические признаки и клинические проявления, ухудшающие качество жизни пациента и потенциально приводящие к развитию осложнений [Захарьян Е. А., 2009, 2013; Свистунов А. А., 2009; Мащенко Ю. В., 2014; Царев О. А. и др., 2016; Stücker M. et al., 2020].

Считается, что развитие хронической венозной недостаточности может быть обусловлено тремя основными причинами: патологией механизмов, обеспечивающих венозный отток (клапаны), уменьшением пропускной способности венозного русла за счет количественной недостаточности путей оттока и недостаточностью сердечной деятельности [Швальб П. Г., 2009;

Шевченко Ю. Л. и др., 2010; Кудыкин М. Н., 2017; Калинин Р. Е. и др., 2017; Каторкин С. Е., 2018, Lee V. B. et al., 2016; Mansilha A., 2018].

Таким образом, в качестве причин, приводящих к хронической венозной недостаточности, принято выделять причины, непосредственно связанные с условно изолированной патологией венозной системы (хронические заболевания вен), и состояния, при которых вовлечение венозной системы происходит вторично. К таким состояниям относятся хроническая сердечная недостаточность, опухолевые окклюзии и травмы, в том числе ятрогенные повреждения [Шанаев И. Н., 2020].

Несмотря на однотипность клинических проявлений хронических заболеваний вен (ХЗВ), при абсолютно различных причинах все они имеют общее патофизиологическое начало, связанное с извращением венозного кровотока, развитием венозного застоя и венозной гипертензии [Кудыкин М. Н., 2017; Wei Jia et al., 2022].

Изучению патогенеза хронических заболеваний вен посвящено множество исследований, и к настоящему времени накоплен внушительный массив знаний о событиях, сопровождающих варикозную трансформацию вен, включая генные и молекулярные изменения. [Росcock E. S. et al., 2014; Segiet O. A. et al., 2014; Шанаев И. Н., 2020]. Тем не менее накопленная на сегодня информация не позволяет построить полную и принимаемую всеми картину развития ХЗВ [Селиверстов Е. И., 2020].

Чаще всего нарушение венозного кровотока при хронических заболеваниях вен обусловлено развитием патологического рефлюкса крови через несостоятельный клапанный аппарат [Caggiati A., 2016], несколько реже патологический венозный кровоток может быть следствием окклюзии/повреждения вен или нарушения нормальной работы мышечно-венозной помпы. В патогенезе развития ХВН один механизм чаще всего усугубляется присоединением других, поэтому рассматривать их отдельно друг от друга нецелесообразно [Сапелкин С. В. и др., 2017]. Рефлюкс крови может быть обнаружен как в поверхностных или глубоких венах, так и в обеих венозных системах одновременно [Кудыкин М. Н., 2017; Mansilha A., 2018].

Нарушение работы клапанного аппарата играет ведущую роль в патогенезе хронических заболеваний вен, считает ряд авторов, говоря об этих нарушениях как об основной причине развития варикозной болезни нижних конечностей [Кириенко А. И. и др., 2000; Савельев В. С., 2001; Жуков Б. Н. и др., 2003, Бокерия Л. А. и др., 2007; Климова Е. А., 2009].

Указывается, что именно недостаточность клапанного аппарата приводит к структурным изменениям венозной стенки [Калинин Р. Е. и др., 2017].

Сторонники теории, считающие, что превалирует приобретенная клапанная недостаточность, отмечают, что обычно она возникает при чрезмерной нагрузке на сосуды, из-за которой вены теряют свою эластичность [Кириенко А. И., 2003]. Другой важной причиной, приводящей к нарушению работы венозных клапанов, является повышение внутрибрюшного давления. Это происходит при подъеме тяжестей, при кашле, чихании, при ношении тесной одежды и корсетов [Покровский А. В., 2003; Константинова Г. Д., 2009]. К венозной недостаточности также может приводить повышенное внутрибрюшное давление, вызывающее сдавление нижней полой вены, в результате чего резко повышается давление в венах ног. Это, в свою очередь, также приводит к венозной недостаточности.

Клапанная недостаточность различных отделов венозного русла нижних конечностей приводит к появлению патологического ретроградного потока крови, который и является основным фактором повреждения микроциркуляторного русла [Lamping D. L. et al., 2003; Proebstle T. M. et al., 2011]. Устранению патологического венозного рефлюкса в современной концепции хирургического лечения ХВН отводится главная роль [Ширинбек О., 2021].

Несмотря на то, что ретроградный кровоток, обусловленный несостоятельностью клапанного аппарата, выявляется в большинстве случаев, вопрос о том, нарушения стенки вены или несостоятельность клапанов первичны, остается открытым [Шанаев И. Н., 2021].

Также остается недостаточно изученным вопрос о причине развития самой клапанной недостаточности как пускового механизма развития ХВН. Так, было

обнаружено большое число пациентов с характерными для ХВН жалобами при отсутствии патологии клапанов. При этом при использовании различных вариантов плетизмографии было зафиксировано нарушение тонуса венозной стенки различной степени выраженности.

Благодаря этому была выдвинута гипотеза о том, что ХВН является не болезнью клапанов, а патологией стенки вены [Partsch H., 2009].

Наибольшее значение в возникновении ХВН имеет сила гравитации [Богачев В. Ю., 2004, 2007]. Есть мнение, что варикозная болезнь нижних конечностей – это своего рода плата человека за возможность прямохождения. В настоящее время доказано, что при наличии различных факторов риска и под действием гравитации в венозном колене капилляра увеличивается давление, снижающее артериоловеноулярный градиент, необходимый для нормальной перфузии микроциркуляторного русла. Следствием становится сначала периодическая, а затем и постоянная гипоксия тканей. Риск заболеть подвержены люди, длительное время пребывающие в вертикальном положении, например оперирующие хирурги [Rafael S. Cires-Drouet et al., 2020], поскольку величина давления в венах ног прямо пропорциональна росту, то высокие люди более склонны к хронической венозной недостаточности.

Некоторые исследователи описывают даже корреляцию между позами во время работы и клиническими проявлениями хронической венозной недостаточности [Łastowiecka-Moras E., 2021].

Накопление практического опыта и внедрение рутинного выполнения ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) способствовали переоценке гемодинамических и морфологических постулатов патогенеза варикозной болезни нижних конечностей (ВБНК). В частности, в специализированной литературе обсуждается восходящая теория ВБНК [Zamboni P. et al., 2001; Pittaluga P. et al., 2009]. В ее основе лежит представление о варикозной трансформации притоков поверхностных магистральных вен (большой подкожной вены – БПВ и малой подкожной вены – МПВ) как о первом этапе заболевания. Продолжается изучение причин этой трансформации.

Несмотря на продолжающиеся дискуссии, все-таки считается, что в патогенезе заболеваний, приводящих к хронической венозной недостаточности, значение имеют и венозная стенка, и клапаны вен [Karthik Gujja et al., 2022].

Состоянию перфорантных и внутримышечных вен голени уделяется большое внимание в патогенезе. Установлено, что при прогрессировании и развитии хронической венозной недостаточности они являются неотъемлемой частью патологической гемодинамики [Маркелов Д. В. и др., 2020; Санников А. Б. и др., 2021; Tolu I., 2018]. Активно внедряются технологии хирургического устранения этого звена патогенеза [Раджабов Д. Р. и др., 2020].

Создаваемое сокращением икроножных мышц давление в глубоких венах нижних конечностей при несостоятельности клапанного аппарата перфорантных вен передается в систему поверхностных вен, влияя также и на микроциркуляцию [Youn Y. J., 2019].

В патогенезе трофических расстройств при хронической венозной недостаточности ведущую роль отдают горизонтальному рефлюксу, указывая на меньшее значение патологического кровотока в магистральных поверхностных венах (Калинин Р. Е. и др., 2020). В то же время нельзя здесь не уделять внимания артериальному компоненту [Шанаев И. Н., 2019].

Однако продолжают дискуссии об эффективности флебэктомии без лигирования перфорантной вены, через которую идет возврат патологического объема крови [Калинин Р. Е. и др., 2017].

В литературе также встречается описание редких случаев различных вариантов недоразвития большой подкожной вены, в частности сегментарной гипоплазии и аплазии. Описан клинический случай отсутствия большой подкожной вены, когда источником венозного рефлюкса была несостоятельная перфорантная вена [Порембская О. Я. и др., 2021].

Современные исследования функций эндотелия указывают на главенствующую роль венул при этом патологическом синдроме [Бизменов И. М., 2014]. В нижних конечностях площадь поверхности венул, контактирующая с кровью, больше, чем во всех остальных венозных сосудах вместе взятых. Гладкомышечные клетки в варикозно расширенных венах теряют

дифференцировку и способность к взаимодействию, что приводит к дилатации вен, потере венозного тонуса и релаксации венозной стенки. Начинается процесс эндотелиальной и лейкоцитарной активации, являющийся началом венозного воспаления [Каторкин С. Е., 2018, Кудыкин М. Н., 2019; De Franciscis S. et al., 2015; Castro-Ferreira R. et al., 2018]. Доказано, что в структурах стенки неповрежденной вены преобладает коллаген III типа. Именно он обеспечивает необходимую эластичность и прочность сосуда. При ХВН имеет место значимое увеличение количества коллагена I типа. При этом происходит подавление синтеза коллагена III типа фибробластами и гладкомышечными клетками. Кроме того, было обнаружено уменьшение соотношения коллагена III типа к общему количеству коллагена I, III, V типов в стенке варикозной вены [Осипов Д. В., 2008; Изосимов В. В., 2019].

Есть исследования, указывающие на воспалительные реакции, вызванные венозной гипертензией, которые становятся причиной повреждения венозных клапанов [Bergan J. J., 2014].

Локальному воспалению, нарушениям микроциркуляции в патогенезе хронической венозной недостаточности нижних конечностей и их лечению в настоящее время уделяется значительное внимание [Дунаевская С. С., 2021].

Считается, что возникновение в вене патологической биомеханической среды вследствие повышенного давления вызывает повреждение эндотелия и запускает процессы воспаления [Fernández-Colino A. et al., 2021].

Важную роль в патогенезе ВБНК играют лейкоциты, действующие на эндотелиальные клетки, это приводит к продукции эндотелиоцитами молекул клеточной адгезии, протеолитических ферментов, разрушающих внеклеточный матрикс, что становится причиной формирования воспалительного процесса и последующей варикозной трансформации венозной стенки и клапанов [Сапелкин С. В., 2017; Калинин Р. Е. и др., 2020].

Встречаются работы, посвященные прогнозированию тяжести течения хронической венозной недостаточности по значениям отношения нейтрофилов к лимфоцитам и прокальцитонину [Engin M. Et al., 2020].

Условия, создающиеся в результате венозного рефлюкса, приводят к персистентной воспалительной реакции, вследствие чего воспалительная фаза раневого процесса не переходит в пролиферативную, что препятствует, в частности, заживлению трофических язв [Oliver T. A. et al., 2020].

Эндотелиальные клетки благодаря их расположению на границе между кровью и другими тканями ответственны за поддержание сосудистого гомеостаза. Контакт, возникающий между факторами свертывания плазмы и тканевым фактором, находящимся во внесосудистом пространстве, и особенно на перicyтах расположенных рядом капилляров, может запускать внутрисосудистую коагуляцию [Климова Е. А., 2009]. Эндотелиальную дисфункцию, проявляющуюся первоначально на микрососудистом уровне, некоторые авторы считают основным фактором при лейкоцитарном повреждении венозной стенки [Швальб П. Г. и др., 2012; Войнов В. А., 2017; Vuján J. et al., 2016].

Некоторые авторы отдают эндотелиальной дисфункции решающую роль в персистирующем воспалении при варикозной болезни и указывают на ее возможно центральное значение в возникновении такого осложнения, как тромбоз глубоких вен [Castro-Ferreira R. et al., 2018].

Некоторые авторы указывают на определяющую роль изменений, происходящих на молекулярном уровне, имеющих не меньшее значение, чем морфологические изменения в стенке вен [Минаев А. В. и др., 2022]. Есть указания на роль повреждения гликокаликса в появлении эндотелиальной дисфункции [Стойко Ю. М. и др., 2017]. Вызывающее выброс натрийуретического пептида повреждение гликокаликса приводит к «оголению» поверхностного слоя эндотелия [Сокологорский С. В., 2018]. При экспериментально вызванном посттромбофлебетическом синдроме подробно описаны нарушения структуры и функций эндотелия [Сушков С. А. и др., 2018].

Появились публикации, указывающие на ожирение не только как на один из факторов риска, но и как на одно из звеньев патогенеза хронической венозной недостаточности [Шевела А. И. и др., 2019, Хитарьян А. Г. и др., 2022]. В частности, есть указания на влияние алиментарного фактора на повреждение гликокаликса [Сокологорский С. В., 2018].

Некоторые исследователи указывают на ослабление венозной стенки вследствие протеолиза коллагена и эластина при повышении активности матриксных металлопротеиназ, которая модулируется повышенным давлением в вене, гипоксией и воспалением [Raffetto J. D., 2021].

Высвобождение и активация ферментов, разрушающих внеклеточный матрикс, вызывают лейкоцитарную инфильтрацию, что, в свою очередь, поддерживает воспаление [Mansilha A., 2018].

Некоторые из авторов рассматривают ВБНК как генетически детерминированное заболевание [Аскерханов Г. Р., 2001; Бредихин Р. А., 2003; Бокерия Л. А., 2007; Raffetto J. D., 2021]. Впервые о генетической природе развития ВБНК упомянуто в 1969 г. в работе М. Hauge и J. Gundersen [Hauge M., Gundersen J., 1969]. Доказательствам генетической роли в варикозном расширении вен и ХВН посвящено большое количество зарубежных научных публикаций [Pistorius M., 2003; Hotoleanu C., 2008; Serra R. et al., 2012; Krysa J., 2012]. Установлено, что наследуются несколько факторов: слабость венозной стенки [Бокерия Л. А. и др., 2007], функциональная неполноценность клапанов, в этом случае створки клапана развиты неправильно и не выполняют свои функции в полной мере [Аскерханов Г. Р. и др., 2001; Бредихин Р. А. и др., 2003]. Либо наследоваться может недостаточная оснащенность вен нормально развитыми клапанами. Иногда клапанов слишком мало для нормальной работы вен. Крайне редко клапанная система может отсутствовать вовсе [Agus G. V., 2005].

Генетически детерминированные структурные изменения в венозном русле запускают механизмы внутриклеточных нарушений, приводящих к сужающей реакции клеток гладких мышц венозной стенки и постепенному расширению просвета сосуда [Осипов Д. В., 2008]. Описаны случаи врожденного нарушения структуры венозной стенки, приводящие к варикозному расширению вен как малой форме недифференцированной дисплазии соединительной ткани [Студенкова В. В. и др., 2017]. На связь патогенеза заболеваний вен и дисплазии соединительной ткани указывают авторы, обнаружившие достоверную корреляцию этой патологии с риском рецидива острого варикотромбофлебита, в

то же время имелись некоторые особенности клиники в послеоперационном периоде [Царев О. А. и др. 2021; Царев О. А., 2022].

О роли системных факторов в патогенезе говорят отдельные работы, указывающие на связь остеоартрита с патологией вен нижних конечностей [Зубарева Е. В. и др., 2021].

Встречаются обзорные работы, посвященные исследованию патогенеза заболеваний, вызывающих хроническую венозную недостаточность у различных возрастных групп, в частности у пациентов пожилого возраста, у которых, безусловно, имеются серьезные особенности процессов, происходящих в организме [Molnár A. Á. et al., 2021].

Несмотря на разнообразие клинических проявлений и патогенетических механизмов, приводящих к развитию хронической венозной недостаточности, патологические процессы начинаются задолго до каких-либо видимых повреждений крупных вен [Keser et al., 2020].

## **1.2. Развитие хронической венозной недостаточности у пациентов с травмами нижних конечностей**

Хроническая венозная недостаточность у пациентов, перенесших травму нижних конечностей, является достаточно частым осложнением.

Есть работы, указывающие на то, что до 70 % пациентов с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей имели в анамнезе травму [Жуперин А. Е., 2009].

В качестве причин развития ХВН нижних конечностей у пациентов, перенесших травму, большинство авторов выделяют непосредственное повреждение глубоких вен, тромбозы глубоких вен нижних конечностей, явления, связанные с ограничением подвижности и другими причинами [Селиверстов Е. И., 2020]. В то же время в 10 % случаев причина развития ХВН у пациентов с травмой нижней конечности остается неустановленной [Щеголев А. А., 2015].

При изучении регионарной гемодинамики у пациентов с переломами голени при внешней фиксации стержневыми аппаратами были описаны проявления сосудистой недостаточности на пораженном сегменте конечности [Бейдик О. В. и др., 2004].

Ведущие механизмы патогенеза ХВН у этих пациентов практически те же, что и у нетравмированных пациентов с хроническими заболеваниями вен. Однако запускают эти механизмы факторы, связанные непосредственно с травмой, и ее лечением, в том числе оперативным. Например, в качестве основных этиологических факторов тромбоза вен нижних конечностей выделяют травмы и операции с иммобилизацией [Гринцов А. Г. и др., 2019].

Наиболее изученной и описанной в литературе причиной, запускающей механизмы, приводящие к развитию ХВН у пациентов с травмами нижних конечностей, являются тромботические осложнения [Писарев В. В. и др., 2009; Николаев К. Н. и др., 2020; Байсекеев Т. А., 2020; Неъматзода О., 2021].

В ряде публикаций авторы указывают на большую частоту развития патологии глубокого венозного русла у пациентов с переломами костей нижних конечностей, составляющую 51,4 %. При этом тромбоз наблюдался в 24,3 % случаев [Писарев В. В. и др., 2009]. Однако следует отметить, что в данном исследовании пациентам проводилась только неспецифическая профилактика тромбообразования [Benigni J. P. et al., 2017].

Венозные тромбоэмболические осложнения, в частности тромбоз глубоких вен, является одним из важнейших факторов, которые могут повлиять на результаты лечения переломов костей нижних конечностей. Поэтому в настоящее время УЗИ сосудов нижних конечностей и назначение антикоагулянтов являются обязательными в ведении таких пациентов [Федоров В. Г. и др., 2020]. Во многих работах есть четкие указания на эффективность введения антикоагулянтов в профилактических дозах для предотвращения тромбоэмболии [Белов М. В., 2018; Гринцов А. Г. и др., 2019].

Однако встречаются публикации, свидетельствующие о том, что даже при проведении профилактической терапии антикоагулянтами у 6,5 % пациентов,

оперированных по поводу переломов костей голени, происходит тромбообразование. Авторы подчеркивают роль регулярного выполнения ультразвукового исследования для своевременной диагностики осложнений и коррекции лечения [Ефремова О. И. и др., 2018].

Считается, что в основе патогенеза тромбообразования при травмах и последующей иммобилизации лежит гиперкоагуляция. Именно это делает тромбоз глубоких вен после операции наиболее опасным в части тромбоэмболических осложнений [Комарова Л. Н., 2021].

Изучались факторы риска тромботических осложнений у пациентов различного возраста с наличием сопутствующей патологии, локализации и характера травмы [Краснова Н. М., 2018; Кузнецов М. Р., 2018; Исаханова С. А., 2020; Федоров В. Г. и др., 2020].

Установлено, что основными факторами риска развития тромботических осложнений при переломах длинных костей нижних конечностей являются: тяжесть травмы, локализация и характер перелома костей конечности, длительность иммобилизации, объем проведенной операции для стабилизации костных отломков, а также возраст и наличие сопутствующих заболеваний [Неъматзода О. и др., 2021].

Установлено, что в послеоперационном периоде у пациентов с переломами костей нижних конечностей венозные осложнения чаще всего встречаются в венах голени и в области бедренно-подколенного сегмента [Мбеки Д. А. и др., 2019].

В течение 1–2 лет после перенесенного тромбоза глубоких вен у 20–50 % пациентов развивается посттромбофлеботическая болезнь (ПТБФ), как правило, являющаяся следствием организации тромба [Стуров Н., 2008]. В результате дистальной или проксимальной окклюзии магистральных вен и деструкции клапанов происходит перераспределение кровотока в сторону поверхностных вен, выполняющих роль коллатералей [Стуров Н., 2008]. Более легкие клинические проявления венозной недостаточности возникают после дистального тромбоза (вены голени) [Кузнецов М. Р. и др., 2018]. Некоторые авторы считают, что все

пациенты без исключения, перенесшие острый венозный тромбоз, автоматически переходят в разряд хронических венозных больных [Савельев В. С., 2001]. На фоне тромбоза венозные клапаны перестают нормально функционировать, кровь сбрасывается в нижние конечности, происходит венозный застой, отек, поражение кожи и развивается ХВН [Жуперин А. Е., 2009]. Большинство авторов связывают развитие посттромбофлеботической болезни с повреждением эндотелия венозных сосудов, в зоне которого происходит адгезия и агрегация тромбоцитов и образование тромбоцитарной «пробки», с поступлением в вены большого количества тромбопластина из травмированных мышц и с отсутствием мышечных сокращений [Баешко А. А., 2000]. Процесс трансформации тромбов заключается в их адгезии к венозной стенке и ретракции с частичным лизисом, прорастанием их фибробластами с последующей канализацией и реваскуляризацией. Эти процессы ведут к частичному восстановлению просвета магистральных вен. Однако при ПФТБ никогда не восстанавливается целостность и функция клапанов глубоких вен [Клецкин А. Э., 2010; Игнатъев И. М., 2017; Каторкин С. Е., 2018].

Признаки посттромботического поражения вены могут быть обнаружены при ультразвуковом исследовании. К таким признакам относятся:

- значительное утолщение стенок вен, обычно сопровождающееся наличием внутрипросветных включений;
- «мозаичный» кровоток (локация нескольких сигналов разного цвета), выявляемый при цветовом кодировании в вене с многопросветной реканализацией;
- отсутствие створок венозных клапанов в местах их типичного расположения и в связи с этим исчезновение расширений надклапанных пространств при проведении функциональных проб;
- отсутствие вены в типичном месте, свидетельствующее об ее окклюзии;
- отсутствие связи звукового сигнала с фазами дыхания в подкожных венах, свидетельствующее о наличии коллатерального кровотока [Кириенко А. И., 2013; Игнатъев И. М., 2016].

В настоящее время подчеркивается роль ультразвукового мониторинга вен перед операцией и в послеоперационном периоде при операциях на конечностях, даже если это плановое лечение, не связанное с травмой [Магидов Л. А. и др., 2022]. Такой мониторинг позволяет не только своевременно корректировать лечение с целью профилактики тромбоэмболии легочной артерии, но и планировать последующее амбулаторное лечение.

Еще одним важным звеном патогенеза венозной недостаточности у пациентов с травмой является выключение вследствие иммобилизации из активной гемодинамики уникальной по своему значению мышечно-венозной помпы [Жуперин А. Е., 2009]. Мышечно-венозная помпа голени играет основную роль в компенсации патологического объема крови из поверхностных вен, в том числе за счет депонирования во внутримышечных коллекторах [Санников А. Б. и др., 2018].

Развивающиеся в мышцах нижних конечностей дистрофические и атрофические изменения, связанные с исключением опорной функции на оперированную конечность, сами по себе способствуют развитию хронической венозной недостаточности [Стойко Ю. М. и др., 2016]. Это особенно ярко проявляется в раннем послеоперационном периоде и должно учитываться при проведении предоперационной подготовки и последующей медицинской реабилитации [Скворцов Д. В., 2007; Жуков Б. Н., 2009].

При этом уже на ранних стадиях заболевания формируется так называемый «порочный круг». По мере нарастания венозного застоя происходит усугубление нарушений микрогемодинамики [Passariello F. et al., 2016; Каторкин С. Е., 2018]. В свою очередь патологические изменения микроциркуляции и тканевого метаболизма способствуют снижению сократительной способности икроножных мышц и эффективности их работы с последующим резким нарушением эвакуаторной функции [Богачев В. Ю. и др., 2014; Корымасов Е. А. и др., 2016; Yildiz C. E. et al., 2016].

Существенный вклад в изучение мышечно-венозной помпы внесли В. С. Савельев, А. В. Покровский, А. И. Кириенко, Ю. М. Стойко,

И. А. Золотухин и др. Подчеркивая важность работы мышц нижних конечностей в обеспечении адекватного кровообращения, ряд авторов называют этот механизм «периферическим сердцем» [Аринчин Н. И., 1988; Каторкин С. Е., 2017]. При этом икроножная мышца играет главную роль в процессе ходьбы, а камбаловидная – в статических условиях [Котельников Г. П. и др., 2012; Каторкин С. Е., 2017].

Доказана высокая эффективность комплексного лечения пациентов с сочетанным поражением костно-мышечной и венозной систем нижних конечностей, направленного на коррекцию нарушений всех компонентов мышечно-венозной помпы [Котельников Г. П. и др., 2018].

В качестве причин развития хронической венозной недостаточности после травм конечностей описаны посттравматические артериовенозные свищи. Несмотря на то что это осложнение встречается достаточно редко, его своевременная диагностика имеет важное значение, так как вовремя сделанная операция ликвидирует явления ХВН и приводит к восстановлению функции конечности [Магидов Л. А. и др., 2022]. Следует учитывать, что особенности строения и клинических проявлений артериовенозных свищей приводят к поздней диагностике [Калинин Р. Е. и др. 2022].

### **1.3. Ятрогенные повреждения сосудов, их диагностика, лечение и профилактика**

Понятие «ятрогения» впервые предложено немецким психиатром О. Bumke в 1925 г. Оно подразумевало возникновение психогенных заболеваний вследствие неосторожного высказывания врачей. Со временем интерпретация этого понятия изменялась. На современном этапе «ятрогения» – возникновение осложнений при оперативных вмешательствах и диагностических исследованиях вследствие действий врачей [Шор Н. А., Бурилов М. В., 2012].

Практически во всех областях хирургии в литературе описаны случаи ятрогенного повреждения сосудов. Раскрываются все сложности, возникающие при такой ситуации, однако работы посвящены, как правило, единичным случаям и часто не позволяют сформировать системное представление о важнейших вопросах профилактики и лечения таких осложнений [Калмыков Е. Л. и др., 2021]. Причем эти осложнения часто диагностируются достаточно поздно (Шумилина М. В. и др., 2020). Затруднен быстрый выбор правильной тактики хирурга при ятрогенных повреждениях сосудов [Киселев В. Я. и др., 2015; Giswold M. E. et al., 2004].

В свете сказанного, ятрогенное повреждение сосудов является важной проблемой травмы сосудов в мирное время ввиду его частоты и тяжести [Шор Н. А., Бурилов М. В., 2012; Busch Ch., 2017].

Истинная частота ятрогенной травмы является неизученной, что связано со сложностью ее систематизации, а также с тем, что некоторые случаи, по известным причинам, заведомо не публикуются [Шарипов М. А., 2010].

Наиболее часто ятрогенные повреждения сосудов описываются во время онкологических операций. Так, по данным Э. О. Мусаева, при радикальном хирургическом лечении опухолей костей таза ятрогенная травма сосудов имела место лишь в 3,7 % случаев, при этом в основном повреждались магистральные вены [Мусаев Э. Р., 2008].

Значительно реже травмы сосудов описываются при выполнении флебэктомии, составляя 0,3 % [Вилянский М. П. и др., 1987; Rudstrom H. et al., 2008].

Описаны также ятрогенные повреждения сосудов при лечении бедренных грыж, но они крайне редки и связаны, как правило, с плохой подготовкой оперирующего хирурга и незнанием топографо-анатомических взаимоотношений в области овальной ямки [Константинова Г. Д., 2009].

Наиболее сложным разделом ятрогенной травмы сосудов является ее возникновение во время травматологических операций, на что указывают многие авторы [Ткаченко С. С., 1987; Vocanera L. et al., 1983; Lazarides M. K., 1991].

По данным ряда авторов, одной из основных причин развития ятрогенной травмы сосудов является увеличение числа оперативных вмешательств в экстренной травматологии и ортопедии [Шор Н. А., Бурилов М. В., 2012].

Наиболее часто повреждения сосудов происходят в подколенной области при операциях на коленном суставе. Зачастую это обусловлено сложностью ориентации хирурга в ране при операции по поводу гигром и синовии. Они обуславливают развитие обширного спаечного процесса в области подколенной ямки, смещение сосудов относительно нормального анатомического хода, а также могут быть причиной недостаточной подготовки и квалификации оператора [Ткаченко С.С., 1987; Voccanera L. et al., 1983; Lazarides M. K., 1991].

Есть несколько работ, касающихся структуры ятрогенной травмы сосудов, которые указывают на высокий процент повреждения сосудов во время проведения травматологических операций, в частности при остеосинтезе [Voccanera L. et al., 1983; Lazarides M. K., 1991].

По данным Бочарова С. М., из 24 пациентов с ятрогенной травмой артерий конечностей у 54,3 % основная причина повреждения сосудов – чрескожный остеосинтез [Бочаров С. М., 2009]. Прежде всего, это связано с наличием отека конечности, нарушениями чувствительности, состоянием тяжелого травматического шока, затрудняющими раннюю диагностику ятрогенной травмы [Климов В. Н., 1987; L. Voccanera et al., 1983].

Реконструкция сосуда, поврежденного спицей или гвоздем при остеосинтезе, согласно данным ряда авторов, крайне сложна и предусматривает наложение заплаты на поврежденный участок сосуда или же его протезирование [Камолов Т., 1984; Васютков В. Я., 1994; Larsen D. W., 2002].

Восстановление проходимости сосудов при повреждении их гвоздем или спицей после остеосинтеза тяжелее в техническом плане, чем после других видов ятрогенной травмы [Aleksic I. et al., 2000; Starnes B. W., 2006; Marcucci G. et al., 2008].

В связи с увеличением числа операций по поводу протезирования крупных суставов конечностей появились сообщения о ятрогенной травме кровеносных

сосудов при проведении подобных оперативных вмешательств [Fingerhut A. et al., 2002; Abularrage C. J. et al., 2008].

По данным ряда работ, касающихся ятрогенной травмы у травматологических пациентов, основной причиной развития интраоперационного повреждения сосудов во время выполнения остеосинтеза является отклонение от классических схем их применения, сложность переломов и трудности репозиции костных отломков [Ткаченко С. С., 1987; Ревенко Т. А., 1987; Storm R. K. et al., 2000].

Избежать ятрогенного повреждения сосудов можно при хорошем знании анатомо-топографических особенностей в зоне операции, бережном оперировании, а при диагностике отдавать предпочтение неинвазивным методам исследования [Шор Н. А., Бурилов М. В., 2012].

Применение современных диагностических технологий, таких как оптосонографический мониторинг, позволят избежать ятрогенных осложнений, в том числе повреждения сосудов во время операций [Сигал З. М. и др., 2020].

Для предупреждения ятрогенных осложнений в травматологии активно продолжается поиск оптимальных хирургических доступов для выполнения остеосинтеза [Кочиш А. Ю. и др., 2019]. Модификации оперативных вмешательств и новые методики, разработанные на основании четкого определения анатомических ориентиров бессосудистой зоны, позволяют избежать повреждения сосудов во время операции [Монашенко Д. Н. и др., 2020].

Предлагались и общие подходы к хирургической тактике при ятрогенных повреждениях сосудов. А именно – тщательное определение анатомических взаимоотношений в зоне вмешательства и наличие в бригаде соответствующего специалиста при потенциально опасных операциях [Гаибов А. Д. и др. 2009].

С точки зрения некоторых хирургов, располагающих большим опытом хирургического лечения пациентов, перенесших ятрогенную травму сосудов, нельзя ограничиваться только констатацией факта возникновения сосудистого осложнения и остановкой кровотечения. В современных условиях необходимо стремиться к восстановлению целостности поврежденного сосуда [Лохвицкий С.

В., 1981; Камолов Т., 1984; Князев М. Д., 1985; Миначенко В. К., 1986; Гаибов А. Д., 2004; Давыдов М. И. и др., 2005; Каримова Н. Р., 2005; Неред С. Н. и др., 2009; Сапелкин С. В., 2009].

Пациентам с ятрогенной травмой артерий после остеосинтеза по поводу перелома успешно применяются эндоваскулярные технологии лечения сосудистых осложнений. Эмболизация выполнялась при повреждении боковых ветвей, а при повреждении магистральных артерий имплантация стент-графта [Прозоров С. А. и др., 2017].

Публикации о взаимосвязи патологии опорно-двигательной системы (травм) и развитии хронической венозной недостаточности встречаются в современной литературе достаточно часто [Котельников Г. П. и др., 2012; Царев О. А., 2016; Каторкин С. Е., 2016; Котельников Г. П. и др., 2018; Agus G. В., 2017]. Большинство таких публикаций посвящены вопросам лечения уже возникшей ХВН. Однако причины, вызывающие развитие хронической венозной недостаточности после травматологических операций, недостаточно изучены, а в 10 % случаев вообще не установлены [Щеголев А. А., 2015].

В качестве одной из таких причин, крайне мало освещенной в доступных источниках, можно выделить ятрогенные повреждения поверхностных вен, в частности большой подкожной вены [Новиков Ю. В. и др., 2004; Кукушкин Е. П. и др., 2019].

Довольно часто при травматологических операциях, таких как открытый остеосинтез внутренней лодыжки, дистальное блокирование штифта большеберцовой кости, остеосинтез дистальной части голени, проведение спиц на дистальном уровне при компоновке аппарата Г. А. Илизарова на голени, происходит ятрогенное повреждение большой подкожной вены (*v. saphena magna*, БПВ) в месте, где она проходит около внутренней лодыжки. При возникновении такого повреждения хирург, как правило, ограничивается лигированием сосуда, полагаясь на компенсаторные возможности венозной системы, которые действительно достаточно серьезны [Санников А. Б., и др., 2018].

Вообще, исследований, посвященных изучению состояния нижней конечности после перевязки неизменной большой подкожной вены или удаления ее части у пациентов без признаков ее поражения крайне мало.

Встречаются работы, посвященные оценке состояния нижней конечности после выделения большой подкожной вены для коронарного шунтирования, однако проводилась оценка только лимфодренажной функции [Вечерский Ю. и др., 2019].

Веносохраняющие подходы в хирургии, флебологии и травматологии, несмотря на достаточно долгий срок, прошедший с момента публикаций первых сообщений об их эффективности, по-прежнему имеют малое число сторонников [Игнатович И. Н. и др., 2020; Селиверстов Е. И., 2020].

При пересечении или перевязке БПВ кровь по ней уже не может перемещаться, следовательно, должно произойти перераспределение крови по другим сосудам. Первоначально происходит перераспределение крови в венозной сети стопы. Поскольку БПВ и МПВ соединены между собой поверхностными венозными коллатеральями, часть крови из БПВ до места ее повреждения переходит в МПВ, но и со стопы кровь вместо БПВ сразу поступает в МПВ, приводя к постепенному увеличению объема крови в ней, что, в свою очередь, приводит к расширению вены, увеличению сброса крови из МПВ в глубокие.

Из-за увеличения объема крови развивается недостаточность клапанов и слабость сосудистой стенки, что приводит к тому, что кровь под действием мышечной помпы начинает течь не только вверх, но и вниз, оказывая избыточное давление на стенки сосудов, приводя к расширению вен, образованию узлов и прогрессированию клапанной недостаточности.

Нарушается ток крови по перфорантным и коммуникантным венам. Рефлюкс крови из глубоких сосудов в поверхностные приводит к дальнейшему возрастанию давления в поверхностных венах. Происходит расширение вены Джакомини, а вследствие этого и расширение БПВ уже на уровне бедра и голени выше места ее повреждения. Нервы, расположенные в стенках вен, подают сигналы в сосудодвигательный центр, который отдает команду повысить

венозный тонус. Вены не справляются с повышенной нагрузкой, постепенно расширяются, удлиняются, становятся извилистыми.

Повышенное давление приводит к атрофии мышечных волокон венозной стенки и гибели нервов, участвующих в регуляции венозного тонуса.

Таким образом, исключение из кровотока неизменной большой подкожной вены, даже на уровне лодыжки, может вызвать запуск всех звеньев патогенеза хронической венозной недостаточности, описанных выше.

Изучению роли интраоперационного ятрогенного повреждения большой подкожной вены в развитии хронической венозной недостаточности у пациентов, оперированных по поводу травм нижних конечностей, посвящено наше исследование.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Дизайн исследования

Работа выполнена в соответствии с основными направлениями программы научных исследований Ульяновского государственного университета. Набор клинического материала осуществлялся на базе отделения травматологии № 2 ГБУЗ КБ № 6 им. Г. А. Захарьина г. Пензы.

Исследование проспективное, поисковое. Выполнено методом «случай-контроль» в 2 этапа.

Первый этап исследования выполнялся в период с 2016 по август 2018 г. с целью определения частоты развития признаков хронической венозной недостаточности у пациентов с ятрогенным повреждением БПВ во время операции по поводу травм нижней трети голени и лодыжек. Группа формировалась методом сплошной выборки таких пациентов из числа всех поступивших и оперированных в указанный период времени после применения критериев включения и критериев исключения из исследования. У пациентов, включенных в эту группу, во время травматологической операции в области внутренней лодыжки оперирующим хирургом была случайно повреждена большая подкожная вена. Возникшее кровотечение было остановлено путем лигирования сосуда. При этом, травматологическая операция была выполнена в полном объеме. Факт интраоперационного повреждения большой подкожной вены подтверждался результатами ультразвукового исследования, проводимого в послеоперационном периоде.

Осознавая специфику учета ятрогенных травм, особенно когда их последствия предположительно не очевидны, мы посчитали нецелесообразным делать вывод о частоте таких повреждений. Кроме того, на наш взгляд, большое влияние на частоту таких повреждений оказывают, как особенности состояния

зоны вмешательства, обусловленные наличием проявлений самой травмы, так и уровнем хирургической техники конкретного врача. Однако, по нашим данным, все же установлено, что повреждение БПВ при травматологических операциях в области внутренней лодыжки произошло у 14,6 % прооперированных пациентов.

Второй этап исследования выполнялся в период с сентября 2018 по 2021 г. с целью проверки эффективности разработанных способов предупреждения интраоперационного ятрогенного повреждения БПВ и гипотезы о необходимости раннего (во время операции) восстановления целостности БПВ, случайно поврежденной хирургом. Методом сплошной выборки с использованием критериев включения и исключения сформирована группа из 110 пациентов, в лечении которых использованы разработанные нами методики. Из них, у 4 пациентов (3,6 %) было незначительное повреждение стенки БПВ, не потребовавшее дополнительных манипуляций. Так же, методом сплошной выборки с использованием критериев включения и исключения сформирована группа из 16 пациентов у которых в силу различных обстоятельств предложенные нами методики не использовались и была повреждена БПВ. У этих пациентов было выполнено восстановление целостности вены после завершения травматологического этапа операции.

Всего под нашим наблюдением находилось 1210 пациентов с переломами лодыжек, нижней трети костей голени, поступивших на лечение в отделение травматологии № 2 ГБУЗ КБ № 6 им. Г. А. Захарьина г. Пензы с 2016 по 2021 г. в возрасте от 18 до 89 лет.

В ГБУЗ КБ № 6 им. Г. А. Захарьина г. Пензы осуществляется ежедневный круглосуточный прием пациентов с различными травмами (после дорожно-транспортного происшествия, кататравмы, уличные, криминальные), включая переломы лодыжек и нижней-средней трети голени. Врачом приемного отделения проводится сортировка пациентов: на оперативное лечение с госпитализацией в стационар или консервативное лечение с динамическим амбулаторным

наблюдением. Автор работы осуществляет как первичный прием пациентов, так и ведение их до выписки из стационара.

При госпитализации в стационар всем пациентам с повреждением трубчатых костей нижних конечностей проводится ультразвуковое исследование вен нижних конечностей согласно клиническим рекомендациям с целью исключения тромбоза и профилактики тромбоэмболических осложнений. Также берется клинический анализ крови, в том числе на свертывающую систему крови согласно национальному руководству по травматологии и ортопедии. После того как пациент с интересующей нас травмой попадает в стационар, он предварительно рассматривается нами как кандидат для участия в исследовании. Проводится оценка пациента по критериям включения и исключения в группы для изучения интересующей нас проблемы. На следующем этапе подбирается необходимая металлоконструкция для выполнения оперативного вмешательства у каждого конкретного пациента, независимо отбирается он в наше исследование или нет.

При исключении пациента из участия в исследовании оперативное лечение выполняется в полном объеме и с предельной аккуратностью, чтобы исключить повреждение БПВ. После выполненной операции пациент получает все необходимое профилактическое лечение тромбоэмболических осложнений, контролируются клинические анализы, выполняются перевязки, динамическое рентген-обследование, ежедневные осмотры в стационаре до момента выписки с рекомендациями.

Если пациент полностью удовлетворяет критериям включения и подписывает согласие, то он участвует в исследовании.

При операциях на лодыжках в последние годы исследования при повреждении БПВ оперирующим хирургом (не всех пациентов с интересующей для исследования травмой ведет и оперирует автор работы), если он не использует разработанные и применяемые в отделении методики по разным причинам, то выполняется наложение сосудистого анастомоза конец-в-конец

автором работы по приглашению в операционную с последующим анализом полученных данных.

Таким образом, за все время исследования были сформированы три группы пациентов, у которых применялись нижеописанные методы исследования:

1. Группа пациентов, перенесших травматологическую операцию, во время которой была непреднамеренно повреждена БПВ, при этом не использовалась методика предупреждения повреждения БПВ, не проводилось оперативное вмешательство для восстановления БПВ ( $n = 87$ ).

2. Группа пациентов, перенесших травматологическую операцию, у которых использовались методики предупреждения повреждения БПВ ( $n = 110$ ).

3. Группа пациентов, у которых было патогенетически значимое повреждение БПВ во время травматологической операции, но проведено его раннее устранение ( $n = 16$ ).

От каждого пациента было получено добровольное информированное согласие на включение результатов их обследования и лечения в данное диссертационное исследование, которое проводилось в соответствии с утвержденным протоколом, этическими принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (Сеул, 2008), трехсторонним Соглашением по надлежащей клинической практике и действующим законодательством Российской Федерации.

#### **Критерии включения:**

1. Закрытая травма лодыжек либо нижней-средней трети большеберцовой кости (при открытых повреждениях происходило повреждение подкожных сосудов на разных уровнях в момент травмы, и данные были необъективными).

2. Выполнение оперативного вмешательства (при консервативном введении исключалось ятрогенное повреждение БПВ врачом).

3. Изначальное отсутствие признаков хронической венозной недостаточности нижних конечностей (исключалось на этапе предоперационной подготовки при выполнении ультразвукового исследования (УЗИ) сосудов,

в дальнейшем исследовании такие пациенты не участвовали, хотя оперативное лечение выполнялось в полном объеме).

4. Отсутствие повреждения большой подкожной вены до операции.
5. Добровольное согласие пациента на участие в исследовании.

**Критерии исключения:**

1. Открытый перелом в области голеностопного сустава.
2. Сочетанное повреждение костей и сосудов конечностей.
3. Консервативное ведение пациента.
4. Наличие у пациентов заболевания крови (необходимо исключить любые изменения в системе крови).
5. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей (по анамнезу или впервые выявленная), лимфостаз.
6. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей.
7. Заболевания артерий нижних конечностей в анамнезе.
8. Любые оперативные вмешательства на венах нижних конечностей в анамнезе.
9. Повторные травмы интересующей нас области исследования.
10. Декомпенсация сопутствующей патологии (сахарный диабет, обострение язвенной болезни) или ее обострение (гипертоническая болезнь, заболевания желудочно-кишечного тракта).
11. Применение препаратов, влияющих на систему гемостаза или тонус сосудистой стенки.
12. Отказ от участия в исследовании.

На рисунке 1 представлена схема отбора пациентов, участвующих в исследовании.

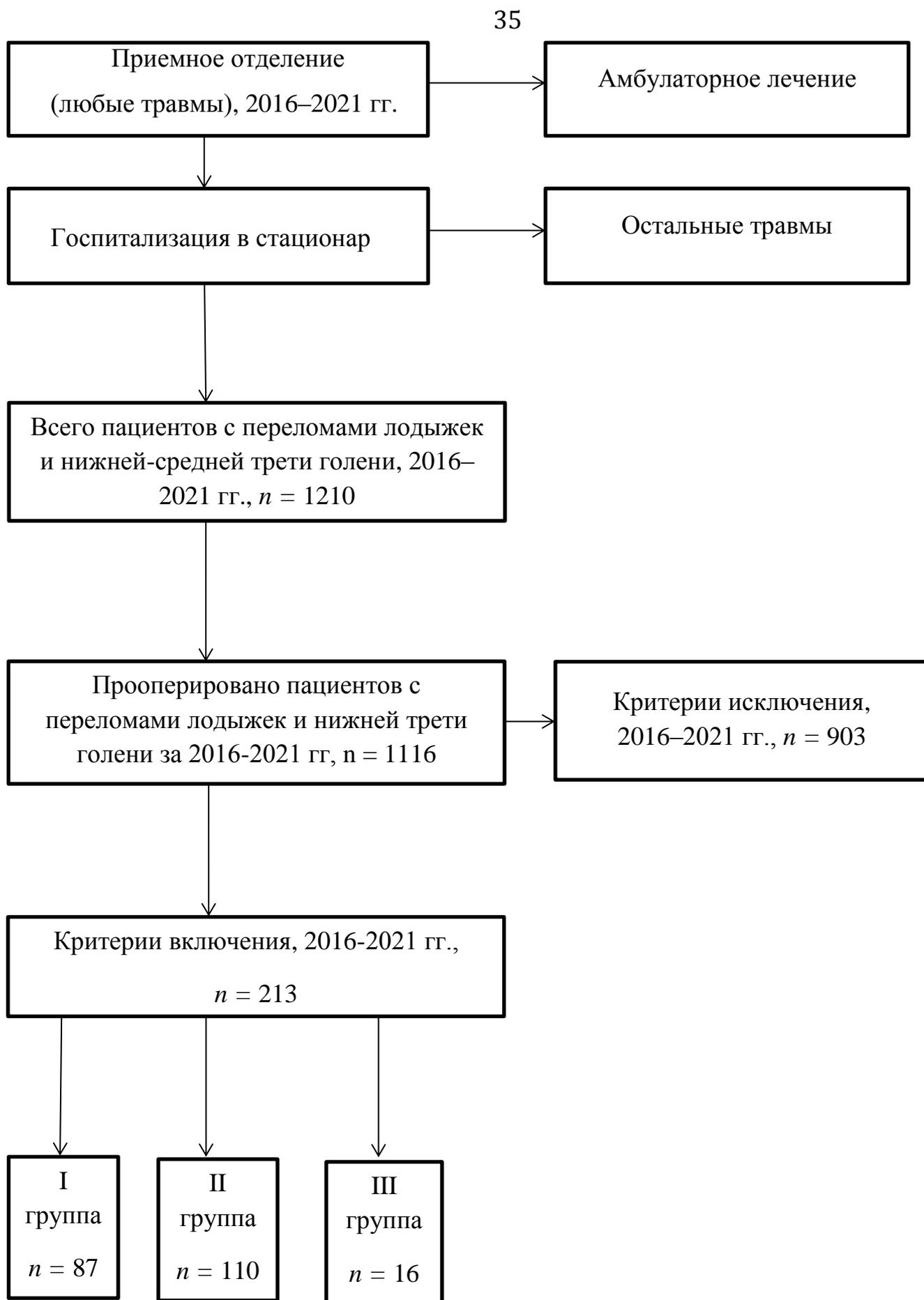


Рисунок 1 – Схема отбора пациентов в исследование

В итоге, после применения критериев отбора в исследование были включены 213 пациентов, полностью удовлетворяющих требованиям.

## 2.2. Общая характеристика пациентов

Все пациенты были разделены на следующие сопоставимые по полу, возрасту и локализации травмы группы.

Среди госпитализированных и участвующих в исследовании пациентов было 117 мужчин (55,1 %) и 96 женщин (44,9 %). Сформированные группы были сопоставимы по полу (таблица 1).

Таблица 1 – Сопоставимость групп по полу пациентов

Группа пациентов	Пол пациентов		
	Мужчины	Женщины	Всего пациентов в группе
Группа 1	$n = 48^*$	$n = 39^{**}$	$n = 87$
	55,1%	44,9%	100%
Группа 2	$n = 61^*$	$n = 49^{**}$	$n = 110$
	55,5%	44,5%	100%
Группа 3	$n = 9^*$	$n = 7^{**}$	$n = 16$
	56,2%	43,8%	100%

\*- достоверность различия количества мужчин между группами  $p > 0,05$ ;

\*\* - достоверность различия количества женщин между группами  $p > 0,05$

По классификации ВОЗ преобладали пациенты среднего возраста (45-59 лет) - 111 (52 %) человек, в молодом возрасте (18-44 года) - были 55 (26 %) поступивших, 28 (13 %) и 19 (9 %) госпитализированных были соответственно пожилого (60-74 года) и старческого возраста (75-89 лет) (рисунок 2).



Рисунок 2 – Соотношение пациентов по возрасту

Соотношение пациентов по локализации переломов выглядело следующим образом: 135 пациентов (63,4 %), с переломами лодыжек и 78 пациентов (36,6 %) с переломами костей нижней трети голени. Исследуемые группы были сопоставимы по локализации травмы (таблица 2).

Таблица 2 – Сопоставимость групп по локализации травмы

Группа пациентов	Локализация травмы		
	Перелом лодыжек	Перелом нижней трети голени	Всего пациентов в группе
Группа 1	$n = 49^*$	$n = 38^{**}$	$n = 87$
	56,3%	43,7%	100%
Группа 2	$n = 75^*$	$n = 35^{**}$	$n = 110$
	68,2%	31,8%	100%
Группа 3	$n = 11^*$	$n = 5^{**}$	$n = 16$
	68,7%	31,3%	100%

\*- достоверность различия количества переломов лодыжек между группами

$p > 0,05$ ;

\*\* - достоверность различия количества переломов нижней трети голени между группами  $p > 0,05$ .

Всего исследование завершили 164 пациента (1 группа – 70; 2 группа – 81; 3 группа – 13), выбыло 49 пациентов. Основные причины исключения из исследования в процессе наблюдения - смена места жительства или отказ от дальнейшего участия в исследовании.

### **2.3. Методы исследования**

Все пациенты, осматривались во время пребывания в стационаре ежедневно до момента выписки. Контрольные осмотры проводились у всех пациентов через 6–8 недель, 6 месяцев и 1 год, после удаления металлоконструкций – 1,5 года. Осмотр проводился в первой половине дня. Оценивались жалобы, учитывался трудовой анамнез, выполнялось УЗДГ, проводились измерения окружности голеностопного сустава, стопы, нижней трети голени на 5 см проксимальнее верхушки внутренней лодыжки.

Для определения наличия и выраженности венозной недостаточности нижних конечностей нами использована международная классификация хронических заболеваний вен CEAP (Clinical Etiologic Anatomic Pathophysiologic).

Класс C0. Нет видимых или ощутимых признаков венозной болезни, т.е. никаких проявлений заболевания нет. Пациенты предъявляют жалобы на тяжесть в ногах.

Класс C1. Телеангиоэктазии и ретикулярный варикоз. Телеангиоэктазии представляют собой расширенные внутрикожные венулы, диаметром менее 1 мм. Ретикулярные вены — от 1 до 3 мм. Они, как правило, извилисты. У некоторых пациентов по ночам появляются мышечные судороги.

Класс C2. Варикозное расширение подкожных вен диаметром 3 мм и более.

Класс C3. Появляются отеки стоп, лодыжек и голеней, не исчезающие после кратковременного отдыха.

Таким образом, для оценки состояния и выраженности венозной недостаточности у пациентов использовались следующие клинические признаки:

1. Клинические субъективные признаки (жалобы пациентов):

- боль в голених и стопах;
- отек стоп и голеней;
- тяжесть в ногах;
- ночные судороги;
- быстрая утомляемость после минимальных физических нагрузок;
- боли в области перелома и операции;
- ограничение движений в голеностопном суставе.

2. Клинические объективные признаки:

- измерение окружности стопы, голеностопного сустава, нижней трети голени по общепринятой методике;
- появление «сосудистых звездочек»;
- болезненность в области операционного рубца и оперативного вмешательства;
- ограничение движений в голеностопном суставе, определявшееся по стандартной методике.

3. Лабораторные признаки:

- коагулограмма (ПТИ, фибриноген, АЧТВ)

4. инструментальные – УЗДГ вен нижних конечностей на аппарате Samsung Medison SonoAce-X8 с оценкой:

- диаметра БПВ и МПВ;
- скорости кровотока;
- наличие перфорантов;
- проходимости вен;
- наличия тромбов;
- состояния стенок вен;
- клапанов вен;
- флебодинамики.

## 2.4. Общая характеристика методов лечения

Во время нахождения в стационаре все пациенты получали лечение, включающее обезболивающую терапию (Sol. Ketorolaci 3 % – 1 ml внутримышечно 2 раза в день, при непереносимости – Sol. Analgini 50 % 2 ml в/м 2 р/д), антикоагулянтную терапию – Sol. Heparini natrii 5000 ЕД 4 раза в день под кожу в околопупочной области, предоперационная иммобилизация с целью временной стабилизации перелома – гипсовая лонгета (при переломе лодыжек) или скелетное вытяжение (при переломе голени), госпитальный трикотаж на здоровую нижнюю конечность, лечебно-физкультурные занятия. Оперативное лечение проводилось в объеме – открытой или закрытой репозиции костей с остеосинтезом по заранее выбранному методу (накостный – пластиной, интрамедуллярный – штифтом с блокированием, внеочаговый – компрессионно-дистракционным аппаратом по Г. А. Илизарову).

У всех пациентов предоперационный период (от момента поступления до оперативного вмешательства) составлял от 1 до 3 дней. Это зависело от того, когда поступал пациент (поступление в пятницу или субботу). После проведенных оперативных вмешательств пациенты активизировались на следующий день: присаживались с опущенными ногами, вставали без нагрузки на оперированную конечность при помощи дополнительных средств опоры. На второй день после операции расширялся режим: ходьба при помощи костылей без нагрузки на оперируемую конечность, исключение составляли пациенты, у которых проводился блокируемый интрамедуллярный остеосинтез (БИОС) большеберцовой кости – эти пациенты сразу ходили с частичной (дозированной) нагрузкой на ногу, постепенно увеличивая нагрузку. Пациентам, оперированным по поводу перелома лодыжек, дополнительно накладывалась гипсовая иммобилизация в виде задней гипсовой лонгеты.

При ранней активизации пациента происходило постепенное уменьшение разовости и дозирования гепарина с окончательной его отменой к выписке

пациента, за исключением пациентов, у которых проводилось восстановление сосуда.

После выписки из стационара всем пациентам, независимо от группы исследования на амбулаторный этап кроме рекомендаций по поводу перелома, назначались флеботоники (Tab. “Detralex” 1000 mg № 30 по 1 таб. 1 раз в день) и дезагреганты (Tab. “Cardiomagnyl” 0,075 № 50 по 1 таб. вечером).

При поступлении в стационар у всех пациентов на следующий день делался анализ на свертывающую систему крови, в том числе на активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), фибриноген, протромбиновый индекс. Далее проводился контроль данных показателей через каждые 3–5 дней, по этим цифрам регулировалась дозировка гепарина.

Нами проводился контроль показателей свертывающей системы крови со следующего дня от момента поступления до дня выписки пациента из стационара. Установлено, что изменений в свертывающей системе крови не отмечалось, все показатели находились в пределах нормы (таблица 3).

Таблица 3 - Динамика показателей свертывающей системы крови

Контрольные точки	Показатель		
	ПТИ (80–100%)	Фибриноген (2,0–4,2)	АЧТВ (24–34)
В день поступления	86,0 ± 6,05	3,20 ± 0,34	27,4 ± 0,9
На следующий день после операции	92,8 ± 4,02	3,49 ± 0,13	31,6 ± 1,4
Перед выпиской	86,3 ± 5,30	3,61 ± 0,41	32,0 ± 1,0

Таким образом, нами было установлено, что изменений в свертывающей системе крови, выходящих за пределы нормальных показателей на фоне проводимого лечения во время нахождения пациента в стационаре не происходило.

## 2.5. Методы предупреждения повреждения большой подкожной вены

Нами были разработаны две методики для предупреждения повреждения большой подкожной вены при травматологических операциях: первая из них включала в себя предоперационное УЗИ с определением хода большой подкожной вены в области голеностопного сустава (Патент РФ на изобретение № 2717602 от 24.03.2020).

Вторая методика – интраоперационное наложение жгута на нижней трети голени на 30 с с последующей визуализацией большой подкожной вены.

Рассмотрим более подробно каждую из методик с последующим анализом.

Всем пациентам, которым планируется оперативное лечение на нижней трети голени, непосредственно перед операцией выполняется ультразвуковое исследование области голеностопного сустава (рисунок 3).



Рисунок 3 – Предоперационное исследование области голеностопного сустава

Это исследование не относится к предоперационной подготовке, которую проходят все пациенты с травмами нижних конечностей. Ультразвуковое исследование вен нижних конечностей является обязательной процедурой при травмах трубчатых костей нижних конечностей с целью выявления тромбоза, наше исследование направлено на другое.

Поставленная задача осуществляется с помощью «Способа предупреждения повреждения большой подкожной вены при травматологических операциях на нижней трети голени» (патент РФ на изобретение № 2717602 от 24.03.2020).

Суть способа заключается в следующем: визуализация хода большой подкожной вены в области внутренней лодыжки, т.е. спереди от нее во время предоперационной подготовки или непосредственно на операционном столе при помощи переносного ультразвукового аппарата с наличием датчика Допплера, и нанесение на кожу метки хода большой подкожной вены непосредственно под ультразвуковым датчиком.

Исследование может проводиться как во время предоперационной подготовки с использованием аппарата Samsung Medison SonoAce-X8, так и непосредственно на операционном столе при помощи переносного ультразвукового аппарата Mindray M5 с датчиком Допплера. Положение пациента на спине. Исследуемая конечность выпрямлена в тазобедренном и коленном суставах. Положение стопы зависит от вида травмы. Выбирается линейный датчик с высокой рабочей частотой (5.0-10.0 MHz). Проводится ультразвуковое исследование вен интересующей конечности от центра к периферии. Пальпаторно определяется внутренняя лодыжка голеностопного сустава. Ультразвуковой датчик устанавливается по переднему краю внутренней лодыжки без надавливания на кожу. Сразу визуализируется ход большой подкожной вены. Для исключения ошибки проводится смещение датчика, как к коленному суставу, так и пальцам стопы. Датчик возвращается на передний край внутренней лодыжки. Происходит нажатие датчиком на кожу, и на экране изображение сосуда должно исчезнуть, что говорит о постановке датчика в правильном положении, т.е. на

вене. Давление датчиком на кожу убирается. После этого включается цветное доплеровское картирование, определяется наличие кровотока и его направление. Повторно проводится проба с компрессией, на экране должен прекратиться кровоток. После того как врач убедился, что исследуемый сосуд – большая подкожная вена, необходимо сделать отметку на коже тупым инструментом по ходу данного сосуда. При появлении дерматографизма используется 1 % спиртовой раствор бриллиантового зеленого или другой маркер. Если исследование проводится непосредственно на операционном столе, то после нанесения отметки 1 % раствором бриллиантового зеленого или другим маркером начинается операция, а если исследование проводилось в предоперационном периоде, то отметка остается до момента операции. Отметка на коже помогает врачу-травматологу ориентироваться на ход сосуда и по возможности обходить его, что предотвратит его повреждение (рисунок 4).



Рисунок 4 – Обозначение хода БПВ 1 % спиртовым раствором бриллиантового зеленого

На рисунке 5 представлена ультразвуковая картина той же пациентки, что на рисунке 4. Выделена область БПВ над внутренней лодыжкой.

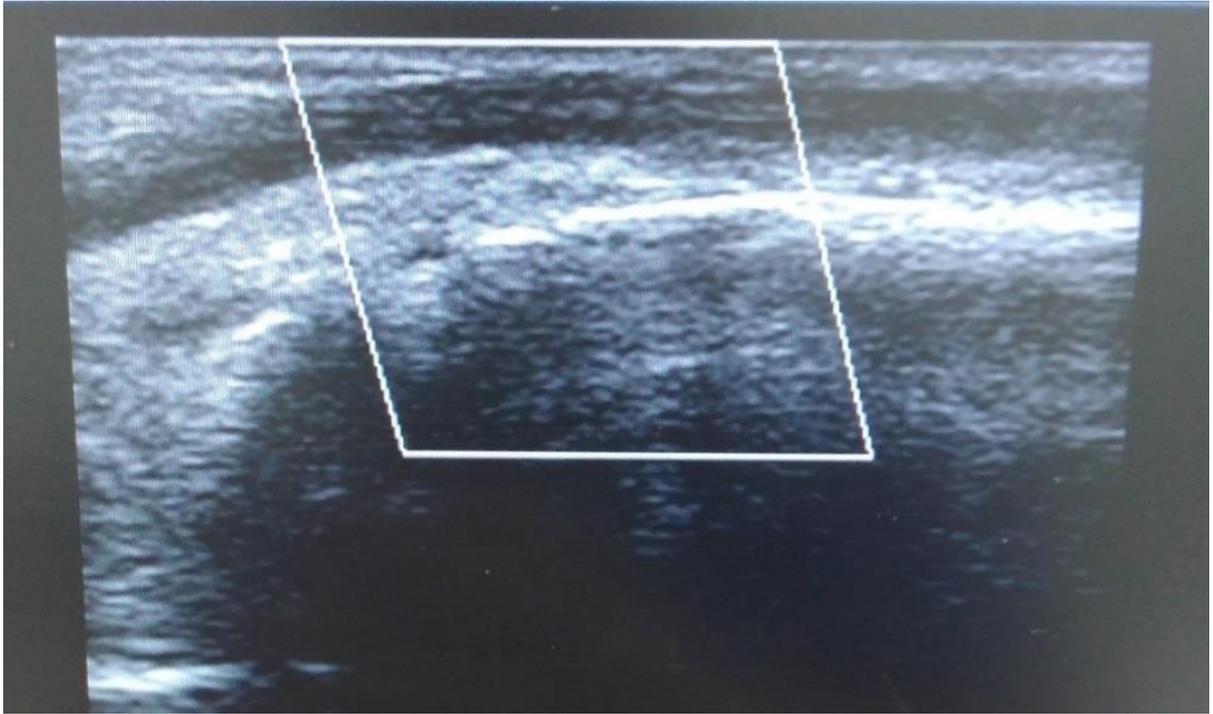


Рисунок 5 – БПВ на уровне голеностопного сустава

После того как происходит подкрашивание кожи в месте проекции хода большой подкожной вены, начинается сама операция. Даже при обработке современными антисептиками операционного поля раствор бриллиантового зеленого полностью не смывается (для этого достаточно подождать около полутора минут). Визуально хирург уже может ориентироваться на расположение большой подкожной вены и по возможности ее обходить (рисунки 6,7).



Рисунок 6 – Подготовка к ультразвуковому исследованию на операционном столе



Рисунок 7 – Разрез выполнен по отмеченной траектории без повреждения БПВ

По данной методике нами было прооперировано 70 пациентов (35 пациентов с переломами голени и 35 пациентов с переломами лодыжек). Все они были обследованы полностью по разработанному нами алгоритму. У 67 пациентов из этой группы на контрольном ультразвуковом исследовании повреждения большой подкожной вены не было выявлено. У 3 пациентов было выявлено гемодинамически незначимое – краевое - повреждение БПВ

Два пациента из этой группы имели оскольчатый перелом нижней трети костей голени, и метод оперативного лечения был выбран аппаратный, вследствие чего произошло повреждение большой подкожной вены спицами, что невозможно было предотвратить из-за компоновки аппарата Г. А. Илизарова. На рисунках 8, 9 представлены R-граммы одного из пациентов с аппаратом Г. А. Илизарова, где не удалось избежать повреждения БПВ. Красным цветом выделена область прохождения БПВ.



Рисунок 8 – Внутрисуставной оскольчатый перелом нижней трети обеих костей левой голени со смещением



Рисунок 9 – Компрессионно-дистракционный остеосинтез левой голени (спица, фиксирующая внутрисуставные фрагменты по касательной повредила БПВ)

У одного пациента, у которого выполнялся БИОС большеберцовой кости и дистальный винт проходил по касательной от нарисованной нами линии, было выявлено повреждение БПВ. При данном виде операции все манипуляции проводятся специальным инструментом, и изменить его положение не представляется возможным. У остальных пациентов, которым выполнялся БИОС, повреждение БПВ выявлено не было.

У всех пациентов этой группы была достигнута полная консолидация перелома, независимо от метода хирургического вмешательства. У пациентов, которым проводилась данная методика предотвращения повреждения большой подкожной вены, начальных признаков хронической венозной недостаточности не наблюдалось, что соответствовало клинической картине.

У пациентов, при лечении которых применялась та же методика и накладывался аппарат Г. А. Илизарова, но произошло повреждение большой подкожной вены, подтвержденное в послеоперационном периоде данными ультразвукового исследования, клиническая картина включала в себя отек стопы и голеностопного сустава, мышечные подергивания, но это соответствовало тяжести перенесенной операции, характеру перелома и выбору метода фиксации. С пациентом, которому выполнялся БИОС большеберцовой кости с повреждением БПВ, к сожалению, продолжить исследование не представилось возможным.

Впоследствии – через 6 месяцев после демонтажа аппарата Г. А. Илизарова – у обоих пациентов клинические проявления и жалобы полностью отсутствовали. Данных, подтверждающих развитие хронической венозной недостаточности, также не было выявлено. С третьим пациентом, к сожалению, контакт был потерян и его дальнейшая судьба не известна.

Разработанная оригинальная методика предупреждения повреждения большой подкожной вены при травматологических операциях на нижней трети голени (патент на изобретение № 2717602 от 24.03.2020), позволила исключить повреждение в 96,0 % случаев.

Вторая разработанная нами методика включала в себя наложение жгута на нижнюю треть голени уже непосредственно во время операции (рисунок 10).



Рисунок 10 – Наложение жгута на нижнюю треть голени

Данная методика применялась у 40 пациентов только с повреждениями лодыжек, так как при других переломах она будет невозможной или необъективной. Техника методики заключается в следующем: пациент лежит на спине на ортопедическом столе. Анестезия или спинальная, или проводниковая. Обработка операционного поля современными антисептиками. После этого накладывается стерильный жгут на нижнюю треть голени поврежденной ноги. Через 30 с уже определяется набухание большой подкожной вены в области внутренней лодыжки, далее без сильного нажатия по ходу наполненной вены наносится раствор бриллиантового зеленого. Жгут снимается. Далее выполняется операция – остеосинтез лодыжек.

При фиксации внутренней лодыжки хирург уже точно знает ход большой подкожной вены и может либо обойти ее, либо отодвинуть (рисунок 11).



Рисунок 11 – Мобилизация БПВ при остеосинтезе внутренней лодыжки

У 39 из 40 пациентов данная методика дала положительный результат. У одного пациента отмечалось повреждение большой подкожной вены по касательной в момент фиксации внутренней лодыжки спицами. Хотя повреждения БПВ во время оперативного доступа не было отмечено ни у кого из пациентов.

В 97,5 % случаев при использовании данной методики удалось избежать повреждения БПВ (при доступе в 100 %, при манипуляциях в 97,5 %). Консолидация переломов достигнута в 100 % случаев. На контрольных ультразвуковых исследованиях на всех сроках наблюдения признаки хронической венозной недостаточности также отсутствовали.

## **2.6. Восстановление целостности большой подкожной вены**

Примерно после двух лет изучения данной проблемы, видя, что у пациентов с повреждением большой подкожной вены отмечаются начальные признаки хронической венозной недостаточности нижних конечностей, мы

стали рассматривать варианты решения данной проблемы. Были рассмотрены два пути: консервативный, направленный на профилактику развития ХВН, и оперативный, предусматривающий пластику или сосудистый шов большой подкожной вены на уровне повреждения. Большинство пациентов проходило по консервативному пути, включающему в себя дозированную физическую нагрузку с уменьшением по времени вертикального нахождения, госпитальный трикотаж на нижние конечности для сдавления поверхностных вен и перенаправления тока крови по глубоким венам, лечебно-физкультурный комплекс, водные процедуры.

При закрытых повреждениях большой подкожной вены, т.е. когда выполнялись такие операции, как дистальное блокирование штифта большеберцовой кости и закрытое проведение спиц через нижнюю треть голени, тактика ведения была консервативной. При повреждениях большой подкожной вены, когда выполнялась открытая репозиция внутренней лодыжки, тактика ведения пациентов была разной в зависимости от объема повреждения большой подкожной вены.

Если повреждение было по ходу сосуда, краевое или касательное, тактика, преимущественно была консервативной.

При случайных поперечных повреждениях или полном пересечении большой подкожной вены во время выполнения открытой репозиции внутренней лодыжки накладывался сосудистый шов при помощи операционного микроскопа МХ НЕЙРО ЛОМО (Россия) (рисунок 12) и микрохирургических инструментов.

Наложение сосудистого шва проводилось вторым этапом операции, непосредственно после выполнения остеосинтеза.



Рисунок 12 – Микроскоп для наложения сосудистых швов

Для наложения сосудистого шва использовался шовный материал Premilene 6/0 или 7/0 (рисунок 13).



Рисунок 13 – Шовный материал

Поскольку большая подкожная вена достаточно мобильна, выполнялось выделение ее на небольшом участке как в проксимальную, так и в дистальную сторону (около 1 см), что было достаточно для наложения сосудистого анастомоза конец-в-конец. Время операции увеличивалось на 25–30 мин. При выполнении только остеосинтеза операция занимала по времени 35–40 мин, а при выполнении остеосинтеза и наложении сосудистого анастомоза время операции составляло 60–70 мин. В это время входило установка и настройка микроскопа для наложения сосудистого шва, приглашение в операционную хирурга, владеющего техникой наложения анастомоза, так как не все операции остеосинтеза выполнялись лично автором работы.

## ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

### 3.1. Признаки хронической венозной недостаточности у пациентов с интраоперационным повреждением большой подкожной вены

На первом этапе исследования у выявленных в результате ретроспективного анализа пациентов с патогенетически значимым интраоперационным повреждением большой подкожной вены проведена оценка частоты встречаемости клинических и инструментальных признаков развития хронической венозной недостаточности.

Клинически значимыми проявлениями хронической венозной недостаточности считали признаки, соответствующие С1–С3 классам по CEAP, а именно: телеангиоэктазии, мышечные судороги ночью, отеки стоп, лодыжек и голеней, не исчезающие после кратковременного отдыха. К начальным признакам ХВН относили жалобы на тяжесть в ногах и быструю утомляемость, визуально определяемые сеточки вен и «сосудистые звездочки», соответствующие классу С0 по классификации CEAP.

До 6–8 недель наблюдения после операции пациенты предъявляли жалобы, типичные для послеоперационного периода, характерные для данного вида травм.

Начиная с 6 месяцев после оперативного лечения стало возможным выделить жалобы, характерные для ХВН. Кроме учета жалоб, во время осмотра выявлялись и другие признаки ХВН.

Следует отметить, что жалобы предъявлялись пациентами самостоятельно и не требовали «активного выявления».

Количество наблюдаемых пациентов в период от 6 месяцев до 1,5 лет менялось, потому что некоторые из них «выпадали» из наблюдения в связи с переездом в другой город либо другими причинами.

Жалобы, соответствующие классу С0 по CEAP через 6 месяцев после оперативного лечения у пациентов с интраоперационным повреждением БПВ

наблюдались у 85 человек (97,7 %). Частота встречаемости этих признаков через 1 год сокращалась до 92,0 %, а через 1,5 года жалобы на ощущение тяжести в оперированной конечности и быструю утомляемость жаловались 72,9 % пациентов (рисунок 14).

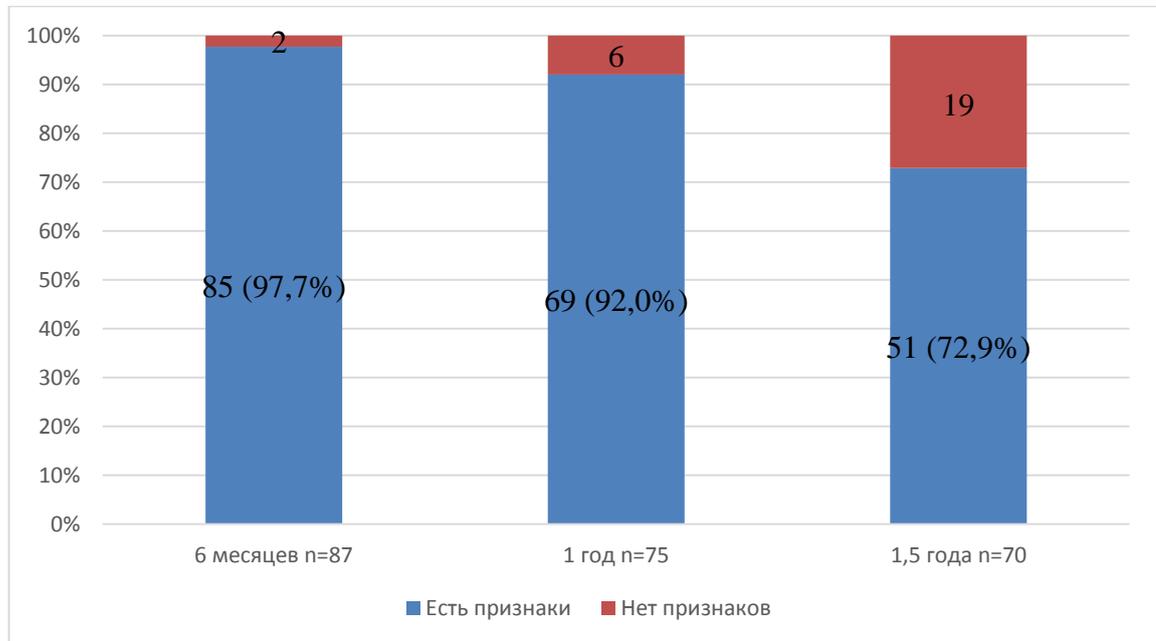


Рисунок 14 – Количество пациентов, предъявлявших жалобы, соответствующие классу C0 по CEAP

Жалобы, соответствующие клинически значимым признакам ХВН, а именно телеангиоэктазии, мышечные судороги ночью, отеки стоп, лодыжек и голеней, не исчезающие после кратковременного отдыха через 6 месяцев после оперативного лечения, наблюдались у 74 пациентов (85,1 %). Через 1 год после оперативного лечения описываемые признаки ХВН определялись уже у 77,3 % пациентов, а через 1,5 года частота встречаемости этой группы признаков ХВН сократилась до 15,7 % наблюдений. Эти пациенты продолжали предъявлять жалобы активно (рисунок 15).

Кроме оценки жалоб и осмотра с целью объективизации данных о наличии отека, проводилось измерение окружности стопы, голеностопного сустава и голени.

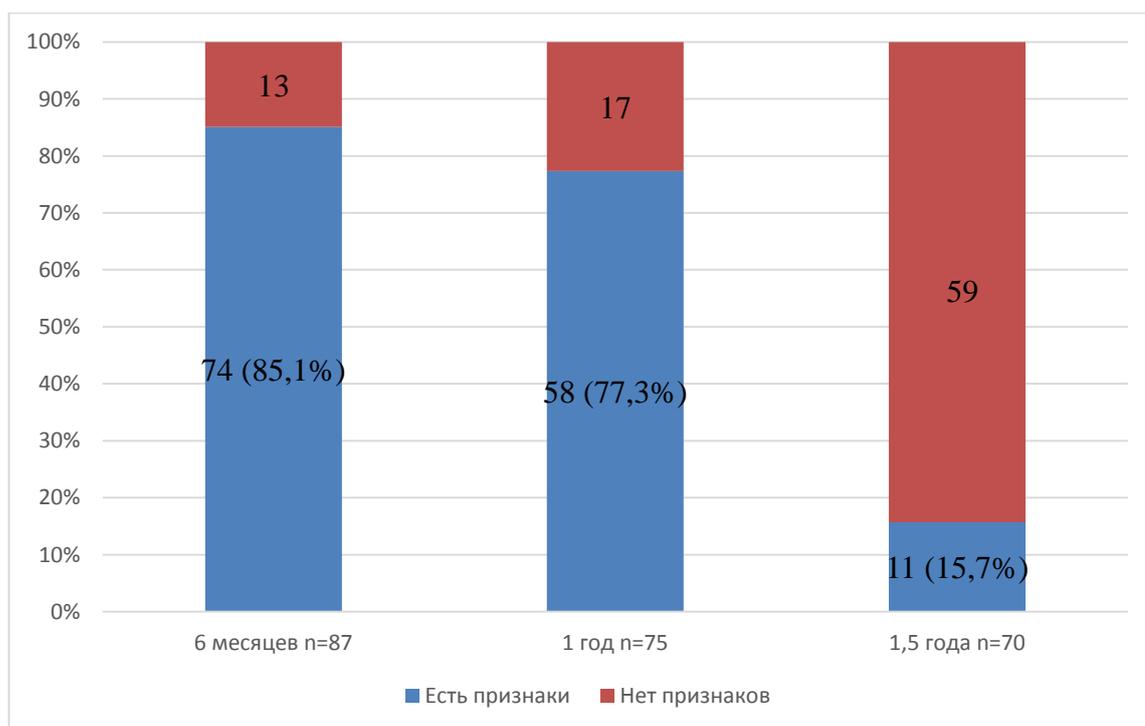


Рисунок 15 – Количество пациентов, предъявлявших жалобы, соответствующие классам С1–С3 по СЕАР

Принимая во внимание индивидуальные особенности пациентов, при оценке наличия отека оперированной конечности мы учитывали клинически значимую разницу окружности со здоровой конечностью.

У всех пациентов до операции отмечается разница в окружности стопы в большей или меньшей степени, но она есть у всех. При разнице в окружности менее 1,5 см клинически отек незначимый, не отмечается пациентом (пациент не жалуется на отек). Поэтому за основу сравнения взята минимальная разница в окружности здоровой и травмированной нижней конечности в 1,5 см.

Данные о количестве пациентов первой группы, имеющих значимое увеличение окружности стопы в зависимости от времени, прошедшего после оперативного вмешательства, отображены на рисунке 16, где наглядно продемонстрировано, что даже через 6 месяцев после операции у 73 пациентов (83,9 %), имевших интраоперационное повреждение БПВ, сохранялось клинически значимое увеличение окружности стопы поврежденной конечности, что при отсутствии иных причин и в совокупности с другими признаками говорило о развитии хронической венозной недостаточности. Через год после

операции таких пациентов было 77,3 %, а через 1,5 года этот признак сохранялся у 8,6 % человек.

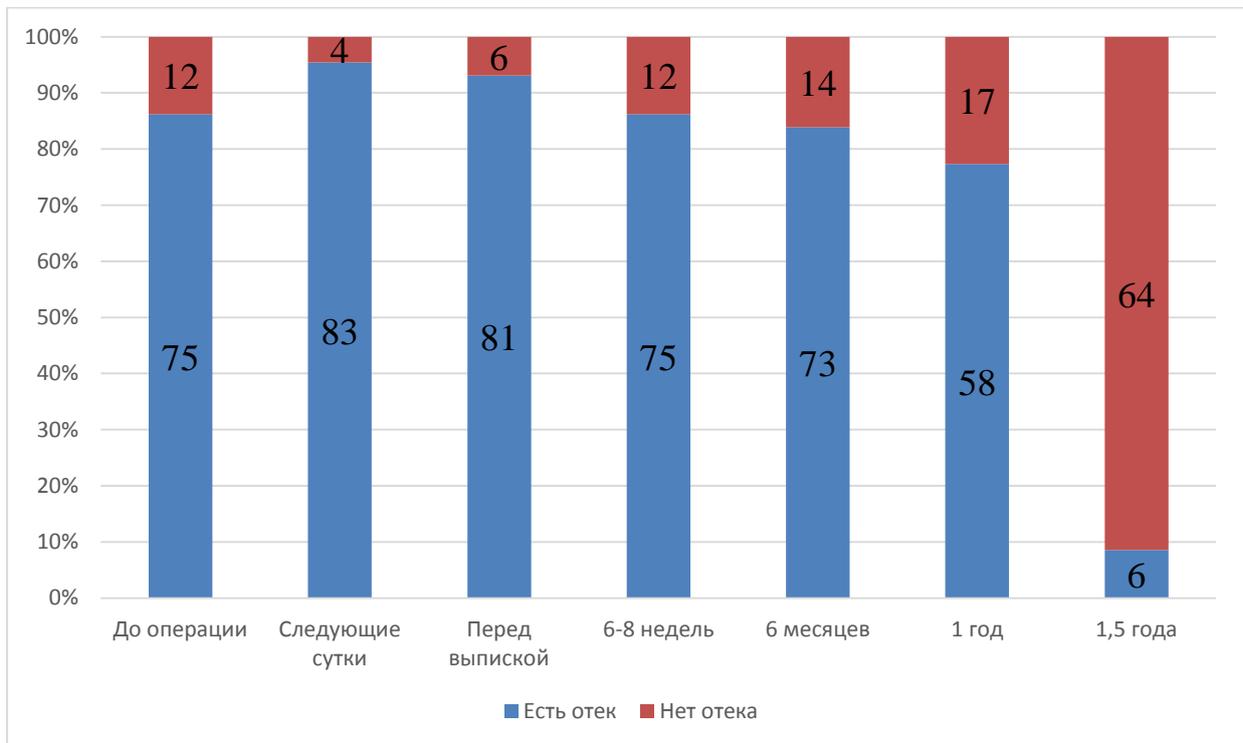


Рисунок 16 – Количество пациентов со значимым увеличением окружности стопы

Похожие данные мы получили при оценке изменения динамики окружности голеностопного сустава. При разнице в окружности менее 2 см клинически отек незначимый, не отмечается пациентом (пациент не жалуется на отек). Поэтому за основу сравнения взята минимальная разница в окружности здоровой и травмированной ноги в 2 см (рисунок 17).

При измерении окружности голеностопного сустава установлено, что значимое увеличение окружности оперированной конечности в сравнении со здоровой через 6 месяцев отмечалось у 65 пациентов (74,7 %). Через 1 год после операции отек оперированной конечности сохранялся у 64,0 % пациентов, а через 1,5 года у 7,1 % пациентов.

Через 6–8 недель у пациентов с повреждением БПВ окружность голеностопного сустава была даже меньше, чем в контрольной группе на этих же сроках. Объясняется это тем, что при усреднении значений не учитываются

индивидуальные особенности пациентов. Данная тенденция была характерна для пациентов с операциями по поводу перелома лодыжек, так как до 6–8 недель им запрещается осевая нагрузка на оперированную конечность, а только пассивная разработка движений в голеностопном суставе. После удаления синдесмозного винта на сроках от 6 до 8 недель пациентам разрешается приступать на ногу. Увеличивается нагрузка, активируется кровообращение, увеличивается приток крови, следовательно должен увеличиваться и отток, происходит активизация коллатералей венозного русла, а из-за того что сустав долго не испытывал нагрузки, то после ее появления происходит увеличение отека, а следовательно, и окружности сустава.

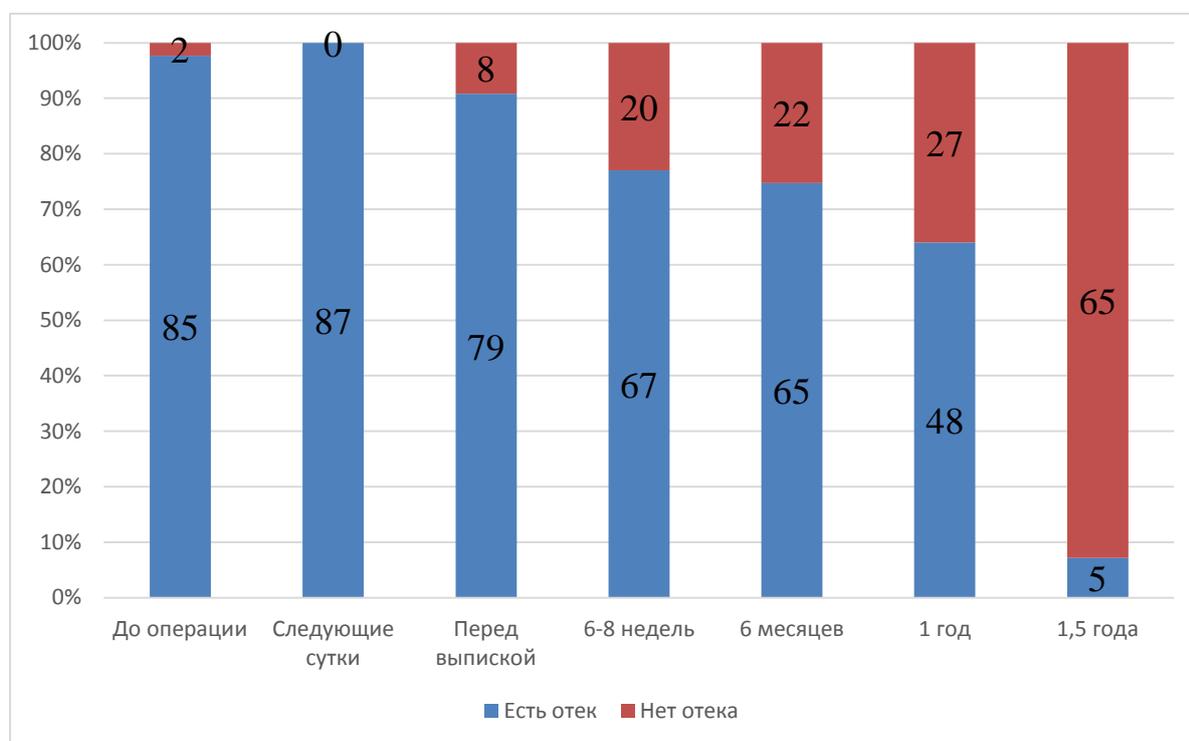


Рисунок 17 – Количество пациентов со значимым увеличением окружности голеностопного сустава

Для оценки динамики изменения окружности голени на том же основании учитывались пациенты, у которых разница окружности оперированной и здоровой конечностей составляла не менее 1,8 см.

Изначально количество пациентов, имевших значимые отличия окружности голени оперированной конечности от здоровой, было не столь

значительным. В первые сутки после операции отек голени отмечался только у 49,4 % пациентов. Через 6 месяцев отек голени оперированной конечности мы наблюдали у 31,0 %, через 1 год этот показатель почти не менялся, а через 1,5 года составлял 7,1 % (рисунок 18).

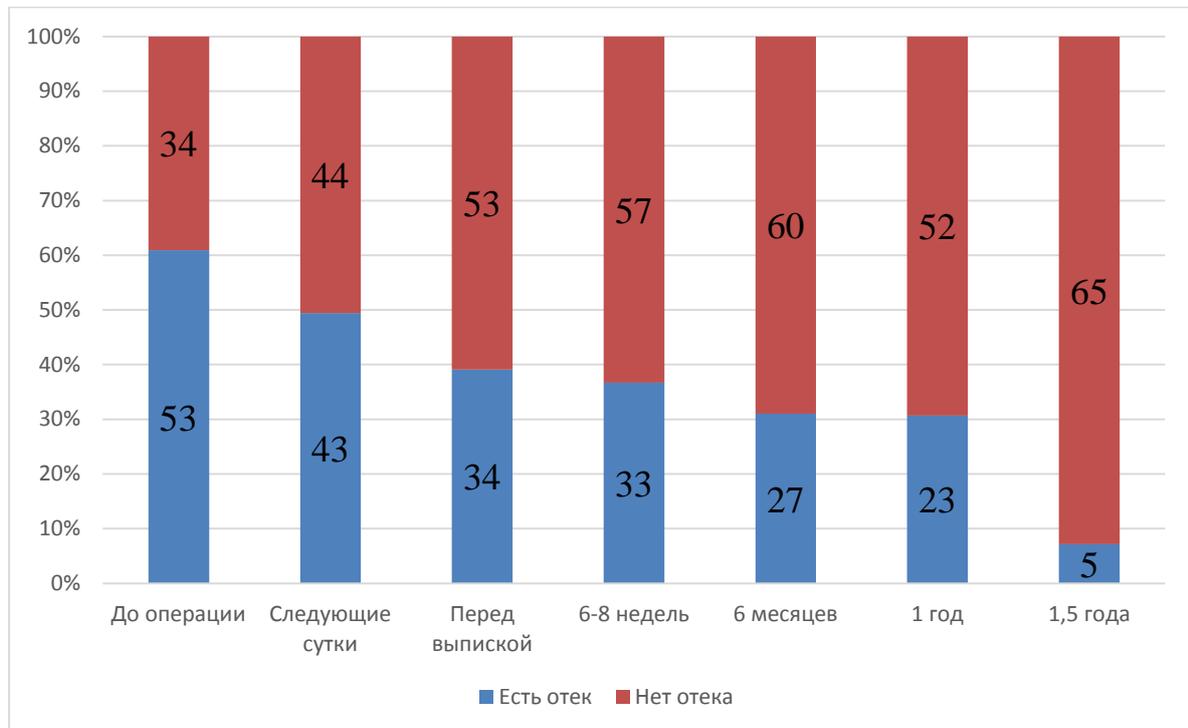


Рисунок 18 – Количество пациентов со значимым увеличением окружности нижней трети голени

Через 6–8 недель у пациентов с повреждением БПВ окружность нижней трети голени имела наиболее приближенные значения к моменту выписки. Объясняется это тем, что при усреднении значений не учитываются индивидуальные особенности пациентов. До 6–8 недель нагрузки на оперированную конечность дозированные, ограниченные. Со временем увеличивается нагрузка, усиливается мышечная работа, активизируется кровообращение, увеличивается приток крови, следовательно должен увеличиваться и отток, происходит активизация коллатералей венозного русла, а из-за того что сустав долго не испытывал нагрузки, то после ее появления происходит увеличение отека, а следовательно, и окружности нижней трети голени.

При анализе структуры проявлений хронической венозной недостаточности у пациентов 1 группы через 6 месяцев после операции установлено, что у 82 (94,3 %) человек жалобы сочетались с 1 объективно выявляемым признаком ХВН, у 83 (95,4 %) с 2 признаками и у 81 (93,1 %) с 3 объективно выявляемыми признаками. Таким образом, установлено, что хроническая венозная недостаточность развивается у 94,3 % пациентов, с интраоперационным повреждением большой подкожной вены (таблица 4).

Таблица 4. Сочетание жалоб и объективно выявляемых признаков ХВН через 6 месяцев после операции

Жалобы, соответствующие С0-С3 по СЕАР	Объективные признаки, соответствующие С0-С3 по СЕАР
n = 82 (94,3 %)	1 признак по СЕАР
n = 83 (95,4 %)	2 признака по СЕАР
n = 81 (93,1 %)	3 признака по СЕАР

При ультразвуковом исследовании сосудов нижних конечностей установлено, что в течение всего времени наблюдения за пациентами сохранялась проходимость глубоких и поверхностных вен. Также за весь период наблюдения не было обнаружено тромбов в венах нижних конечностей.

У 90 % пациентов с интраоперационным повреждением большой подкожной вены уже в течение 14–16 дней после операции в области голеностопного сустава наблюдалось выраженное развитие перфорантных вен. В сравнении со здоровой конечностью в течение периода наблюдения у пациентов с интраоперационным повреждением БПВ формировался более извитой характер хода вен.

В течение всего периода наблюдения при ультразвуковом исследовании пациентам проводилось измерение диаметра большой подкожной вены и малой подкожной вены. У пациентов с интраоперационным повреждением БПВ уже на следующий день после операции наблюдалось увеличение диаметра большой подкожной вены, достигающее максимальных значений (4,77 мм) к 14–16 дню (перед выпиской) и сохраняющееся в течение всего периода наблюдения. Через год после оперативного лечения диаметр БПВ в среднем составлял 4,48 мм, что на

33,7 % больше, чем исходное значение. Эта разница была статистически достоверна (рисунок 19).

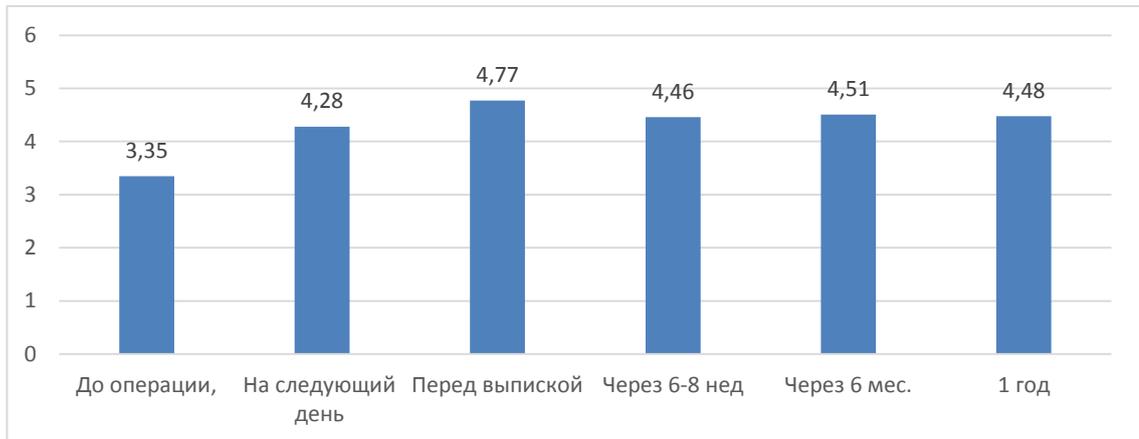


Рисунок 19 – Изменение диаметра большой подкожной вены

Интерес представляет динамика изменения диаметра малой подкожной вены оперированной конечности. На следующие сутки после операции, во время которой была повреждена БПВ, диаметр малой подкожной вены достоверно увеличивался на 72,9 %, что, по-видимому, говорило о перераспределении кровотока и последующей стабилизации к 14–16 дню (выписка из стационара) (рисунок 20).

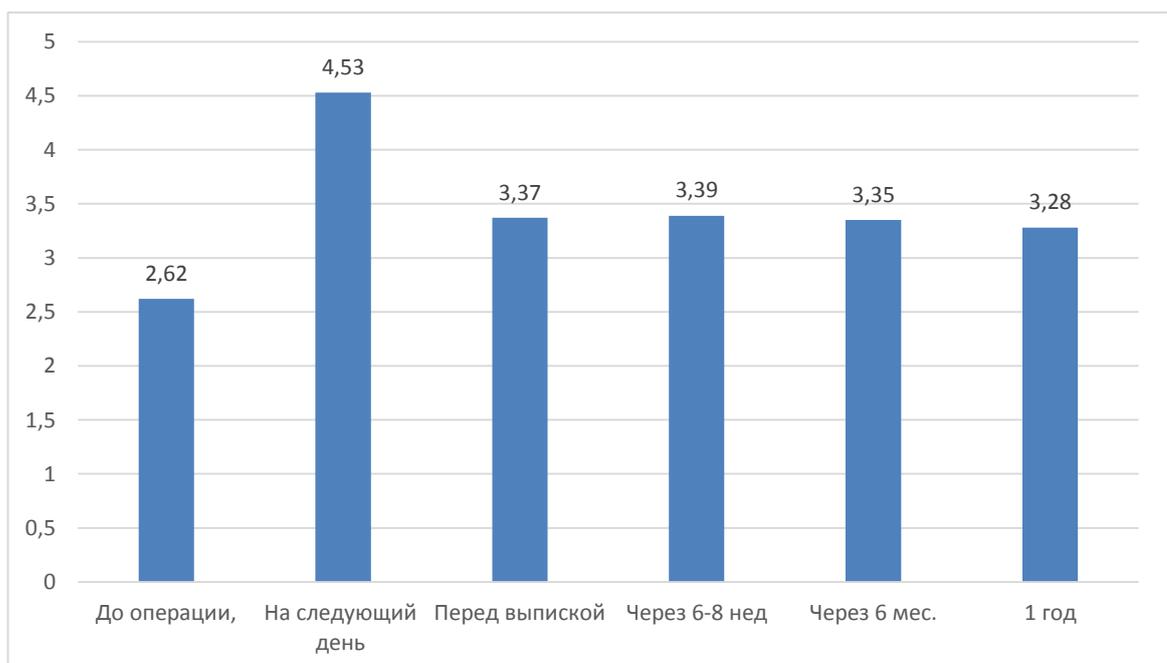


Рисунок 20 – Изменение диаметра малой подкожной вены

Через 1 год после операции диаметр малой подкожной вены стабилизировался на уровне 3,28 мм, что, тем не менее, было на 25,2 % больше исходного значения.

Оценка жалоб и данных объективного исследования показала, что у пациентов, оперированных по поводу переломов лодыжек и нижней трети голени, в случае неустраненного интраоперационного повреждения большой подкожной вены в большинстве случаев формируются признаки хронической венозной недостаточности оперированной конечности, не связанные с тромбозом.

Значимое изменение окружности стопы через 1 год после операции наблюдалось у 77,3 % пациентов с интраоперационным повреждением БПВ и сохранялось у 8,6 % при контрольном осмотре через полтора года после операции.

При измерении окружности голеностопного сустава отмечалась та же тенденция. Через год после операции увеличение окружности конечности сохранялось у 64,0 %, а через 1,5 года у 7,1 % пациентов с интраоперационным повреждением большой подкожной вены.

Окружность нижней трети голени у этой группы пациентов через 1 год наблюдения была значимо увеличена в 31,0 % случаев, а через 1,5 года оставалась в 7,1 % наблюдений.

При ультразвуковом исследовании выявлено значительное увеличение диаметра БПВ, которое выявлялось и через 1 год после операции, превышая исходное (до операции) значение на 33,7 %.

Признаки перераспределения кровотока после повреждения БПВ четко выявляются при оценке изменения диаметра малой подкожной вены. На следующий день после операции диаметр МПВ увеличивался на 72,9 %. Этот показатель при дальнейшем наблюдении стабилизировался, но, тем не менее, через 1 год был на 25,2 % больше исходного показателя.

Установлено, что начальные признаки ХВН, относящиеся по классификации к классу С0 по СЕАР, присутствовали у 97,7 % пациентов этой группы и сохранялись на уровне 72,9 % через 1,5 года наблюдения.

Классам С1–С3 по СЕАР соответствовали клинические проявления до 77,3 % пациентов через 1 год после операции и до 9,0 % пациентов имели объективные признаки ХВН даже через 1,5 года после операции, а соответствующие жалобы продолжали предъявлять 15,7 % пациентов.

### Клинический пример

Пациентка Л., 26 лет, находилась на стационарном лечении в отделении травматологии № 2 ГБУЗ КБ № 6 им. Г. А. Захарьина г. Пензы с диагнозом: закрытый оскольчатый перелом наружной лодыжки, внутренней лодыжки левого голеностопного сустава со смещением. Повреждение дистального межберцового синдесмоза. Наружный подвывих стопы (рисунок 21).



Рисунок 21 – Закрытый оскольчатый перелом наружной лодыжки, внутренней лодыжки левого голеностопного сустава со смещением. Повреждение ДМБС. Наружный подвывих стопы

Выполнен остеосинтез на 2-е сут после травмы (рисунок 22). Во время оперативного доступа на внутреннюю лодыжку было ятрогенное повреждение большой подкожной вены, наложение сосудистого шва не выполнялось.

У пациентки проводились профилактические мероприятия, но при контрольных осмотрах и УЗИ отмечались начальные признаки хронической венозной недостаточности (рисунки 23, 24).

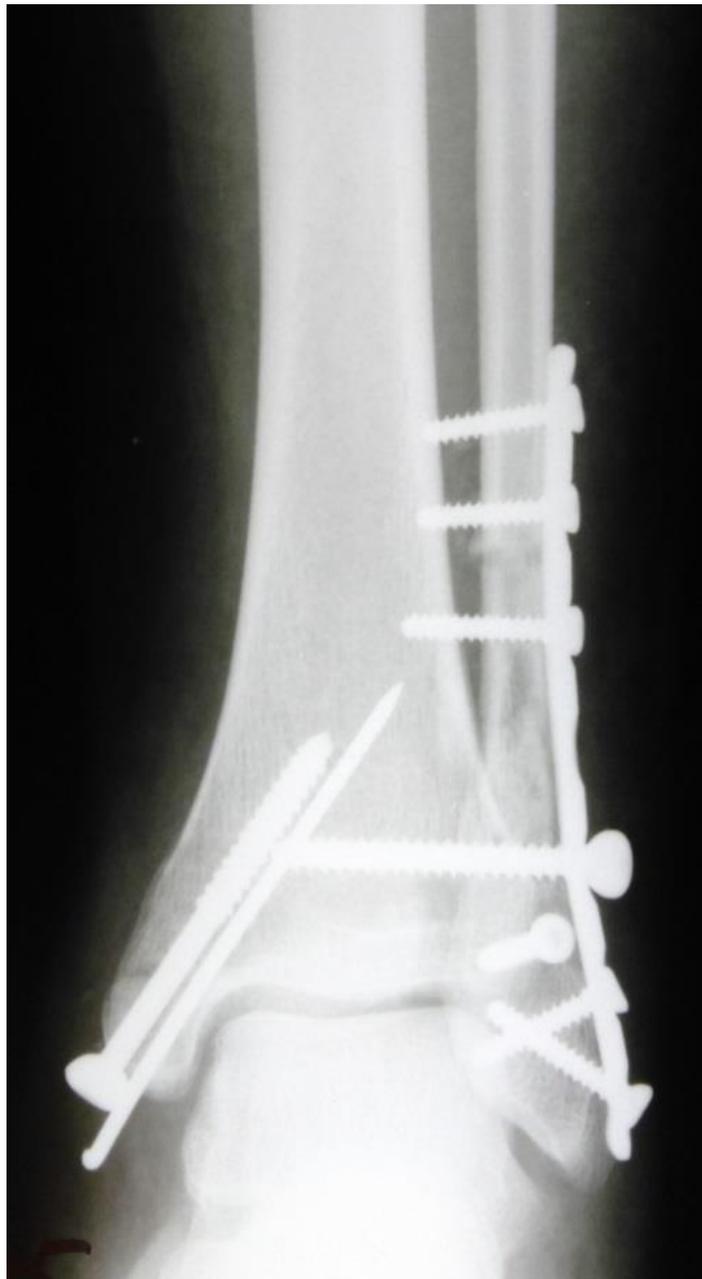


Рисунок 22 – Открытый остеосинтез при переломе лодыжки



Рисунок 23 – Округность нижней голени через 6 недель при повреждении БПВ



Рисунок 24 – Сравнительная фотография голеностопных суставов через 6 недель.  
Заметна разница в окружности 23,5 и 22 см

Осмотр пациентки через 6 месяцев после операции – хорошо видна разница в окружности ног на различных уровнях, пациентка отмечала быструю утомляемость, ограничение движений в голеностопном суставе, хотя по R-граммам отмечалась консолидация переломов (рисунок 25).



Рисунок 25 – Вид ног после операции через 6 месяцев

Во время удаления металлоконструкций (через 11 месяцев 2 недели) была отмечена облитерация большой подкожной вены. Представлен результат через 1,5 года от первичной операции (рисунок 26) и снимок (рисунок 27).



Рисунок 26 – Вид ног после удаления металлоконструкций

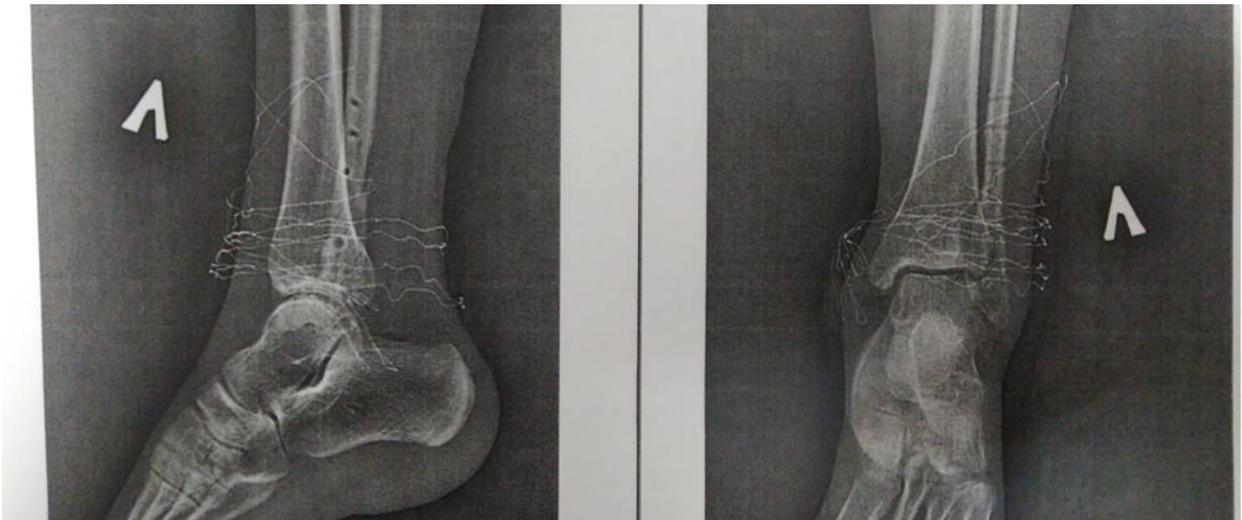


Рисунок 27 – После удаления металлоконструкций

Пациентка не предъявляет каких-либо жалоб со стороны оперированной ноги. При ультразвуковом исследовании отмечена обширная сеть коллатералей, БПВ в спавшемся состоянии.

Хотя у пациентки была достигнута полная консолидация переломов, отсутствие клинических проявлений со стороны поврежденного сегмента,

пациентка длительное время отмечала жалобы на быструю утомляемость, отек ноги, ночные судороги, что существенно ухудшало качество жизни.

При УЗИ отмечалось увеличение диаметра БПВ, замедление скорости кровотока в ней.

Через полгода после удаления металлоконструкций пациентка стала отмечать улучшение

### **3.2. Результаты использования предложенных способов предупреждения интраоперационного повреждения большой подкожной вены**

С целью предупреждения интраоперационного повреждения большой подкожной вены в лечении 110 пациентов (75 пациентов с переломами лодыжек и 35 пациентов с переломами нижней трети голени) были использованы предложенные нами методики. У 106 из них повреждения БПВ удалось избежать, у 4 было незначительное повреждение, не потребовавшее дополнительных манипуляций. Результаты лечения пациентов этой группы сопоставлены с группой сравнения. Оценивалась динамика тех же показателей в аналогичных условиях.

При оценке начальных признаков ХВН установлено, что статистически достоверная разница частоты встречаемости в группе сравнения и группе пациентов, у которых благодаря применению авторских методик повреждение БПВ удалось избежать, наблюдалась уже через 1 год после операции. Соответствующие жалобы предъявляли 92,0 % пациентов группы сравнения и только 19,4 % из второй группы. Данная тенденция сохранилась и через 1,5 года с момента операции – 72,6 и 18,5 % соответственно (таблица 5).

Признаки ХВН, соответствующие классам С1–С3 по СЕАР, через год после оперативного лечения также встречались статистически достоверно чаще у пациентов с повреждением БПВ (77,3 %) против 5,3 % в группе, в которой повреждения БПВ удалось избежать.

Таблица 5 – Начальные признаки хронической венозной недостаточности, класс C0 по CEAP

Группа пациентов	Контрольная точка исследования		
	6 мес.	1 год	1,5 года
Группа 1	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 75	<i>n</i> = 70
	85 (97,7 %)	69 (92,0 %)*	51 (72,6 %)*
Группа 2	<i>n</i> = 110	<i>n</i> = 93	<i>n</i> = 81
	25 (22,7 %)	18 (19,4 %)*	15 (18,5 %)*

\*- достоверные различия между группами в контрольных точках, уровень значимости -  $p < 0,05$

Через 1,5 года после операции признаки хронической венозной недостаточности классов C1–C3 по CEAP сохранялись у 11 (15,7 %) пациентов группы 1 сравнения и только у 2 (2,4 %) пациентов из группы без повреждения БПВ (таблица 6).

Таблица 6 – Клинически значимые признаки хронической венозной недостаточности, класс C1–C3 по CEAP

Группа пациентов	Контрольная точка исследования		
	6 мес.	1 год	1,5 года
Группа 1	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 75	<i>n</i> = 70
	74 (85,0 %)	58 (77,3 %)*	11 (15,7 %)*
Группа 2	<i>n</i> = 110	<i>n</i> = 93	<i>n</i> = 81
	13 (11,8 %)	5 (5,3 %)*	2 (2,4 %)*

\*- достоверные различия между группами в контрольных точках, уровень значимости  $p < 0,05$

При сравнении результатов измерения окружности стопы значительные различия в частоте встречаемости этого признака отмечались уже через 6 месяцев после операции, однако статистически достоверными различия становились только через 1 год.

Окружность стопы оперированной конечности через 1 год значимо отличалась от здоровой у 58 пациентов (77,3 %) группы сравнения и только

у 5 человек (5,4 %) из группы, в которой благодаря разработанным методам повреждения БПВ удалось избежать.

Через 1,5 года наблюдения статистически достоверная разница между группами сохранялась. В группе пациентов с интраоперационным повреждением БПВ оставались 6 (8,6 %) со значимым увеличением окружности стопы, в то же время в группе 2 был только 1 такой пациент (1,2 %) (таблица 7).

Таблица 7 – Количество пациентов со значимым увеличением окружности стопы

Группа пациентов	Контрольная точка исследования						
	До операции	На 2-й день	14–16-й день	6–8 нед.	6 мес.	1 год	1,5 года
Группа 1	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 75	<i>n</i> = 70
	75 (86,2 %)	83 (95,4 %)	81 (93,1 %)	75 (86,2)	73 (83,9 %)	58 (77,3 %)*	6 (8,6 %)*
Группа 2	<i>n</i> = 110	<i>n</i> = 110	<i>n</i> = 110	<i>n</i> = 110	<i>n</i> = 110	<i>n</i> = 93	<i>n</i> = 81
	83 (75,5 %)	101 (91,8 %)	86 (78,2 %)	43 (39,1 %)	12 (10,9 %)	5 (5,4 %)*	1 (1,2 %)*

\*- достоверные различия между группами в контрольных точках, уровень значимости  $p < 0,05$

Сравнение частоты значимого увеличения окружности голеностопного сустава у пациентов с интраоперационным повреждением БПВ с группой, где это повреждение удалось предотвратить благодаря использованию авторских методик, дало аналогичные результаты.

Статистически достоверные различия встречаемости признака между группами 1 и 2 наблюдалось также через 1 год после операции. Через 1 год окружность голеностопного сустава оперированной конечности значимо отличалась от здоровой у 48 человек (64,0 %) из группы сравнения и наблюдались только у 3 пациентов (3,2 %) группы 2.

Через 1,5 года у 5 пациентов (7,1 %) с интраоперационным повреждением БПВ значимая разница окружности оперированной и здоровой конечности сохранялась. В группе 2 таких пациентов не было (таблица 8).

Таблица 8 – Количество пациентов со значимым увеличением окружности голеностопного сустава

Группа пациентов	Контрольная точка исследования						
	До операции	На 2-й день	14–16-й день	6–8 нед.	6 мес.	1 год	1,5 года
Группа 1	$n = 87$	$n = 87$	$n = 87$	$n = 87$	$n = 87$	$n = 75$	$n = 70$
	85 (97,7 %)	87 (100,0 %)	79 (90,8 %)	67 (77,0 %)	65 (74,7 %)	48 (64,0 %)*	5 (7,1 %)*
Группа 2	$n = 110$	$n = 110$	$n = 110$	$n = 110$	$n = 110$	$n = 93$	$n = 81$
	103 (93,6 %)	104 (94,5 %)	93 (84,5 %)	56 (50,9 %)	11 (10,0 %)	3 (3,2%)*	0

\*- достоверные различия между группами в контрольных точках, уровень значимости  $p < 0,05$

При сравнении количества пациентов со значимым увеличением окружности нижней трети голени установлено, что, так же как и по окружности стопы и голеностопного сустава разница становилась достоверной через 1 год после операции.

Так, в группе сравнения через год после травматологической операции, во время которой произошло случайное повреждение большой подкожной вены значимое увеличение окружности в области нижней трети голени отмечалось у 23 пациентов (30,7 %) тогда как в группе, где повреждения БПВ удалось избежать, таких пациентов было 3 (3,2 %).

Через 1,5 года в группе сравнения оставалось 5 человек (7,1 %) со значимым увеличением окружности голени. В группе 2 таких пациентов не было (таблица 6).

При ультразвуковом исследовании сосудов нижних конечностей проводилось измерение диаметра большой и малой подкожных вен.

Диаметр большой подкожной вены выше места пересечения в группе сравнения начинал заметно увеличиваться на следующий день после операции – с  $3,35 \pm 0,22$  мм до  $4,28 \pm 0,18$  мм, а через 1 год после операции составил  $4,48 \pm 0,25$  мм, что достоверно отличалось от исходного значения (таблица 9).

Таблица 9 – Количество пациентов со значимым увеличением окружности нижней трети голени

Группа пациентов	Контрольная точка исследования						
	До операции	На 2-й день	14–16-й день	6–8 нед.	6 мес.	1 год	1,5 года
Группа 1	$n = 87$	$n = 87$	$n = 87$	$n = 87$	$n = 87$	$n = 75$	$n = 70$
	53 (60,9 %)	43 (49,4 %)	34 (39,1 %)	33 (37,9 %)	27 (31,0 %)	23 (30,7 %)*	5 (7,1 %)*
Группа 2	$n = 110$	$n = 110$	$n = 110$	$n = 110$	$n = 110$	$n = 93$	$n = 81$
	76 (69,1 %)	61 (55,5 %)	55 (50,0 %)	36 (32,7 %)	7 (6,4 %)	3 (3,2 %)*	0

\*- достоверные различия между группами в контрольных точках, уровень значимости  $p < 0,05$

У пациентов, которые прооперированы с использованием авторских методов предупреждения повреждения БПВ ее диаметр в ближайшем послеоперационном периоде увеличивался незначительно и не имел достоверных отличий от исходного показателя (таблица 10).

Таблица 10 – Изменение диаметра большой подкожной вены

Группа пациентов	Контрольная точка исследования					
	До операции, мм	На 2-й день, мм	14–16-й день, мм	6-8 нед., мм	6 мес., мм	1 год, мм
Группа 1	$3,35 \pm 0,22$	$4,28 \pm 0,18$	$4,77 \pm 0,21$	$4,46 \pm 0,16$	$4,51 \pm 0,25$	$4,48 \pm 0,25^*$
Группа 2	$3,52 \pm 0,25$	$3,83 \pm 0,21$	$3,88 \pm 0,24$	$3,79 \pm 0,27$	$3,74 \pm 0,23$	$3,37 \pm 0,24^*$

\*- достоверные различия между группами в контрольных точках, уровень значимости  $p < 0,05$

Статистически достоверные различия диаметра большой подкожной вены между группами в соответствующие дни наблюдения отмечались через 1 год после операции. В группе сравнения этот показатель составлял  $4,48 \pm 0,25$  мм, что достоверно больше, чем у пациентов без повреждения большой подкожной вены –  $3,37 \pm 0,24$  мм. Диаметр БПВ в группе 2 через 1 год после операции почти не отличался от исходного значения.

Интерес представляют результаты измерения диаметра малой подкожной вены (таблица 11).

Таблица 11 – Изменение диаметра малой подкожной вены

Группа пациентов	Контрольная точка исследования					
	До операции, мм	На 2-й день, мм	14–16-й день, мм	6–8 нед., мм	6 мес., мм	1 год, мм
Группа 1	2,62 ± 0,19	4,53 ± 0,23*	3,37 ± 0,19	3,39 ± 0,17	3,35 ± 0,16	3,28 ± 0,16
Группа 2	2,86 ± 0,21	3,15 ± 0,21*	3,13 ± 0,17	3,09 ± 0,18	3,12 ± 0,17	3,04 ± 0,18

\*- достоверные различия между группами в контрольных точках, уровень значимости  $p < 0,05$

На следующий день после операции, если была повреждена большая подкожная вена, диаметр малой подкожной вены с высокой достоверностью увеличивался с  $2,62 \pm 0,19$  мм до  $4,53 \pm 0,23$  мм.

В этот же день статистически достоверно отличалось среднее значение диаметра МПВ у пациентов группы сравнения ( $4,53 \pm 0,23$  мм) от значения у пациентов без повреждения БПВ ( $3,15 \pm 0,21$  мм). Это можно объяснить перераспределением кровотока. В дальнейшем – на 14–16-й день, через 6–8 недель и через 6 месяцев, а также через 1 год диаметр малой подкожной вены оставался большим, чем до операции. Причем в группе пациентов с интраоперационным повреждением БПВ он всегда был выше, но статистически достоверной разницы ни между группами, ни с исходным (до операции) показателем выявлено не было. Хотя в обеих группах диаметр МПВ через год после операции был больше исходного показателя.

Анализируя данные, полученные в результате исследований, описанных в этом разделе, можно констатировать, что использование авторских методик в 96,0 и 97,5 % случаев соответственно позволило избежать интраоперационного повреждения большой подкожной вены. Результат может быть и лучше, но очень многое зависит от характера перелома и выбора метода фиксации, поэтому необходимо учитывать все эти факторы. В некоторых случаях невозможно обойти большую подкожную вену из-за методики операции.

У пациентов без повреждения БПВ через 1 и 1,5 года после операции достоверно в 4,8 раза реже встречаются признаки хронической венозной недостаточности оперированной конечности.

Клинические признаки ХВН С1–С3 классов по СЕАР через год наблюдения у пациентов без повреждения БПВ встречаются в среднем в 9,4–20 раз реже, а через 1,5 года наблюдения в 4,5–5 раз реже, чем в группе сравнения.

Эффективность методик подтверждается также результатами ультразвукового исследования вен нижних конечностей. Так, через 1 год после операции диаметр большой подкожной вены у пациентов с ее повреждением был достоверно на 33,7 % больше, чем до операции, и на 32,9 % больше, чем в группе, у пациентов где повреждение БПВ удалось избежать.

### **3.3. Результаты лечения пациентов, у которых было патогенетически значимое повреждение большой подкожной вены во время травматологической операции, но проведено его раннее устранение**

При наборе клинического материала у 16 пациентов во время травматологических операций произошло случайное патогенетически значимое повреждение большой подкожной вены, то есть полное или частичное поперечное пересечение большой подкожной вены. В силу различных обстоятельств у этих пациентов способы предупреждения интраоперационного повреждения большой подкожной вены не использовались. При выявлении этого повреждения после выполнения основных этапов травматологической операции проводилось восстановление целостности БПВ.

У пациентов, которым было выполнено восстановление целостности большой подкожной вены, начальные признаки хронической венозной недостаточности наблюдались достоверно реже уже через 6 месяцев после операции, отличаясь более чем в 5 раз (таблица 12).

Таблица 12 – Начальные признаки хронической венозной недостаточности, класс C0 по CEAP

Группа пациентов	Контрольная точка исследования		
	6 мес.	1 год	1,5 года
Группа 1 (с повреждением БПВ)	$n = 87$	$n = 75$	$n = 70$
	85 (97,7 %)*	69 (92,0 %)*	51 (72,9 %)*
Группа 3 (повреждение устранено)	$n = 16$	$n = 14$	$n = 13$
	3 (18,8 %)*	2 (14,3 %)*	2 (15,4 %)*

\*- достоверные различия между группами в контрольных точках -  $p < 0,05$

Через год после операции начальные признаки ХВН были у 2 пациентов (14,3 %) третьей группы против 69 человек (92,0 %) из группы сравнения.

Через 1,5 года после операции достоверность различий между группами сохранялась – 2 пациента (15,4 %), против 51 (72,9 %) соответственно.

Частота встречаемости клинически значимых признаков хронической венозной недостаточности имела ту же закономерность. Достоверная разница частоты встречаемости признаков наблюдалась уже через 6 месяцев после операции у 74 пациентов (85,0 %) с повреждением БПВ и у 2 человек (12,5 %), которым целостность вены была восстановлена во время первичной операции. Достоверная разница встречалась и через год – 58 (77,3 %) и 1 (7,1 %) соответственно.

Через 1,5 года после операции в группе с восстановлением целостности большой подкожной вены признаков ХВН, соответствующих C1–C3 классам по CEAP, не встречалось. Однако в этот период достоверных различий между группами не было, видимо это связано с небольшим количеством наблюдений (таблица 13).

При измерении окружности стопы мы также получили результаты, подтверждающие достоверные различия в течении послеоперационного периода в этих группах. На 6–8-й неделе после операции в группе сравнения было 75

человек (86,2 %) со значимым увеличением окружности стопы, тогда как в третьей группе было только 6 таких пациентов (37,5 %).

Таблица 13 – Клинически значимые признаки хронической венозной недостаточности, класс С1–С3 по CEAP

Группа пациентов	Контрольная точка исследования		
	6 мес.	1 год	1,5 года
Группа 1 (с повреждением БПВ)	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 75	<i>n</i> = 70
	74 (85,0 %)*	58 (77,3 %)*	11 (15,7 %)
Группа 3 (повреждение устранено)	<i>n</i> = 16	<i>n</i> = 14	<i>n</i> = 13
	2 (12,5 %)*	1 (7,1 %)*	0

\*- достоверные различия между группами в контрольных точках -  $p < 0,05$

Через 1 год после операции количество пациентов с этим признаком в группе с интраоперационным повреждением БПВ составило 58 человек (77,3 %), тогда как в третьей группе оставался только 1 такой пациент (7,1 %).

Малое количество наблюдений через 1,5 года после операции не позволило получить достоверных различий между группами, хотя при наличии 6 пациентов (8,6 %) со значимым увеличением окружности стопы в группе сравнения среди пациентов с восстановленной целостностью БПВ этот признак не встречался (таблица 14).

Таблица 14 – Количество пациентов со значимым увеличением окружности стопы

Группа пациентов	Контрольная точка исследования						
	До операции	На 2-й день	14–16-й день	6–8 нед.	6 мес.	1 год	1,5 года
Группа 1	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 75	<i>n</i> = 70
	75 (86,2 %)	83 (95,4 %)	81 (93,1 %)	75 (86,2 %)*	73 (83,9 %)*	58 (77,3 %)*	6 (8,6 %)*
Группа 3	<i>n</i> = 16	<i>n</i> = 16	<i>n</i> = 16	<i>n</i> = 16	<i>n</i> = 16	<i>n</i> = 14	<i>n</i> = 13
	14 (87,5 %)	15 (93,8 %)	13 (81,3 %)	6 (37,5 %)*	2 (12,5 %)*	1 (7,1 %)*	0

\*- достоверные различия между группами в контрольных точках -  $p < 0,05$

При сравнении двух групп по количеству пациентов со значительным увеличением окружности голеностопного сустава установлено, что данные оказались аналогичны полученным при измерении окружности стопы (таблица 15).

Таблица 15 – Количество пациентов со значимым увеличением окружности голеностопного сустава

Группа пациентов	Контрольная точка исследования						
	До операции	На 2-й день	14–16-й день	6–8 нед.	6 мес.	1 год	1,5 года
Группа 1	$n = 87$	$n = 87$	$n = 87$	$n = 87$	$n = 87$	$n = 75$	$n = 70$
	85 (97,7 %)	87 (100,0 %)	79 (90,8 %)	67 (77,0 %)*	65 (74,7 %)*	48 (64,0 %)*	5 (7,1 %)*
Группа 3	$n = 16$	$n = 16$	$n = 16$	$n = 16$	$n = 16$	$n = 14$	$n = 13$
	14 (87,5 %)	15 (93,8 %)	13 (81,3 %)	6 (37,5 %)*	2 (12,5 %)*	1 (7,1 %)*	0

\*- достоверные различия между группами в контрольных точках -  $p < 0,05$

Через 6–8 недель после операции, через 6 месяцев и через 1 год количество пациентов, имеющих этот признак, у которых целостность поврежденной во время операции большой подкожной вены была восстановлена, составляла 6 (37,5 %), 2 (12,5 %), 1 (7,1 %) человек соответственно.

Через 1,5 года в этой группе пациентов со значимым увеличением окружности голеностопного сустава также не встречалось.

При сравнении количества пациентов со значимым увеличением окружности нижней трети голени с интраоперационным повреждением большой подкожной вены и пациентов, у которых целостность вены была восстановлена, установлено, что статистически достоверная разница наблюдалась только через год после операции.

В группе сравнения было 23 пациента (30,7 %) с этим признаком, а в третьей группе через 1 год и через 1,5 года после операции пациентов с этим признаком не было.

Небольшое количество достоверных различий связано как с более редкой встречаемостью значимого увеличения окружности нижней трети голени у

пациентов с интраоперационным повреждением большой подкожной вены, так и с небольшим количеством пациентов в группе с восстановленной целостностью сосуда (таблица 16).

Таблица 16 – Количество пациентов со значимым увеличением окружности нижней трети голени

Группа пациентов	Контрольная точка исследования						
	До операции	На 2-й день	14–16-й день	6–8 нед.	6 мес.	1 год	1,5 года
Группа 1	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 87	<i>n</i> = 75	<i>n</i> = 70
	53 (60,9 %)	43 (49,4 %)*	34 (39,1 %)	33 (37,9 %)	27 (31,0 %)	23 (30,7 %)*	5 (7,1 %)*
Группа 3	<i>n</i> = 16	<i>n</i> = 16	<i>n</i> = 16	<i>n</i> = 16	<i>n</i> = 16	<i>n</i> = 14	<i>n</i> = 13
	13 (81,3 %)	14 (87,5 %)*	9 (56,3 %)	5 (31,3 %)	1 (6,3 %)	0	0

\*- достоверные различия между группами в контрольных точках -  $p < 0,05$

При ультразвуковом исследовании диаметра большой подкожной вены установлено, что при ее интраоперационном повреждении диаметр начинает увеличиваться уже со 2-го дня после операции, составляя  $4,28 \pm 0,18$  против  $3,35 \pm 0,22$  соответственно. К 14–16-му дню он уже составляет  $4,77 \pm 0,21$  и сохраняет достоверные различия от исходного значения через 1 год наблюдения  $4,48 \pm 0,25$ .

Диаметр БПВ у пациентов, которым проведено восстановление ее целостности, в течение всего периода наблюдения менялся крайне незначительно и не имел сколько-нибудь значительной разницы с исходным значением.

Небольшое количество пациентов в третьей группе также не позволило получить достоверные различия между группами (таблица 17).

Начиная со 2-го дня и в течение всего периода наблюдения среднее значение диаметра малой подкожной вены в третьей группе было меньше, чем в группе сравнения. Однако, видимо в связи с малочисленностью группы пациентов с восстановлением целостности большой подкожной вены, достоверные различия были получены только на второй день после операции.

Таблица 17 – Изменение диаметра большой подкожной вены

Группа пациентов	Контрольная точка исследования						
	До операции, мм	На 2-й день, мм	14–16-й день, мм	6–8 нед., мм	6 мес., мм	1 год, мм	1,5 года, мм
Группа 1	3,35 ±0,22	4,28 ±0,18*	4,77 ±0,21	4,46 ±0,23	4,51 ±0,25	4,48 ±0,25	3,35 ±0,22
Группа 3	3,57 ±0,23	3,82 ±0,25*	3,89 ±0,24	3,81 ±0,25	3,74 ±0,23	3,68 ±0,22	3,57 ±0,23

\*- достоверные различия между группами в контрольных точках -  $p < 0,05$

Статистически достоверное различие диаметра малой подкожной вены между группой пациентов с интраоперационным повреждением большой подкожной вены и группой пациентов, которым повреждение было устранено, на 2-й день после операции составляло  $4,53 \pm 0,23$  мм против  $3,06 \pm 0,19$  мм ( $p < 0,05$ ). Быстрое значительное увеличение диаметра малой подкожной вены на второй день после операции связано с перераспределением кровотока (таблица 18).

Таблица 18 – Изменение диаметра малой подкожной вены

Группа пациентов	Контрольная точка исследования						
	До операции, мм	На 2-й день, мм	14–16-й день, мм	6–8 нед., мм	6 мес., мм	1 год, мм	1,5 года, мм
Группа 1	2,62 ±0,19	4,53 ±0,23*	3,37 ±0,19	3,39 ±0,17	3,35 ±0,16	3,28 ±0,16	2,62 ±0,19
Группа 3	2,74 ±0,21	3,06 ±0,19*	2,99 ±0,18	2,94 ±0,18	2,92 ±0,17	2,95 ±0,17	2,74 ±0,21

\*- достоверные различия между группами в контрольных точках -  $p < 0,05$

По результатам исследования установлено, что у пациентов, которым было выполнено восстановление целостности большой подкожной вены, поврежденной во время травматологической операции, через 1,5 года наблюдения начальные

признаки ХВН сохраняются только у 15,4 % пациентов, в то время как в группе сравнения этот показатель доходит до 72,9 %.

Клинически значимые признаки хронической венозной недостаточности, соответствующие С1–С3 классам, включая объективно подтвержденное наличие отека стопы, голеностопного сустава и нижней трети голени оперированной конечности при восстановлении интраоперационно поврежденной большой подкожной вены через 1 год наблюдения встречаются в 11 раз реже, чем в группе сравнения.

При ультразвуковом исследовании у всех пациентов с восстановлением интраоперационно поврежденной большой подкожной вены подтверждено наличие кровотока по всем сосудам оперированной конечности и отсутствие тромбов.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленная работа посвящена актуальной проблеме современной медицины, имеющей важное социальное значение. Нарушения венозного оттока нижних конечностей отмечаются у 60–75 % взрослого населения развитых стран. По данным литературы, до 70 % пациентов, обращающихся за медицинской помощью с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей, имели в анамнезе травму.

В качестве причин развития ХВН нижних конечностей у пациентов, перенесших травму, большинство авторов выделяют непосредственное повреждение вен, тромбозы вен нижних конечностей, явления, связанные с ограничением подвижности и другими причинами. Однако в 10 % случаев причина развития ХВН у пациентов с травмой нижней конечности остается неустановленной. Выявлению факторов, формирующих эти 10 %, и попытке повлиять на результаты путем целенаправленного воздействия на них посвящена данная работа.

Установлено, что повреждение большой подкожной вены при травматологических операциях на нижней трети голени и лодыжках в 94,3 % случаев приводит к развитию у пациента признаков хронической венозной недостаточности С0–С3 клинических классов.

Для проведения исследования сформированы три сопоставимые по всем значимым параметрам группы. Из исследования исключались пациенты, имевшие на момент поступления признаки заболеваний вен, пациенты, у которых наряду с повреждением костей было повреждение сосудов, и пациенты с сопутствующей патологией, способной повлиять на результаты лечения.

В процессе исследования все пациенты получали терапию антикоагулянтами в профилактических дозах, применялись методики неспецифической профилактики тромбообразования и системный ультразвуковой мониторинг с целью контроля возможного тромбообразования. Ни в одной группе

пациентов не отмечалось клинически значимых изменений коагулограммы и тромботических осложнений.

Разработаны авторские неинвазивные методики, позволяющие не допустить ятрогенное повреждение большой подкожной вены во время операции. Методика оказалась эффективной в 96,0 % случаев. У 4,0 % повреждение было незначительным и не потребовало дополнительных манипуляций.

При использовании авторских методик предупреждения интраоперационного повреждения большой подкожной вены признаки хронической венозной недостаточности выявляются в 4,8 раза реже, чем у пациентов с этим повреждением.

У 16 пациентов во время травматологических операций произошло случайное полное или частичное поперечное пересечение большой подкожной вены. В силу различных обстоятельств у этих пациентов способы предупреждения интраоперационного повреждения большой подкожной вены не использовались. При выявлении этого повреждения после выполнения основных этапов травматологической операции проводилось восстановление целостности БПВ.

Установлено, что клинически значимые признаки хронической венозной недостаточности, соответствующие С1–С3 классам, при восстановлении интраоперационно поврежденной большой подкожной вены через 1 год наблюдения встречаются в 11 раз реже, чем у пациентов, которым поврежденная вена была только лигирована.

Из вышеизложенного следует, что ятрогенное повреждение интактной большой подкожной вены во время травматологических операций в случае, если хирург ограничивается лигированием сосуда, не является безобидным, а приводит у 94,3 % пациентов к развитию клинически значимых проявлений хронической венозной недостаточности оперированной конечности. Раннее (после выполнения основных этапов операции) восстановление целостности большой подкожной

вены позволяет значительно снизить риск развития хронической венозной недостаточности.

## ВЫВОДЫ

1. Лигирование большой подкожной вены, поврежденной по время хирургического лечения пациентов с переломами костей голени и лодыжек, приводит к развитию хронической венозной недостаточности конечности на уровне оперативного вмешательства у 94,3 % пациентов.

2. Визуализация большой подкожной вены путем наложения жгута на нижнюю треть голени во время травматологических операций при переломах лодыжек позволяет исключить ее повреждение у 97,5 % пациентов, предоперационная ультразвуковая маркировка большой подкожной вены предотвращает ее повреждение у 96,0 % пациентов, что позволяет избежать развитие хронической венозной недостаточности, улучшить результаты лечения.

3. Интраоперационное восстановление большой подкожной вены, поврежденной во время операции по поводу перелома костей голени, позволяет избежать развития признаков хронической венозной недостаточности С0-С3 по СЕАР в отдаленные сроки наблюдения (через 1 год) у 89,3 % пациентов.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. С целью уточнения анатомических особенностей для профилактики интраоперационных повреждений необходимо проводить ультразвуковое исследование сосудов, которое должно включаться в программу предоперационной подготовки у всех пациентов с переломами костей голени и лодыжек

2. С целью профилактики повреждения большой подкожной вены у пациентов с переломами внутренней лодыжки, нижней-средней трети большеберцовой кости показано использование разработанной нами методики «Способ диагностики предупреждения повреждения большой подкожной вены при травматологических операциях на нижней трети голени» (патент на изобретение № 2717602 от 24.03.2020).

3. Предложенный способ предотвращения повреждения большой подкожной вены при травматологических операциях является необходимым в предоперационном планировании врачей-травматологов совместно с врачами ультразвуковой диагностики. Это позволит улучшить результаты лечения пациентов с переломами лодыжек и нижней трети голени, объективизировать диагностический процесс, улучшить прогнозирование течения основного заболевания, предотвратить развитие сосудистых осложнений в послеоперационном периоде, а также не ухудшить качество жизни пациентов.

4. При отсутствии возможности выполнения ультразвукового исследования сосудов нижних конечностей непосредственно в операционной, при переломах лодыжек возможно использование метода наложения жгута на нижнюю треть голени, позволяющего визуализировать большую подкожную вену и исключить риск ее повреждения.

5. В случае повреждения большой подкожной вены интраоперационно необходимо выполнять восстановление целостности стенки сосуда путем наложения сосудистого анастомоза после остеосинтеза.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время

БИОС – блокируемый интрамедуллярный остеосинтез

БПВ – большая подкожная вена

ВБНК – варикозная болезнь нижних конечностей

МНО – международное нормализованное отношение

МПВ – малая подкожная вена

ПТФБ – посттромбофлеботическая болезнь

УЗДГ – ультразвуковая доплерография

УЗИ – ультразвуковое исследование

ХВН – хроническая венозная недостаточность

ХЗВ – хронические заболевания вен

СЕАР - Clinical Etiologic Anatomic Pathophysiologic

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Анатомо-клиническое обоснование заднелатерального трансмалоберцового доступа для остеосинтеза переломов заднелатеральной колонны плато большеберцовой кости / А. Ю. Кочиш, М. А. Кислицын, И. Г. Беленький [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2019. – Т. 25, № 3. – С. 112–123.
2. Аринчин, Н. И. Периферические «сердца» человека / Н. И. Аринчин ; АН БССР, Ин-т физиологии. – 2-е изд. – Минск : Наука и техника, 1988. – 62 с.
3. Баешко, А. А. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижней конечности и тромбоэмболия легочной артерии / А. А. Баешко. – Москва : Триада-Х, 2000. – 136 с.
4. Белов, М. В. Исследование ривароксабана для профилактики венозных тромбоэмболических осложнений после переломов костей нижних конечностей в Российской клинической практике / М. В. Белов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2018. – № 1. – С. 47–51.
5. Бизменов, И. М. Медико-социальный статус и образ жизни пациентов с варикозной болезнью вен нижних конечностей, проживающих в Оренбургской области / И. М. Бизменов, Н. Ю. Перепелкина // Общественное здоровье и здравоохранение. – 2014. – № 4 (44). – С. 10–11.
6. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения очаговой патологии щитовидной железы / З. М. Сигал, О. В. Сурнина, В. В. Брындин, О. А. Сигал // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2020. – № 1 (73). – С. 106–110.
7. Богачев, В. Ю. Системная фармакотерапия хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Современное состояние вопроса / В. Ю. Богачев // Русский медицинский журнал. – 2004. – Т. 12, № 17. – С. 3–6.

8. Богачев, В. Ю. Флебология сегодня и завтра. Обзор материалов 15-го всемирного конгресса флебологов / В. Ю. Богачев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007. – Т. 13, № 1. – С. 96–99.
9. Бочаров, С. М. Ангиографическая диагностика и эндоваскулярное лечение при травме артерий : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.19, 14.00.44 / Бочаров С. М. – Москва, 2009. – 24 с.
10. Варикозная болезнь нижних конечностей в общехирургической практике / Е. А. Корымасов, В. Ю. Богачев, Е. П. Кривошеков, В. Е. Романов. – Москва : Самарский государственный медицинский университет МЗ России, 2016. – 176 с.
11. Васютков, В. Я. Ятрогенные травмы магистральных сосудов / В. Я. Васютков, Л. К. Евстифеев, А. В. Васютков // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1994. – № 4. – С. 43–47.
12. Венозные тромбозы и тромбоэмболические осложнения на фоне антикоагулянтной профилактики у пациентов с показаниями к операции при костной травме: данные поперечного исследования / О. И. Ефремова, А. И. Кириенко, И. С. Лебедев [и др.] // Флебология. – 2018. – Т. 12, № 1. – С. 12–17.
13. Влияние повреждения большой подкожной вены при травматологических операциях на развитие хронической венозной недостаточности нижних конечностей / Е. П. Кукушкин, В. И. Мидленко, О. В. Мидленко, Н. И. Белоногов // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2019. – № 3. – С. 22–27.
14. Возможности применения аллогraftов в хирургическом лечении аневризм подколенных артерий / Р. Е. Калинин, И. А. Сучков, В. В. Карпов, А. А. Егоров // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. – 2022. – Т. 30, № 1. – С. 115–122.
15. Возможности ультразвукового дуплексного сканирования в диагностике посттромботической болезни / И. М. Игнатъев, С. Ю. Ахунова, Е. Е. Фомина [и др.] // Флебология. – 2016. – Т. 10, № 2. – С. 86–94.

16. Войнов, В. А. Патология сердца и сосудов / В. А. Войнов. – Москва : Бино, 2017. – 208 с.
17. Гаибов, А. Д. Клиника, диагностика и хирургическое лечение посттравматической артериальной непроходимости / А. Д. Гаибов, У. А. Курбанов, У. А. Гулов // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2004. – № 11. – С. 15–21.
18. Диагностика и лечение послеоперационных рецидивов варикозной болезни / Р. А. Бредихин, И. М. Игнатъев, Л. И. Сафиуллина, Т. Н. Обухова // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – Т. 9, № 2. – С. 73-80.
19. Дунаевская, С. С. Топическая терапия при комплексном лечении хронической венозной недостаточности / С. С. Дунаевская // Амбулаторная хирургия. – 2021. – Т. 18, № 2. – С. 55–60.
20. Жуков, Б. Н. Лечение клапанной недостаточности глубоких вен при хронической венозной недостаточности нижних конечностей / Б. Н. Жуков, Г. В. Яровенко, С. М. Мусиенко // Международная конференция Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов : материалы 14-й конференции. – Ростов-на-Дону, 2003. – С. 106–107.
21. Жуперин, А. Е. Факторы развития, клинические проявления, профилактика и лечение тромбозов осложненных переломов костей голени : дис. ... канд. мед. наук / Жуперин А. Е. – Нижний Новгород, 2009. – 170 с.
22. Захарьян, Е. А. Комплексная оценка роли синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани в генезе варикозной болезни вен нижних конечностей / Е. А. Захарьян // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – № 6. – С. 47–50.
23. Захарьян, Е. А. Морфологические и фенотипические маркеры дисплазии соединительной ткани в генезе варикозной болезни вен нижних конечностей / Е. А. Захарьян // Запорожский медицинский журнал. – 2013. – № 1. – С. 22–25.

24. Значение различных методов реконструктивной сосудистой и микрососудистой хирургии в онкологии / М. И. Давыдов, Е. Г. Матякин, М. Д. Алиев [и др.] // Вопросы онкологии. – 2005. – Т. 51, № 3. – С. 311–313.
25. Игнатъев, И. М. Реконструктивная хирургия посттромботической болезни / И. М. Игнатъев. – Казань : Медицина, 2017. – С. 172.
26. Изосимов, В. В. Клинико-патогенетические аспекты комплексного лечения декомпенсированных форм хронической венозной недостаточности нижних конечностей : дис. ... канд. мед. наук / Изосимов В. В. – Симферополь, 2019. – С. 196.
27. Исаханова, С. А. Венозный тромбоземболизм в хирургической и травматологической практике. Обзор литературы / С. А. Исаханова // Наука и здравоохранение. – 2020. – Т. 22, № 3. – С. 55–66.
28. Исследование регионарной макрогемодинамики в процессе фиксации диафизарных переломов стержневыми аппаратами внешней фиксации / О. В. Бейдик, О. А. Царев, С. И. Киреев [и др.] // Гений ортопедии. – 2004. – № 4. – С. 46–48.
29. Камолов, Т. Профилактика и хирургическое лечение ятрогенных повреждений магистральных сосудов и их последствий : автореф. ... дис. канд. мед. наук : 14.00.27 / Камолов Т. – Москва, 1984. – 28 с.
30. Каримова, Н. Р. Показания и выбор метода операции на магистральных сосудах при удалении опухолей различной локализации и морфологии : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Каримова Н. Р. – Душанбе, 2005. – 133 с.
31. Каторкин, С. Е. Взаимосвязь анатомических особенностей строения магистральных вен с клиническими проявлениями патологии венозной и костно-суставной системы нижних конечностей / Г. В. Яровенко, С. Е. Каторкин, П. П. Мышенцев // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – Воронеж, 2016. – Т. 9, № 4. – С. 270–274.
32. Каторкин, С. Е. Новая клинико-патогенетическая концепция диагностики и хирургического лечения больных с хронической венозной недостаточностью

- нижних конечностей : дис. ... д-ра мед. наук / Каторкин С. Е. – Самара, 2018. – С. 306.
33. Кириенко, А. И. Эхо-склеротерапия варикозной болезни / А. И. Кириенко, В. Ю. Богачев, И. А. Золотухин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – Т. 6, № 1. – С. 45–48.
34. Кириенко, А. И. Минимально инвазивная хирургия варикозной болезни вен нижних конечностей / А. И. Кириенко, В. Ю. Богачев, И. А. Золотухин // Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии. – 2003. – № 3 (11). – С. 71.
35. Киселев, В. Я. Особенности ургентной диагностики и тактики хирургического лечения ятрогенной травмы магистральных артерий и вен / В. Я. Киселев, Е. М. Мохов, А. М. Вардак // Хирургическая практика. – 2015. – № 3. – С. 36–38.
36. Клапанная недостаточность при варикозной болезни вен нижних конечностей / Р. Е. Калинин, И. А. Сучков, И. Н. Шанаев, Г. А. Пучкова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 112 с.
37. Клецкин, А. Э. Реконструктивная хирургия посттромбофлебитической болезни нижних конечностей / А. Э. Клецкин // Новости хирургии. – 2010. – Т. 18, № 2. – С. 64–75.
38. Климов, В. Н. Неотложная хирургия сосудов : монография / В. Н. Климов, В. Я. Васютков, Н. П. Макарова. – Красноярск : Изд-во Красноярского ун-та, 1987. – 196 с.
39. Климова, Е. А. Хроническая венозная недостаточность и методы ее лечения / Е.А. Климова // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т. 17, № 12. – С. 828–831.
40. Клинико-инструментальные ассоциации остеоартрита коленных суставов и патологии вен нижних конечностей / Е. В. Зубарева, М. Г. Гончарова, Д. М. Максимов, О. М. Лесняк // Научно-практическая ревматология. – 2021. – Т. 59, № 2. – С. 184–191.

41. Клиническая флебология / под ред. Ю. М. Стойко, Ю. Л. Шевченко. – Москва : ДПК Пресс, 2016. – 256 с.
42. Клиническое течение варикозной болезни у больных с различной степенью выраженности дисплазии соединительной ткани / А. А. Свистунов, О. А. Царев, Г. Н. Маслякова, Ю. В. Мащенко // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т. 5 (2). – С. 261–266.
43. Князев, М. Д. Ятрогенные повреждения магистральных кровеносных сосудов / М. Д. Князев, И. А. Комаров, В. Я. Киселев // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 1985. – № 12. – С. 85–87.
44. Комарова, Л. Н. Клинический случай лечения венозной трофической язвы / Л. Н. Комарова, К. У. Набиева // Медицинская наука и образование Урала. – 2021. – Т. 22, № 4 (108). – С. 94–97.
45. Константинова, Г. Д. Склерохирургия – современная технология лечения варикозной болезни нижних конечностей / Г. Д. Константинова, Е. Д. Донская // Новости хирургии. – 2009. – Т. 17, № 2. – С. 32–37.
46. Котельников, Г. П. Доказательная медицина. Научно обоснованная медицинская практика : монография / Г. П. Котельников, А. С. Шпигель. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 336 с.
47. Котельников, Г. П. Клинико-патогенетическая концепция диагностики и комплексного лечения пациентов с сочетанной патологией венозной и опорно-двигательной систем нижних конечностей / Г. П. Котельников, С. Е. Каторкин, Е. А. Корымасов // Новости хирургии. – 2018. – Т. 26, № 6. – С. 677–688.
48. Кудыкин, М. Н., Лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей / М. Н. Кудыкин // Медицинский совет. – 2019. – № 12. – С. 153–158.
49. Кудыкин, М. Н. Современное состояние проблемы хронических заболеваний вен нижних конечностей / М. Н. Кудыкин // Consilium Medicum. – 2017. – Т. 19, № 7-1. – С. 52–56.

50. Кузнецов, М. Р. Профилактика венозных тромбозмболических осложнений в хирургии, травматологии и ортопедии / М. Р. Кузнецов, Д. А. Лисицкий // *Opinion Leader*. – 2018. – № 3 (11). – С. 26–32.
51. Лечение варикозной болезни нижних конечностей с учетом состояния перфорантных вен / Д. В. Маркелов, И. И. Пикиреня, В. И. Германович, А. Е. Щерба // *Хирургия. Восточная Европа*. – 2020. – Т. 9, № 4. – С. 308–317.
52. Лечение острого тромбоза вен нижних конечностей / А. Г. Гринцов, С. М. Антонюк, В. Б. Ахрамеев [и др.] // *Вестник неотложной и восстановительной хирургии*. – 2019. – Т. 4, № 2. – С. 35–38.
53. Лечение повреждений и заболеваний голеностопного сустава и стопы : монография / Г. П. Котельников, П. В. Рыжов, И. И. Лосев, А. П. Чернов. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 362 с.
54. Лохвицкий, С. В. Повреждения магистральных вен во время операций / С. В. Лохвицкий, С. И. Токпанов // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова*. – 1981. – № 4. – С. 118–120.
55. Магидов, Л. А. Посттравматические артериовенозные свищи как причина хронической венозной недостаточности конечностей / Л. А. Магидов, Р. К. Расулов, И. М. Раджабов // *Флебология*. – 2022. – Т. 16, № 2-2. – С. 45–46.
56. Малков, П. В. Россия в цифрах. 2019 / П. В. Малков [Официальное издание] Федеральная служба государственной статистики (Росстат) 2019 г. : Краткий статистический сборник. – Москва, 2019. – 549 с.
57. Медицинская реабилитация флебологических больных / Б. Н. Жуков, С. Е. Каторкин, В. Е. Костяев, Е. В. Костяева // *Вестник новых медицинских технологий*. – 2009. – Т. XVI, № 4. С. 76–79.
58. Механизмы развития и особенности варикозной болезни вен нижних конечностей в детском и молодом возрасте / В. В. Студенкова, Л. О. Севергина, А. Н. Дзюндзе, И. А. Коровин // *Архив патологии*. – 2017. – № 79 (4). – С. 56–60.

59. Миначенко, В. К. Ятрогенные повреждения магистральных сосудов / В. К. Миначенко // Советская медицина. – 1986. – № 10. – С. 102–105.
60. Морфологические особенности большой подкожной вены у больных варикозной болезнью ассоциированной с дисплазией соединительной ткани / Ю. В. Мащенко, О. А. Царев, Г. Н. Маслякова, М. О. Царева // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 6. – С. 1069.
61. Морфометрическое обоснование зон для безопасного введения винтов фиксирующей конструкции при декомпрессивно-стабилизирующих операциях на поясничном отделе позвоночника / Д. Н. Монашенко, А. Ю. Улитин, А. А. Байневский [и др.] // Российский нейрохирургический журнал им. профессора А. Л. Поленова. – 2020. – Т. 12, № 4. – С. 41–46.
62. Мусаев, Э. Р. Современные подходы к хирургическому лечению больных опухолями костей таза : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.14 / Мусаев Э. Р. – Москва, 2008. – 42 с.
63. Нарушение структуры и функции эндотелия кровеносных сосудов при экспериментальном посттромботическом синдроме / С. А. Сушков, Ю. С. Небылицин, И. В. Самсонова [и др.] // Смоленский медицинский альманах. – 2018. – № 4. – С. 202–204.
64. Некоторые аспекты ятрогенных повреждений сосудов / Е. Л. Калмыков, А. Д. Гаибов, О. Неъматзода [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2021. – № 4. – С. 85–91.
65. Неред, С. Н. Современные представления об основных принципах хирургического лечения местно-распространенного рака желудка / С. Н. Неред, М. С. Стилиди // Практическая онкология. – 2009. – Т. 10, № 1. – С. 20–27.
66. Неъматзода, О. Эпидемиология, факторы риска, диагностика и профилактика тромбоза глубоких вен при переломах длинных костей нижних конечностей / О. Неъматзода, С. Х. Курбанов, Д. Ш. Махмудов // Вестник Авиценны. – 2021. – Т. 23, № 1. – С. 95–106.

67. Осипов, Д. В. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей у подростков / Д. В. Осипов, Л. М. Миролюбов // Педиатрия. – 2008. – Т. 31, № 7. – С. 17–21.
68. Основные принципы оказания ангиотравматологической помощи при сочетанных повреждениях сосудов / Ю. В. Новиков, В. В. Ключевский, В. К. Миначенко [и др.] // Материалы 15-й международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. – Петрозаводск – Кандопога, 2004. – С. 209–210.
69. Особенности антеградного кровотока и венозные тромботические осложнения у больных с переломами костей голени и бедра / В. В. Писарев, С. Е. Львов, О. И. Кутырева, О. С. Молчанов // Травматология и ортопедия России. – 2009. – № 2 (52). – С. 33–38.
70. Остеосинтез / под ред. С. С. Ткаченко. – Москва : Медицина, 1987. – 271 с.
71. Острый варикотромбофлебит: современное состояние проблемы (обзор) / О. А. Царев, А. Ю. Анисимов, Ф. Г. Прокин [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2018. – Т. 14, № 1. – С. 87–94.
72. Острый тромбоз бедренно-подколенного сегмента, осложнившийся ТЭЛА. Описание клинического случая / Л. Н. Комарова, М. А. Киселева, К. У. Набиева, Н. В. Бруцкая // Медицинская наука и образование Урала. – 2021. – Т. 22, № 4 (108). – С. 89–93.
73. Отсутствие большой подкожной вены: аплазия или инволюция? Клинический случай / О. Я. Порембская, М. Ш. Чесноков, С. И. Мозгунов, В. Н. Кравчук // Хирург. – 2021. – № 5-6. – С. 34–43.
74. Оценка каталитической активности ферментов в биоптатах варикозно деформированных вен нижних конечностей в зависимости от тяжести хронической венозной недостаточности / А. В. Минаев, Т. П. Вавилова, Г. И. Алекберова [и др.] // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. – 2022. – Т. 25, № 2. – С. 42–48.
75. Оценка результатов флебэктомии без лигирования несостоятельных перфорантных вен при варикозной болезни вен нижних конечностей /

- Р. Е. Калинин, И. А. Сучков, И. Н. Шанаев [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2017. – № 176 (1). – С. 46–51.
76. Повреждение грудного лимфатического протока / Л. А. Бокерия, К. Г. Абалмасов, К. М. Морозов [и др.] // Анналы хирургии. – 2007. – № 2. – С. 17–21.
77. Покровский, А. В. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей современные проблемы диагностики, классификации, лечения / А. В. Покровский, С. В. Сапелкин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – Т. 9, № 1. – С. 53–58.
78. Посттромботическая болезнь в клинической практике. Реалии и перспективы / Ю. М. Стойко, В. В. Андрияшкин, В. Ю. Богачев [и др.] ; под ред. Ю. М. Стойко. – Москва : Ремдер, 2017. – 51 с.
79. Применение метода электромиостимуляции для профилактики венозных тромбоемболических осложнений у раненых и пострадавших с сочетанной травмой нижних конечностей / К. Н. Николаев, Д. Р. Ивченко, А. В. Акимов [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2020. – Т. 26, № 1. – С. 127–137.
80. Ревенко, Т. А. Операции при травмах опорно-двигательного аппарата / Т. А. Ревенко, В. Н. Гурьев, Н. А. Шестерня. – Москва : Медицина, 1987. – 267 с.
81. Риск развития послеоперационных венозных тромбоемболических осложнений у пожилых больных / Н. М. Краснова, Д. А. Сычев, Т. Н. Александрова, А. И. Венгеровский // Бюллетень сибирской медицины. – 2018. – Т. 17, № 1. – С. 85–93.
82. Роль вертикального рефлюкса по глубоким венам в развитии рецидива варикоза / Г. Р. Аскерханов, А. Э. Каспаров, С. Г. Адильханов, М. М. Алибеков // Материалы III конференции ассоциации флебологов России. – Ростов-на-Дону, 2001. – С. 17–18.

83. Роль недифференцированной дисплазии соединительной ткани в развитии рецидива острого варикотромбофлебита / О. А. Царев, Ф. Г. Прокин, Н. Н. Захаров [и др.] // Флебология. – 2021. – Т. 15, № 4. – С. 279–283.
84. Роль ультразвукового мониторинга в лечении венозных тромбозов после протезирования крупных суставов / Л. А. Магидов, А. В. Овсянкин, О. М. Меламед [и др.] // Флебология. – 2022. – Т. 16, № 2-2. – С. 18.
85. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен / А. И. Кирикно, В.С. Савельев, А. В. Покровский, И. И. Затевахин // Флебология. – 2013. – Т. 2. – С. 40.
86. Санников, А. Б. Особенности строения внутримышечных вен голени в норме и при хронических заболеваниях по данным мультиспиральной компьютерной флебографии / А. Б. Санников, В. М. Емельяненко, М. А. Рачков // Флебология. – 2018. – № 12 (4). – С. 292–299.
87. Сапелкин, С. В. Ятрогенное повреждение бедренной вены во время флебэктомии с последующим успешным восстановлением ее проходимости / С. В. Сапелкин, И. Е. Тимина // Флебология. – 2009. – Т. 3, № 1. – С. 63–64.
88. Сапелкин, С. В. Хронические заболевания вен: функция клапанов и лейкоцитарно-эпителиальное взаимодействие, возможности фармакотерапии / С. В. Сапелкин, Е. И. Тимина, А. С. Дударева // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 23, № 3. – С. 1–8.
89. Связь перфорантных и внутримышечных вен голени при варикозной болезни / А. Б. Санников, В. М. Емельяненко, С. А. Солохин [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2021. – Т. 27, № 2. – С. 73–81.
90. Селиверстов, Е. И. Эпидемиология, патогенез и веносохраняющая стратегия лечения варикозной болезни нижних конечностей : дис. ... д-ра мед. наук / Селиверстов Е. И. – Москва, 2020. – 277 с.
91. Скворцов, Д. В. Диагностика двигательной патологии инструментальными методами: анализ походки, стабилметрия / Д. В. Скворцов. – Москва : Изд. науч.- мед. фирма «МБН», 2007. – 620 с.

92. Скрининг в массовых профилактических осмотрах / М. П. Вилянский, Б. С. Кибрик, А. А. Чумаков [и др.]. – Москва : Медицина, 1987. – 160 с.
93. Совершенствование методов диагностики и профилактики тромбоемболических осложнений у пациентов с переломами костей нижних конечностей в отделении травматологии / Д. А. Мбеки, Е. В. Аршинова, П. И. Карпушкина [и др.] // Актуальные проблемы медико-биологических дисциплин : сборник научных трудов IV Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых, аспирантов, студентов / под ред. Л. В. Матвеевой. – Саранск, 2019. – С. 377–381.
94. Сокологорский, С. В. Гликокаликс – рождение новой клинической парадигмы / С. В. Сокологорский // Анестезиология и реаниматология. – 2018. – № 63(4). – С. 22–29.
95. Состояние нижней конечности после коронарного шунтирования / Ю. Вечерский, Д. Манвелян, В. Затолокин [и др.] // Врач. – 2019. – Т. 30, № 6. – С. 53–59.
96. Сохранение или облитерация большой подкожной вены в хирургии варикозной болезни нижних конечностей: отдаленные результаты моноцентрового исследования / И. Н. Игнатович, Г. Г. Кондратенко, Н. М. Новикова, Е. И. Игнатович // Флебология. – 2020. – Т. 14, № 1. – С. 19–24.
97. Сочетанная патология правых отделов сердца и варикозной болезни как фактор появления трофических расстройств покровных тканей нижних конечностей / Р. Е. Калинин, И. А. Сучков, М. Д. Патель [и др.] // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. – 2020. – Т. 28, № 3. С. 350–359.
98. Стратификация рисков венозных тромбоемболических осложнений / Т. А. Байсекеев, Ж. С. Деркембаева, Чой Ен Джун [и др.] // Уральский медицинский журнал. – 2020. – № 8 (191). – С. 99–106.

99. Стуров, Н. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей: эпидемиология, патогенез, клиника и принципы терапии / Н. Стуров // Врач. – 2008. – № 4. – С. 22–24.
100. Федоров, В. Г. Частота и характер тромбоэмболических осложнений у пациентов с переломами костей нижних конечностей / В. Г. Федоров, И. В. Кузин, О. Н. Шапранов // Современные проблемы науки и образования. – 2020. – № 4. – С. 110.
101. Флебология : руководство для врачей / В. С. Савельев, В. А. Гологорский, А. И. Кириенко [и др.] ; под ред. В. С. Савельева. – Москва : Медицина, 2001. – 664 с.
102. Хирургическое лечение венозных трофических язв нижних конечностей / С. Е. Каторкин, М. А. Мельников, М. Ю. Кушнарчук, А. А. Жуков // Медицинский вестник Юга России. Тезисы V съезда хирургов юга России с международным участием. – 2017. – № 2 (приложение). – С. 518–519.
103. Хирургическая тактика при ятрогенной травме сосудов и ее последствиях / А. Д. Гаибов, А. Н. Камолов, М. А. Шарипов, Е. Л. Калмыков // Анналы хирургии. – 2009. – № 2. – С. 35–39.
104. Хроническая венозная недостаточность : учебно-методическое пособие / под редакцией заведующего кафедрой хирургических болезней № 2 педиатрического факультета РНИМУ, доктора медицинских наук, профессора А. А. Щеголева. – Москва : ГБОУ ВПО РНИМУ, 2015. – 25 с.
105. Хронические заболевания вен нижних конечностей : монография / И. Г. Лещенко, Н. А. Лысов, С. А. Столяров, И. К. Александров. – Самара : «Реавиз», 2021. – 305 с.
106. Хронические заболевания вен нижних конечностей: современный взгляд на патогенез, лечение и профилактику / В. Ю. Богачев, О. В. Голованова, А. Н. Кузнецов, П. В. Ершов // Фарматека. – 2014. – № 20 (293). – С. 19–26.
107. Хронические заболевания вен у лиц с избыточной массой тела и морбидным ожирением / А. Г. Хитарьян, С. С. Бурцев, А. А. Орехов [и др.] // Флебология. – 2022. – Т. 16, № 1. – С. 17–22

108. Царев, О. А. Особенности клинического течения острого восходящего варикотромбофлебита у больных с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / О. А. Царев, А. Ю. Анисимов, А. В. Коробов // Вестник медицинского журнала «РЕАВИЗ». – 2016. – № 1 (21). – С. 39–43.
109. Царев, О. А. Клиника варикозной болезни и варикотромбофлебита у пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани после оперативного лечения / О. А. Царев, А. А. Сенин // Флебология. – 2022. – Т. 16, № 2-2. – С. 27.
110. Шанаев, И. Н. Современные теории патогенеза трофических язв венозной этиологии / И. Н. Шанаев // Наука молодых (eruditio juvenium). – 2019 – Т. 7, № 4. – С. 600–611.
111. Шанаев, И. Н. Современные представления о механизмах развития варикозной и посттромботической болезней / И. Н. Шанаев // Кубанский научный медицинский вестник. – 2020. – № 27 (1). – С. 105–125.
112. Шанаев, И. Н. Клиническая анатомия перфорантных вен проксимальных отделов нижних конечностей / И. Н. Шанаев, Р. Е. Калинин, И. А. Сучков // Новости хирургии. – 2021. – Т. 29, № 1. – С. 28–37.
113. Шарипов, М. А. Профилактика и лечение ятрогенных повреждений сосудов автореф. дис. ... к-та мед. наук / М. А. Шарипов. – Душанбе, 2010. – 131 с.
114. Швальб, П. Г. Патология венозного возврата из нижних конечностей : монография / П. Г. Швальб, Ю. И. Ухов. – Рязань, 2009. – 152 с.
115. Швальб, П. Г. Морфологические основы клинической классификации СЕАР и их терапевтическое значение / П. Г. Швальб, А. П. Швальб, А. Е. Качинский // Флебология. – 2012. – № 6 (3). – С. 10–15.
116. Шевела, А. И. Ожирение и хроническая венозная недостаточность: от факторов риска к патогенезу / А. И. Шевела, С. А. Усов, В. А. Маркина // Флебология. – 2019. – Т. 13, № 3. – С. 220–226.
117. Шевченко, Ю. Л. Лазерная хирургия варикозной болезни / Ю. Л. Шевченко, Ю. М. Стойко, К. В. Мазайшвили. – Москва, 2010. – 195 с.

118. Ширинбек, О. Цианоакрилатная клеевая облитерация подкожных вен / О. Ширинбек, С. Н. Одиноква // Флебология. – 2021. – Т. 15, № 4. – С. 297–303.
119. Шор, Н. А. Ятрогенное повреждение магистральных сосудов / Н. А. Шор, М. В. Бурилов // Журнал Клінічна хірургія. – 2012. – № 2. – С. 45-47.
120. Шумилина, М. В. Ятрогенные повреждения сосудов / М. В. Шумилина, В. В. Заднепровская, А. В. Сушкова // Клиническая физиология кровообращения. – 2020. – Т. 17, № 2. – С. 130–141.
121. Эндovasкулярное лечение сосудистых осложнений после травматологических операций / С. А. Прозоров, Г. Е. Белозеров, П. А. Иванов, С. М. Бочаров // Эндovasкулярная хирургия. – 2017. – Т. 4, № 3. – С. 213–218.
122. Эндоскопическая диссекция перфорантных вен при лечении хронической венозной недостаточности нижних конечностей / Д. Р. Раджабов, Ч. А. Рахмонов, Д. Д. Султанов [и др.] // Здравоохранение Таджикистана. – 2020. – № 3. – С. 46–51.
123. Эпидемиология госпитализированной заболеваемости варикозной болезнью в мегаполисе / Ю. В. Кузьмин, С. А. Жидков, А. С. Жидков, А. А. Самсон // Военная медицина. – 2022. – № 1 (62). – С. 29–34.
124. A genetic study of chronic venous insufficiency / R. Serra, G. Buffone, A. de Franciscis [et al.] // Annals of Vascular Surgery. – 2012. – Vol. 26. – P. 636–642.
125. Agus, G. B. Phleboarthrosis / G. B. Agus, M. A. Agus // Acta Phlebologica. – 2017. – Vol. 18 (3). – P. 63–64.
126. Allergy and the gastrointestinal system / F Marcucci, G Vighi, L Sensi [et al.] // Clinical and experimental immunology. – 2008. – Vol. 153, Suppl 1. – P. 3–6.
127. Basic science in venous hemodynamics / F. Passariello, K. Beach, C. Franceschi, C. Allegra // Acta Phlebologica. – 2016. – Vol. 17 (2). – P. 37–51.

128. Biomolecular mechanisms in varicose veins development / O. A. Segiet, M. Brzozowa-Zasada, A. Piecuch [et al.] // *Annals of vascular surgery*. – 2014. – № 2. – P. 377–384.
129. Busch, Ch. Treatment of chronic ulcers / Ch. Busch, I. Aschermann, Ch. D. Mních // *Phlebologie*. - 2017. - 46(1). – P. 13-18.
130. Bergan J. J. The vein book / J. J. Bergan, N. Bunke. – 2thed. – Oxford : Oxford University press, 2014. – 568 p.
131. Caggiati, A. Venous valves: gateway to the circulation / A. Caggiati // *Medicographia*. – 2016. – Vol. 38 (2). – P. 135–140.
132. Cellular and molecular basis of venous insufficiency / E. S. Pocock, T. Alsaigh, R. Mazor [et al.] // *Vascular cell*. – 2014. – № 1. – P. 24.
133. Chronic Venous Insufficiency / Karthik Gujja, Tejus Kayiti, Cristina Sanina, Jose M. Wiley // *Interventional Cardiology: Principles and Practice*. – Third Edition. – Wiley-Blackwell, The USA, 2022. – Chapter 87.
134. Compression therapy for chronic venous ulcer: comparing the stiffness of different bandages / J. P. Benigni, J. F. Uhl, S. Levy [et al.] // *International Angiology*. – 2017. – Feb; 36 (1) - P. 91-92.
135. Engin, M. The role of plateletcrit and neutrophil lymphocyte ratio in showing the clinical severity of the disease in patients with chronic venous insufficiency / M. Engin, M. Tugrul Goncu // *Annals of Medical Research*. – 2020. – Vol. 27 (5). – P. 1385–1390.
136. Evaluation of outcomes in chronic venous disorders of the leg: development of a scientifically rigorous, patient-reported measure of symptoms and quality of life / D. L. Lamping, S. Schroter, X. Kurz [et al.] // *Journal of vascular surgery*. – 2003. – Vol. 37 (2). – P. 410–419.
137. Factors influencing superficial and deep vein thrombosis after foam sclerotherapy in varicose veins / M. Stücker, O. Danneil, M. Dörler, E. Stockfleth // *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. – 2020. – Vol. 20 (7). – P. 929–938.
138. Fernández-Colino A. Advances in Engineering Venous Valves: The Pursuit of a Definite Solution for Chronic Venous Disease / Alicia Fernández-Colino and

- Stefan Jockenhoevel // *Tissue Engineering Part B: Reviews*. – 2021. – Vol. 27, № 3. – P. 253–265.
139. Galanaud, J. P. Epidemiology of the post-thrombotic syndrome / J. P. Galanaud, M. Monreal, S. R. Kahn // *Journal of Clinical Medicine*. – 2018. – Vol. 164. – P. 100–109.
140. Guidelines for the diagnosis and therapy of the vein and lymphatic disorders / G. B. Agus, C. Allegra, G. Arpaia [et al.] // *Int. Angiol.* – 2005. – Vol. 24 (2). – P. 107–168.
141. Hamburg, N. M. The legs are a pathway to the heart: connections between chronic venous insufficiency and cardiovascular disease / Naomi M. Hamburg // *European Heart Journal*. – 2021. – Vol. 42 (40). – P. 4166–4168.
142. Hauge, M. Genetics of varicose veins of the lower extremities / M. Hauge, J. Gundersen // *Human heredity*. – 1969. – № 5. – P. 573–580.
143. High prevalence of chronic venous disease among health care workers in the United States / Rafael S. Cires-Drouet, Liu Fangyang, Sarah Rosenberger [et al.] // *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. – 2020. – Vol. 8, Issue 2. – P. 224–230.
144. Hotoleanui, C. The involvement of genetic factors in chronic venous insufficiency / C. Hotoleanui, C. Jurj // *Romanian Journal of Internal Medicine*. – 2008. – Vol. 46. – P. 119–123.
145. Hypoxia, inflammation, and the occurrence of venous reflux and its interaction with aging / J. Buján, M. A. Ortega, C. Mesa-Ciller [et al.] // *Medicographia*. – 2016. – Vol. 38 (2). – P. 162–169.
146. Iatrogenic arterial injury is an increasingly important cause of arterial trauma / M. E. Giswold, G. J. Landry, L. M. Taylor [et al.] // *Am J Surg*. – 2004. – Vol. 187, № 5. – P. 590–592 ; discussion P. 592–593.
147. Iatrogenic arterial trauma associated with hip fracture treatment / R. K. Storm, A. K. Sing, E. J. de Graaf [et al.] // *J Trauma*. – 2000. – Vol. 48, № 5. – P. 957–959.

148. Iatrogenic vascular injuries in Sweden. A nationwide study 1987-2005 / H. Rudstrom, D Bergqvist, M Ogren, M Björck // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2008. – Vol. 35 (2). – P. 131–138.
149. Ischaemic complications with intra-aortic balloon counter-pulsation: incidence and management / I. Aleksic, H. Sirbu, T. Busch [et al.] // *Cardiovasc Surg.* – 2000. – Vol. 8 (1). – P. 66–71.
150. Krysa, J. Evidence for a genetic role in varicose veins and chronic venous insufficiency / J. Krysa, G. T. Jones, A. M. van Rij // *Phlebology.* – 2012. – Vol. 27. – P. 329–335.
151. Łastowiecka-Moras, E. Standing and sitting postures at work and symptoms of venous insufficiency – results from questionnaires and a Doppler ultrasound study / Elżbieta Łastowiecka-Moras // *International Journal of Occupational Safety and Ergonomics.* – 2021. – Vol. 27, № 4. – P. 963–969.
152. Larsen, D. W. Traumatic vascular injuries and their management / D. W. Larsen // *Neuroimaging Clin North Am.* – 2002. – Vol. 12. – P. 249–269.
153. Lazarides, M. K. Iatrogenic arterial trauma associated with hip joint surgery: an overview / M. K. Lazarides, D. P. Arvanitis, J. N. Dayantas // *Eur J Vase Surg.* – 1991. – № 5. – P. 549–560.
154. Lee, B. B. A stepwise daily guide tj the KTS. Vasculab debate / B. B. Lee // *J Theor Appl Vasc Res.* – 2016. – Vol. 1 (2). – P. 33–38.
155. Mansilha, A. Pathophysiological Mechanisms of Chronic Venous Disease and Implications for Venoactive Drug Therapy / Armando Mansilha, Joel Sousa // *International journal of molecular sciencies.* – 2018. – Vol. 5, № 19 (6). – P. 1669.
156. Midterm results of the surgical treatment of varices by phlebectomy with conservation of a refluxing saphenous vein / P. Pittaluga, S. Chastanet, B. Rea [et al.] // *Journal of Vascular surgery.* – 2009. – № 1. – P. 107–118.
157. Oliver, T. A. Redox dysregulation in the pathogenesis of chronic venous ulceration / T. A. Oliver, Lyons Prakash Saha, Alberto Smith // *Free Radical Biology and Medicine.* – 2020. – Vol. 149. – P. 23–29.

158. Partsch, H. Varicose veins and chronic venous insufficiency / H. Partsch // *Vasa*. – 2009. – Vol. 38, № 4. – P. 293–301.
159. Pistorius, M. A. Chronic venous insufficiency: the genetic influence / M. A. Pistorius // *Angiology*. – 2003. – Vol. 54, Suppl 1. – P. 5–12.
160. Predictors of lower extremity arterial injury after total knee or total hip arthroplasty / Christopher J. Abularrage, Jonathan M. Weiswasser, Kent J. Dezee [et al.] // *J Vasc Surg*. – 2008. – Vol. 47 (4). – P. 803–807.
161. Prochaska, J. H. Chronic venous insufficiency, cardiovascular disease, and mortality: a population study / J. H. Prochaska // *European heart journal*. – 2021. – Vol. 42 (40). – P. 4157–4165.
162. Raffetto, J. D. Mechanisms of Lower Extremity Vein Dysfunction in Chronic Venous Disease and Implications in Management of Varicose Veins / J. D. Raffetto, R. A. Khalil // *Vessel Plus*. – 2021. – Vol. 5. – P. 36.
163. Reflux elimination without any ablation or disconnection of the saphenous vein. A haemodynamic model for venous surgery / P. Zamboni, C. Cisno, F. Marchetti [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2001. – № 4. – P. 361–369.
164. Starnes, B. W. Endovascular management of vascular trauma / B. W. Starnes, Z. M. Arthurs // *Perspect Vase Surg Endovasc Ther*. – 2006. – Vol. 16, № 2. – P. 114–129.
165. The aging venous system: from varicosities to vascular cognitive impairment / A. Á. Molnár, G. L. Nádasy, G. Dörnyei [et al.] // *GeroScience*. – 2021. – Vol. 43 (6). – P. 2761–2784.
166. The efficiency of O-(beta-hydroxyethyl)-rutosides in reducing the incidence of superficial venous insufficiency in patients with calf muscle pump dysfunction / C. E. Yildiz, C. Conkbayir, E. Huseynov [et al.] // *Phlebology*. – 2016. – pii: 0268355516635466.
167. The endothelial dysfunction in chronic venous disease: a systematic review / S. De Franciscis, L. Butrico, U. F. Settimio [et al.] // *Universita' degli Studi "Magna Græcia"*. – 2015. – Vol. 16. – P. 1-2.

168. The European experience with vascular injuries / A. Fingerhut, A. K. Leppaniemi, G. A. Androulakis [et al.] // *Surg Clin North Am.* – 2002 – Vol. 82. – P. 175–188.
169. The Role of Endothelial Dysfunction and Inflammation in Chronic Venous Disease / Ricardo Castro-Ferreira, Rita Cardoso, Adelino Leite-Moreira, Armando Mansilha // *Annals of Vascular Surgery.* – 2018. – Vol. 46. – P. 380–393.
170. Three-year European follow-up of endovenous radiofrequency-powered segmental thermal ablation of the great saphenous vein with or without treatment of calf varicosities / T. M. Proebstle, J. Aim, O. Gockeritz [et al.] // *Journal of vascular surgery.* – 2011. – Vol. 54, № 1. – P. 146–152.
171. Tolu, I. Frequency and Significance of Perforating Venous Insufficiency in Patients with Chronic Venous Insufficiency of Lower Extremity / I. Tolu, M. S. Durmaz // *Eurasian J Med.* – 2018. – Vol. 50 (2). – P. 99–104.
172. Vascular complications in orthopaedic surgery / L. Boccanera, M. D'Addato, M. Laus [et al.] // *Acta Orthop Belg.* – 1983. – Vol. 49 (3). – P. 435–464.
173. Wei Jia. Clinical Efficacy of Endovenous Radiofrequency Ablation (RFA) for Superficial Varicose Veins of the Lower Extremities / Wei Jia, Jianlong Liu, Zhiyuan Cheng // *Disease Markers.* – 2022. – Jun 20;2022. – P. 1673588.
174. Youn, Y. J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities / Y. J. Youn, J. Lee // *Korean J Intern Med.* – 2019. – Vol. 34 (2). – P. 269–283.