

DOI: 10.33920/med-15-2003-01;  
УДК 617–089

# ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ ОБСТРУКЦИИ: СОГЛАСОВАННОЕ МНЕНИЕ РОССИЙСКИХ ЭКСПЕРТОВ (ЧАСТЬ 1)

*Лобастов К.В.<sup>1</sup>, Бондарчук Д.В.<sup>2</sup>, Борсук Д.А.<sup>3</sup>, Бредихин Р.А.<sup>4</sup>, Букина О.В.<sup>5</sup>, Панков А.С.<sup>6</sup>, Порембская О.Я.<sup>7</sup>, Сонькин И.Н.<sup>8</sup>, Счастливцев И.В.<sup>1</sup>, Таурагинский Р.А.<sup>9</sup>*

<sup>1</sup>ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

<sup>2</sup>ООО Лечебно-диагностический центр Медицинский институт им. Березина Сергея (МИБС), Санкт-Петербург

<sup>3</sup>Клиника флебологии и лазерной хирургии ООО «Васкулаб», Челябинск

<sup>4</sup>ГАУЗ Межрегиональный клиничко-диагностический центр, Казань

<sup>5</sup>ФГБОУ ВО Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина, Тамбов

<sup>6</sup>ФГБУ Клиническая больница № 1 Управления делами Президента РФ, Москва

<sup>7</sup>ФГБОУ ВО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

<sup>8</sup>ЧУЗ Клиническая больница «РЖД-Медицина», Санкт-Петербург, Россия

<sup>9</sup>МУЗ ДО НИИ клинической медицины, Иркутск

**Резюме.** Консенсусное соглашение составлено российскими экспертами на основании анализа современной литературы, посвященной вопросам распространенности, диагностики и лечения нетромботической и посттромботической венозной обструкции, а также ведению пациентов после венозного стентирования. В первой части документа обсуждаются клинические проявления хронической венозной обструкции, значение и семиотика поражения при ультразвуковом исследовании, КТ-флебографии, МР-флебографии, прямой рентгеновской флебографии и внутрисосудистом ультразвуковом исследовании. Освещается вопрос функциональной оценки венозного оттока в норме, при обструкции и его изменения после вмешательства. В заключение формулируются основные положения по диагностике хронической венозной обструкции.

**Ключевые слова:** венозная обструкция, нетромботическая обструкция, посттромботическая обструкция, венозное стентирование.

## DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CHRONIC VENOUS OBSTRUCTION: CONSENSUS STATEMENT OF THE RUSSIAN EXPERTS (PART 1)

*Lobastov K.V.<sup>1</sup>, Bondarchuk D.V.<sup>2</sup>, Borsuk D.A.<sup>3</sup>, Bredikhin R.A.<sup>4</sup>, Bukina O.V.<sup>5</sup>, Pankov A.S.<sup>6</sup>, Porembskaya O.Ya.<sup>7</sup>, Sonkin I.N.<sup>8</sup>, Schastlivtsev I.V.<sup>1</sup>, Tauraginskii R.A.<sup>9</sup>*

<sup>1</sup>*Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow Russia*

<sup>2</sup>*Medical Institute named after Berezin Sergey (MIBS), Saint Petersburg, Russia*

<sup>3</sup>*Clinic of Phlebology and Laser Surgery "Vasculab" Ltd, Chelyabinsk, Russia*

<sup>4</sup>*Interregional Clinic and Diagnostic Center, Kazan, Russia*

<sup>5</sup>*Derzhavin Tambov State University, Tambov, Russia*

<sup>6</sup>*Clinical Hospital №1 of the Administrative Department of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia*

<sup>7</sup>*North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia*

<sup>8</sup>*Clinical Hospital «Russian Railways-Medicine», St. Petersburg, Russia*

<sup>9</sup>*International Institution of Health Care and Additional Education - Research Institute of Clinical Medicine, Irkutsk, Russia*

**Abstract.** This consensus statement of Russian experts is based on a review of the relevant literature on the prevalence, diagnosis, and treatment of non-thrombotic and post-thrombotic venous obstruction, as well as management of patients after venous stenting. In the Part 1 we discussed the clinical manifestations of venous obstruction, the role of duplex ultrasound scan, CT venography, MR venography, direct venography, and intravascular ultrasound scan, as well as typical findings obtained by using these methods. The authors mentioned the functional assessment of venous outflow in healthy subjects and in those with obstruction and changes in them after the intervention. In conclusion, the authors formulated the suggestions for clinical recommendations on the diagnosis of chronic venous obstruction.

**Keywords:** *venous obstruction, non-thrombotic obstruction, post-thrombotic obstruction, venous stenting.*

### Введение

История представлений о венозной обструкции уходит корнями в начало XX в., однако истинный интерес к проблеме возник в 1980–90-е гг., когда была предложена процедура венозного стентирования. С тех пор количество имплантированных стентов прогрессивно увеличивается, а показания к интервенции расширяются. Появление новых диагностических возможностей (КТ-флебография, МР-флебография, внутрисосудистое ультразвуковое исследование) позволило выявить крайне высокую распространенность венозной обструкции в популяции (до 80 %), что требует специализированного подхода к оценке ее гемодинамического и клинического значения. Дополнительным стимулом к развитию названного направления является разработка и внедрение в клиническую практику специальных венозных стентов, которые обещают быть более эффективными и безопасными при коррекции хронической обструкции. Между тем следует учитывать относительно молодой возраст пациентов и высокую продолжительность предстоящей жизни, которая в большинстве случаев превышает длительность

периода наблюдения за судьбой ранее имплантированных венозных стентов, что требует выработки взвешенного подхода к определению показаний для вмешательства.

На сегодняшний день в отечественной литературе появляются первые публикации с результатами венозного стентирования при отсутствии каких-либо клинических рекомендаций или согласительных документов от профессиональных сообществ. Представленный документ является первым опытом анализа разрозненных литературных данных с целью формирования объективных представлений о состоянии проблемы в мире. Он сформирован экспертами, принимающими непосредственное участие в диагностике, лечении и последующем ведении пациентов с венозной обструкцией. Документ представляет собой результат систематического поиска литературы в доступных базах данных с последующим критическим их анализом и формулировкой основных положений. Последние могут стать основой для формирования клинических рекомендаций.

В документе освещены вопросы эпидемиологии нетромботической и тромбо-

тической венозной обструкции, чувствительности и специфичности различных методов диагностики (ультразвуковое ангиосканирование, КТ- и МР-флебография, контрастная флебография, внутрисосудистое ультразвуковое исследование), предложены возможные диагностические алгоритмы, изучены основные показания к имплантации венозных стентов, рассмотрены технические аспекты выполнения вмешательства, представлены сравнительные характеристики современных венозных стентов, приведены технические и клинические результаты интервенций, обсуждены частные вопросы стентирования при остром венозном тромбозе, тазовой венозной недостаточности, поверхностном рефлюксе, представлены алгоритмы ведения пациентов после операции, а также тактика последующей антикоагулянтной терапии.

Документ может быть полезен всем специалистам, принимающим участие в лечении пациентов с венозной обструкцией.

### **Общие сведения о венозной обструкции**

Обструкция венозного сегмента (от лат. *obstructio* — «препятствие») представляет собой сужение (стеноз) или полное перекрытие (окклюзия) просвета вены, препятствующее оттоку венозной крови. На сегодняшний день до конца непонятно, какую степень венозной обструкции считать гемодинамически значимой. Необходимо учитывать, что критерии, используемые для оценки артериального стеноза, неприменимы к венам. В отличие от артерий, где важным параметром является перфузия тканей за местом сужения, важнейшим параметром оценки венозного стеноза является давление перед ним. Кроме того, сегодня не существует методов диагностики, дающих полноценное понимание венозной гемодинамики. Компенсаторные возможности коллатерального русла — еще одно различие упомянутых выше сосудистых бассейнов. В то же время стентирование илиокавального венозного сегмента под контролем внутрисосудистого ультра-

звукового исследования (ВСУЗИ) показало, что обструкция вен данной локализации и вызванная этим хроническая венозная гипертензия в тканях, находящихся дистальнее места обструкции, играют важную роль в формировании клинических проявлений хронического заболевания вен (ХЗВ), в частности отека, боли, трофических нарушений кожного покрова и мягких тканей нижних конечностей, а также различных симптомов со стороны органов малого таза.

Результатом восстановления просвета вен становится значительное снижение интенсивности боли, отека, тяжести заболевания по шкале VCSS (Venous Clinical Severity Score — балльная шкала для оценки степени тяжести хронического заболевания вен), улучшение качества жизни, а также заживление венозных язв у большинства пациентов, в том числе при сохранении ассоциированного рефлюкса. Таким образом, нарушение оттока в илиокавальном венозном сегменте вносит существенный вклад в патогенез ХВН (хроническая венозная недостаточность — *venous outflow fraction*), включая образование трофических язв. Кроме хронических осложнений, по данным целого ряда исследований, обструкция подвздошных вен, в частности за счет экстравазальной артериальной компрессии, является независимым фактором риска развития первичного и повторного венозного тромбоза.

Ввиду того, что шанс на успешное лечение высок, а осложнения встречаются достаточно редко, эндоваскулярные вмешательства стали методом выбора у большинства отобранных по показаниям пациентов.

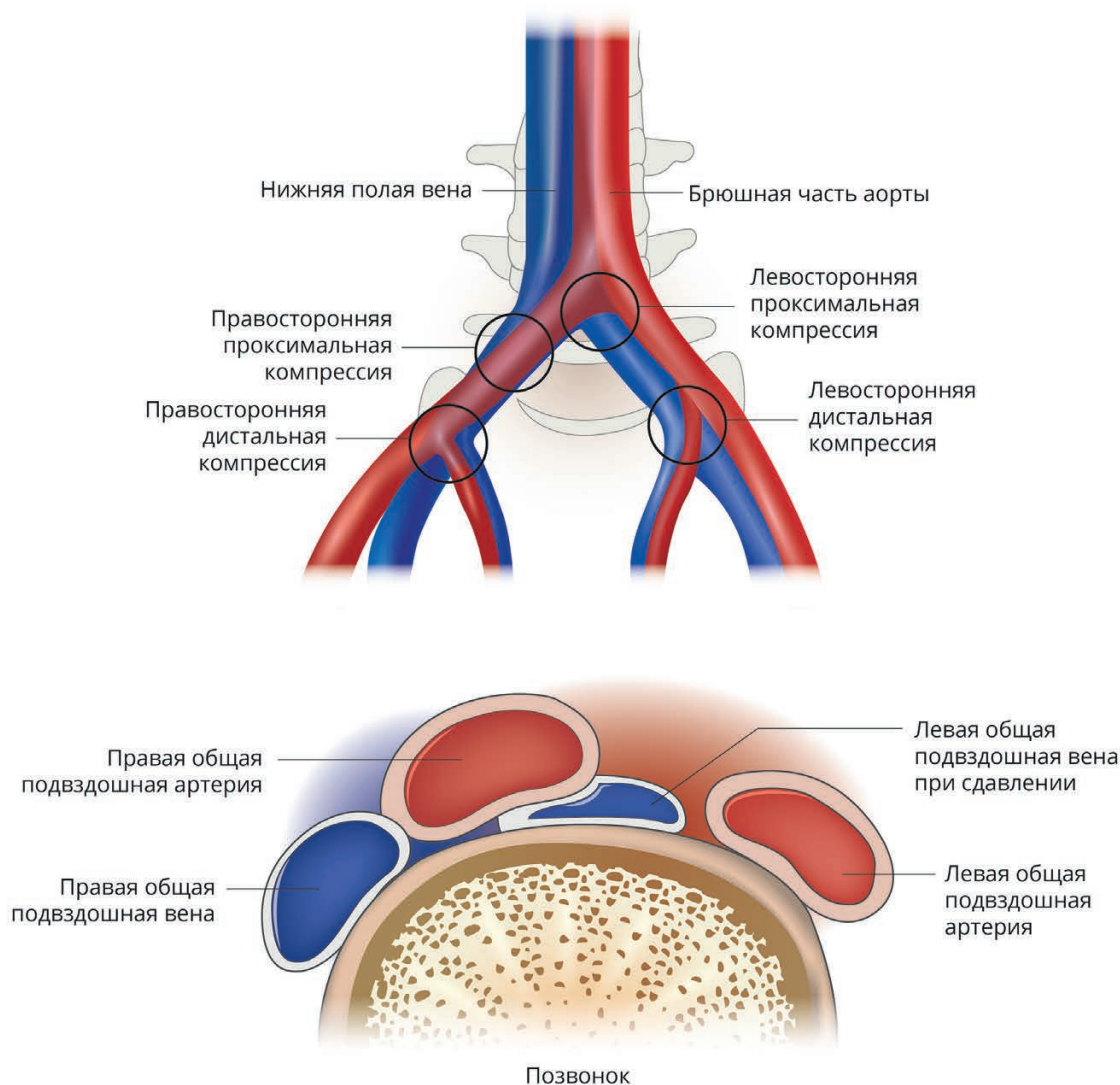
### **Нетромботическая венозная обструкция**

Нетромботическая венозная обструкция (НТВО, *non-thrombotic iliac vein lesion*, NIVL) представляет собой препятствие оттоку венозной крови ввиду причин, не связанных с перенесенным тромбозом вен данной локализации.

Хорошо известно, что тромбоз глубоких вен (ТГВ), как и ХВН, развивается чаще на левой нижней конечности. Еще в 1856 г. Virchow предполагал, что причиной этого является компрессия левой подвздошной вены правой подвздошной артерией [1]. В 1908 г. McMurrich продемонстрировал изменения внутри левой подвздошной вены, сужающие ее просвет в точке артериального пересечения [2]. С середины XX в. подобные компрессионные поражения вошли в клиническую практику под названием синдрома Мея — Тернера или Кокетта, которые достаточно часто используются как синонимы [3–6]. При этом уменьшение просвета вены может быть вызвано не только непосредственным сдавлением ее извне, но и формировани-

ем внутри фиброзных перемычек, утолщений или «шпор», являющихся следствием хронической травматизации стенки сосуда. Поскольку современные методы визуализации не всегда могут различить внешние и внутренние причины поражения с достаточной степенью достоверности, предлагается использовать термин «нетромботическая обструкция», применимый к обоим типам поражения. В то же время по результатам аутопсий известно, что внешняя компрессия встречается чаще, чем наличие внутренних перемычек и мембран [7].

Классической зоной экстравазальной компрессии является перекрест левой общей подвздошной вены с правой общей подвздошной артерией (рис. 1).



**Рис. 1.** Типичные механизмы возникновения и зона расположения нетромботической обструкции подвздошных вен

Однако достаточно часто артерии могут сдавливать как общие, так и наружные подвздошные вены на любом уровне с обеих сторон, особенно в зонах бифуркаций [8–10]. Так, Aurshina A. и соавт. при изучении локализации 244 венозных обструкций, подтвержденных при ВСУЗИ, отметили наиболее частое поражение проксимального сегмента левой общей подвздошной вены (38,7 %) и среднего сегмента правой наружной подвздошной вены (29,1 %) и относительно редкую встречаемость патологии дистального отдела наружной подвздошной вены слева (3,2 %) и справа (7,5 %) [9]. Кроме того, необходимо помнить и о других причинах сдавления вены извне, а также о различных вариантах венозных аномалий (табл. 1) [11, 12]. Отдельно стоит упомянуть о возможной диффузной компрессии подвздошных вен жировой клетчаткой у пациентов с избыточной массой тела. Так, по данным Raju et al., двусторонние клинические проявления ХВН отмечались в 2 раза чаще у пациентов с ожирением по сравнению с больными без него [13].

Другим вариантом нетромботического поражения в системе нижней полой вены является синдром аорто-мезентериальной компрессии, также известный как синдром «щелкунчика», «пинцета», nutcracker syndrome. Наиболее частый, «передний», вариант представлен сдавлением левой

почечной вены между брюшной аортой и верхней брыжеечной артерией. Однако в клинической практике можно встретить и «задний» вариант, когда левая почечная вена проходит позади аорты, попадая в пространство между ней и позвоночником. Подобные компрессионные синдромы могут быть бессимптомными, а также проявляться расширением гонадных вен, синдромом тазового венозного полнокровия или вызывать тяжелые последствия почечной венозной гипертензии, такие как гематурия и протеинурия [14–16]. В то же время сегодня до конца неясно, что первично, а что вторично в генезе данного заболевания. Так, в литературе можно встретить работы, выделяющие синдром «псевдощелкунчика». Суть заключается в том, что эмболизация левых гонадных вен может увеличить поток крови от левой почки непосредственно в нижнюю полую вену, после чего верхняя брыжеечная артерия поднимается над левой почечной веной, устраняя эффект обструкции [17–19].

Достоверная оценка истинной распространенности нетромботической венозной обструкции (НТВО) в общей популяции затруднена ввиду ее частого бессимптомного течения. Так, у лиц без признаков ХЗВ можно обнаружить стеноз подвздошной вены, степень которого достоверно не отличается или может быть выше, чем у па-

Таблица 1

**Причины нетромботической венозной обструкции**

<b>Компрессия артериями</b>	<b>Другие причины</b>
Синдром Мея — Тернера	Повреждение при хирургическом вмешательстве или лучевой терапии
Аневризмы артерий	Фиброз забрюшинного пространства
Извитость артерий	Опухоли/кисты
Артериальный кальциноз	Абсцессы/флегмоны
Артериальные шунты	Ожирение/асцит
	Постоперационные гематомы
	Остеофиты
	Миома/беременность
	Синдром Киппеля — Треноне/атрезии

циента с симптомами патологии венозного оттока [20–22]. Величина стеноза, приводящая к изменениям гемодинамики, а также компенсаторные возможности коллатерального русла характеризуются широкой индивидуальной вариабельностью. Таким образом, остается открытым вопрос, какую НТВО считать патологией, а не просто анатомической находкой, особенно у лиц без симптомов и признаков ХЗВ.

В большинстве случаев НТВО на протяжении длительного времени протекает бессимптомно. Однако ввиду хронического повышения амбулаторного венозного давления у части больных могут появляться признаки и симптомы ХВН, а также явления тазового венозного полнокровия [10, 11, 14, 23–25]. Наиболее опасным последствием экстравазальной компрессии подвздошных вен является увеличение риска развития первичных и повторных эпизодов ТГВ, особенно у пациентов, имеющих другие факторы риска, включая прием комбинированных оральных контрацептивов [26–30]. Присутствие НТВО также может способствовать неудачам медикаментозного или эндоваскулярного лечения острого венозного тромбоза и увеличивать риск развития посттромботического синдрома [31–33].

May и Thurner предполагали, что названный синдром является приобретенным, так как чаще всего наблюдается у здоровых людей во второе — четвертое десятилетия, когда он может стать причиной развития осложнений [3, 6]. Интересно, что последующие исследования с применением КТ-флебографии подтвердили прямую взаимосвязь между давностью ХЗВ и степенью венозной обструкции [34]. Литературные данные весьма противоречивы в отношении эпидемиологии и частоты верификации НТВО. Исследования характеризуются малым числом наблюдений, часто носят ретроспективный характер и используют различные способы визуализации и количественной оценки степени стеноза при отсутствии утвержденного стандарта. В то же время анализ имеющихся сведений позволяет проследить опре-

деленные закономерности, которые отражены в табл. 2.

Частота регистрации НТВО в общей популяции колеблется в широких пределах (0–80 %) и зависит в первую очередь от выбранного метода верификации и порогового значения стеноза, принятого клинически значимым. На сегодняшний день нет однозначных данных, позволяющих утверждать, кто больше предрасположен к наличию венозной обструкции — мужчины или женщины. Одни работы демонстрируют не только более частое обнаружение патологии у женщин [9, 30, 34, 35], но и наличие у них более высокой степени компрессии, которая имеет тенденцию увеличиваться с возрастом [30, 36]. Другие исследования указывают на преобладание мужчин среди лиц с верифицированной НТВО [10], в особенности правосторонней локализации [37]. Левостороннее поражение традиционно считается доминирующим и характеризуется более высокими степенями стеноза по сравнению с правосторонним [9, 10, 37, 38]. Между тем правосторонняя НТВО встречается нередко и ассоциируется с развитием ипсилатерального венозного тромбоза [9, 37].

Роль нетромботической венозной обструкции у пациентов с хроническими заболеваниями вен окончательно не определена. Частота выявления патологии в названной популяции варьирует в широких пределах (11,6–53,3 %), но при этом отсутствует какая-либо достоверная связь между степенью обструкции и выраженностью клинической симптоматики ХЗВ [23, 35] или частотой развития ипсилатеральной варикозной болезни [38]. Как бы то ни было, но лица с наличием симптоматических форм верифицированной НТВО чаще страдают рецидивом варикозного синдрома и демонстрируют худший ответ при использовании стандартных методов лечения [34, 39]. Дополнительным признаком ухудшения венозного оттока при наличии НТВО является увеличение числа перфорантных вен, их диаметра, а также времени рефлюкса по ним по мере увели-

Таблица 2

## Частота выявления НТВО при различных клинических состояниях

Автор, год	Число и характеристика обследованных лиц	Метод выявления НТВО	Частота НТВО
Общая популяция			
Kibbe M.R., 2004 [36]	50 пациентов с болями в животе без ХЗВ и ТГВ	КТ-флебография: стеноз >50 %	24 %
Oguzkurt L., 2008 [20]	34 здоровых добровольца	КТ-флебография: стеноз >70 %	0 %
Nazzal M., 2015 [35]	300 бессимптомных пациентов, прошедших КТ исследование	КТ-флебография: стеноз >70 %	30,6 %
Wu M.K., 2016 [28]	500 здоровых добровольцев	КТ-флебография: стеноз >50 %	8,8 %
Chen F., 2016 [37]	200 бессимптомных пациентов, прошедших КТ исследование	КТ-флебография: стеноз >50 %	13,5 % — справа; 45,0 % — слева
Cheng L., 2017 [30]	500 пациентов без симптомов ХЗВ	КТ-флебография: стеноз >50 %	9,8 %
Van Vuuren T., 2018 [22]	20 здоровых добровольцев	Флебография: стеноз >50 %	80 %
Пациенты с ХЗВ			
Raju S., 2006 [10]	4026 пациентов с ХЗВ	ВСУЗИ: стеноз >50 %	11,6 %
Marston W., 2011 [41]	78 пациентов с ХЗВ класса C5-6	КТ/МР-флебография: стеноз >50 %	37 %
Liu Z., 2014 [42]	324 пациента с симптоматической формой ХЗВ	ВСУЗИ: стеноз >50 %	14,8 %
Dziedziuchowicz Ł., 2016 [38]	33 пациента с первичной варикозной болезнью	ВСУЗИ: стеноз >50 %	39–51 %
Liu P., 2018 [34]	120 пациентов с ХЗВ	КТ-флебография: стеноз >50 %	53,3 %
Пациенты с венозным тромбозом			
Chung J.W., 2004 [43]	56 больных с острым подвздошно-бедренным тромбозом	КТ-флебография: все венозные аномалии, включая НТВО	80 %
Oguzkurt L., 2008 [20]	34 больных с острым подвздошно-бедренным тромбозом	КТ-флебография: стеноз >70 %	68 %
Chen F., 2016 [37]	32 больных с правосторонним ТГВ	КТ-флебография: стеноз >50 %	15,6 %
Chen F., 2016 [37]	47 больных с левосторонним ТГВ	КТ-флебография: стеноз >50 %	17,0 %

чения степени стеноза левой подвздошной вены [40].

Отдельный интерес представляет взаимосвязь между ожирением, ХВН и венозной обструкцией. Считается, что компрессия вен под действием повышенного внутрибрюшного давления может являться механизмом обструкции у каждого десятого больного с ожирением [13]. В то же время установлено, что средняя степень стеноза у пациентов с нормальной массой тела значительно выше, чем у пациентов с ожирением, а частота регистрации клинически значимых стенозов (более 70 %) не различается между ними. Тем не менее пациенты с избыточной массой тела чаще

имеют симптоматические формы ХЗВ, а больные ожирением III степени характеризуются более высоким риском развития отека нижних конечностей [35].

Взаимосвязь между венозной обструкцией и риском тромбоза изучена наилучшим образом. В популяции больных с проксимальным ТГВ, подвергающихся тромболизису или тромбэктомии, частота верификации НТВО достигает 50–80 % [20, 27, 31, 32, 44–46]. Было рассчитано, что уменьшение диаметра подвздошной вены на каждый миллиметр увеличивает шанс на возникновение венозного тромбоза в 1,7 раз [29]. Более того, в рамках проспективных наблюдений установлено,

что наличие венозной обструкции является независимым предиктором развития ТГВ, увеличивающим риск его возникновения в 10 раз на протяжении 1 года наблюдения [28, 30].

### **Посттромботическая венозная обструкция**

Посттромботическая венозная обструкция (ПТВО) представляет собой препятствие оттоку венозной крови из-за изменений внутри просвета вен, вызванных перенесенным ранее тромбозом.

В зависимости от степени реканализации тромба, изменения могут быть представлены окклюзией, стенозами разной степени выраженности, внутрипросветными каналами внутри тромба, посттромботическими синехиями или трабекулами, склеротическими изменениями стенок вен, а в редких случаях даже отложениями солей кальция [47–51]. Отдельным вариантом ПТВО является стеноз Рокитанского, представляющий собой диффузный циркулярный фиброз просвета вены при отсутствии типичных неровностей контуров и коллатералей, что создает трудности в его диагностике с помощью традиционных методов исследования. Частота встречаемости подобного стеноза может достигать 1,5 % всех пациентов с поражениями подвздошных вен [52]. Наличие венозной обструкции является важным фактором риска формирования посттромботического синдрома (ПТС), увеличивая риск возникновения осложнения в 1,6–2,1 раза [51].

Истинные сведения о распространенности ПТВО в популяции отсутствуют в связи с тем, что основное внимание исследователей привлекает формирующийся после венозного тромбоза комплекс симптомов и признаков ХЗВ, обозначающийся как посттромботический синдром. Частота регистрации последнего через 10–15 лет после эпизода ТГВ достигает 20–50 %, с формированием трофических нарушений в 3–4 % случаев [53–56]. Возникновение ПТС тесным образом связано с полнотой реканализации пораженных венозных сегментов

и сохранением стойкой резидуальной венозной обструкции, частота регистрации которой варьирует в широких пределах (25–70 %) в зависимости от критериев и срока диагностики [57–62]. При этом после перенесенного подвздошно-бедренного венозного тромбоза обструкция проксимальных сегментов может сохраняться в 70–90 % случаев на протяжении от 6 месяцев до 5 лет [63, 64], что находит отражение в высокой частоте регистрации перемежающейся венозной хромоты, достигающей 44 % [65]. При изучении распространенности венозной обструкции в популяции пациентов с прогрессивными формами ХЗВ до 40–50 % всех поражений подвздошных вен имеет посттромботический генез, а наличие тромбоза в анамнезе является независимым предиктором более тяжелого стеноза [10, 41].

### **Методы диагностики**

#### **1. Клинические проявления**

Проявления нетромботической и посттромботической венозной обструкции носят неспецифический характер и представлены стандартными субъективными симптомами и объективными признаками хронического заболевания вен.

На сегодняшний день субъективные вено-специфические симптомы ясно определены и включают венозную боль, ощущение пульсации, чувство стеснения или сдавления, тяжесть, утомляемость, ощущение отека, судороги, кожный зуд, беспокойство в ногах, покалывание, чувство жара или жжения [66]. Все описанные симптомы носят неспецифический характер и с той или иной частотой сопровождают любую форму ХЗВ.

Наиболее частым субъективным симптомом хронической венозной обструкции является боль. Она часто носит диффузный распирающий характер, имеет высокую интенсивность (3 и более баллов по ВАШ), требует регулярного приема фармакологических средств и ограничивает физическую активность [10, 67]. В то же время она хорошо купируется путем выполнения



венозного стентирования, что определяет относительную специфичность названного симптома [67, 68].

Разновидностью венозной боли может быть перемежающаяся венозная хромота, которая описывается как боль или ощущение распирания, локализующееся в области голени, бедра или ягодиц, возникающее во время ходьбы или бега, купирующееся прекращением движения и приданием конечности возвышенного положения [66]. Несмотря на кажущуюся редкость названного симптома, перемежающаяся венозная хромота при проведении стандартизированного тредмил-теста может быть зарегистрирована у 44 % пациентов в отдаленном периоде после проксимального венозного тромбоза [65]. Венозная хромота считается патогномичным симптомом хронической обструкции подвздошных вен, однако ее следует отличать от нейрогенной венозной хромоты, связанной со сдавлением в позвоночном канале конского хвоста расширенными сосудами венозного сплетения, которые могут быть обнаружены при проведении КТ или МРТ [69].

Объективные симптомы хронической венозной обструкции описываются в соответствии с классами ХЗВ по CEAP (Clinical, Etiologic, Anatomic, Pathophysiologic — классификация хронических заболеваний вен, версия 2004 г.) и могут быть представлены сосудистыми звездочками и ретикулярными венами (C1), варикозными венами (C2), хроническим венозным отеком (C3), гиперпигментацией, венозной экземой (C4a), липодерматосклерозом, белой атрофией (C4b), зажившей (C5) или открытой (C6) венозной трофической язвой [70, 71].

Среди всех больных, подвергшихся венозному стентированию в рамках когортных исследований, клинический класс C0 и C1 встречался менее чем в 1 % случаев [72]. Все описанные пациенты имели интенсивный болевой синдром и явления перемежающейся хромоты в качестве основного проявления заболевания и показания к интервенции.

Пациенты с наличием варикозных вен (C2) составили 8 % среди всех лиц, подвергшихся венозному стентированию [72]. Помимо варикозных вен большинство описанных больных имело интенсивные венозные боли и (или) перемежающуюся венозную хромоту. Между тем варикозные вены могут выполнять функцию коллатерального венозного оттока и компенсировать явления венозной недостаточности вплоть до формирования бессимптомных или малосимптомных форм. Основными сосудами в подобных случаях являются вены передней брюшной стенки, лобка и промежности. В то же время наличие коллатеральных расширенных вен ассоциируется с выявлением более тяжелого стеноза при выполнении внутрисосудистого ультразвукового исследования [73]. Другими путями коллатерального оттока при подвздошном стенозе могут стать вены малого таза с развитием их варикозной трансформации и пельвио-перинеального рефлюкса. Проведенные исследования продемонстрировали наличие стеноза подвздошных вен у 80 % женщин с явлениями тазового венозного полнокровия, более половины из которых имели признаки ХЗВ, в том числе клинический класс C2 регистрировался в 20–30 % случаев [74].

Таким образом, предполагать наличие венозной обструкции следует при обнаружении атипичных варикозных притоков, локализующихся на передней брюшной стенке, в паховой и лобковой области, в промежности, а также при наличии признаков пельвио-перинеального рефлюкса, отражающего варикозное расширение вен малого таза.

Как бы то ни было, но чувствительность и специфичность названных симптомов в отношении хронической венозной обструкции до сих пор не определена.

Хронический венозный отек (C3) в качестве показания к венозному стентированию обнаруживается у 42 % пациентов [72]. В соответствии с современными представлениям под перитибальным отеком следует понимать наличие симптома вдавления (ямки), возникающей при надавлива-

нии на мягкие ткани голени в области нижней трети, позади медиальной лодыжки, а также в области тыла стопы [75, 76]. Также отек может быть констатирован при разнице маллеолярного периметра пораженной и здоровой конечности на 2 мм и более [76]. Следует иметь в виду, что при наличии хронической обструкции подвздошных вен отек подкожной клетчатки с ямкой на ноге может отсутствовать, но при этом определяется общее увеличение нижней конечности в объеме, достигающее бедра и даже ягодиц [11]. Хронический венозный отек частично или полностью регрессирует после выполнения венозного стентирования, что подтверждает его тесную связь с обструкцией [67].

Трофические нарушения доминируют среди всех объективных симптомов ХЗВ у пациентов, подвергающихся стентированию, и регистрируются в 49 % случаев [72]. При этом изменения кожи без язвы (С4) наблюдаются у 22 % пациентов, зажившая венозная язва (С5) встречается у 7 % больных, а открытая язва (С6) — в 20 % наблюдений. Венозное стентирование положительным образом сказывается на течении трофических нарушений, в частности ассоциируется с купированием венозного дерматита [77], высоким рейтингом заживления венозных язв и относительно низкой частотой их повторного возникновения [67]. Как бы то ни было, но при наличии трофических язв чаще обнаруживается комбинация венозной обструкции и рефлюкса, а изолированная обструкция чаще проявляет себя болью и отеком [8, 68, 78].

Другим проявлением хронической венозной обструкции может служить спонтанный рецидивирующий целлюлит, явления которого хорошо купируются, а риск повторного возникновения существенно снижается после выполнения венозного стентирования [79].

Таким образом, основными объективными признаками, позволяющими заподозрить нетромботическую и посттромботическую венозную обструкцию являются отек нижних конечностей (в том числе без ямки на ноге, но с увеличением диа-

метра конечности) и наличие трофических нарушений и (или) рецидивирующего целлюлита, в особенности при отсутствии рефлюкса по поверхностным и глубоким венам или других возможных причин появления названных признаков.

При возникновении обоснованных клинических подозрений на наличие венозной обструкции следует обратиться к инструментальным методам диагностики.

### **2. Ультразвуковое ангиосканирование (УЗАС)**

Ультразвуковое исследование является простым неинвазивным методом диагностики патологии венозного оттока, который позволяет обнаружить специфические признаки венозной обструкции, а также исключить другие возможные причины наличия вено-специфических симптомов и признаков, в частности рефлюкс по поверхностным и глубоким венам. К сожалению, ультразвуковые критерии венозной обструкции характеризуются крайне низкой чувствительностью, что ограничивает возможности метода в окончательной верификации диагноза.

К невалидированным ультразвуковым критериям обструкции подвздошных вен относят признаки коллатерального кровотока, которые могут быть обнаружены на передней брюшной стенке или в малом тазу. В частности, спонтанный ретроградный кровоток через несостоятельное сафено-фemorальное соустье на эпигастральную вену и ее расширенные притоки или ретроградный кровоток, обнаруженный на внутренней подвздошной вене, могут свидетельствовать о наличии значительного стеноза или окклюзии подвздошных вен. В одном исследовании ретроградный кровоток по эпигастральной вене явился критерием подтвержденной венозной обструкции у каждого из 15 пациентов и во всех случаях исчез после выполнения венозного стентирования [80]. Таким образом, чувствительность названного признака может достигать 100 % при отсутствии сведений о специфичности.

Первым валидированным ультразвуковым критерием, позволяющим заподо-

зритель хроническую обструкцию подвздошных вен, является монофазный характер кровотока на общей бедренной вене (отсутствие связи с циклами дыхания). Считается, что подобные изменения наиболее характерны для стеноза подвздошных вен на 80 % и более. Встречаемость признака составляет 63–77 % при стенозе более 80 % и 0–8 % при стенозе менее 50 % [41, 81]. Таким образом, критерий характеризуется сочетанием высокой чувствительности, достигающей 97–100 %, и низкой специфичности, не превышающей 63–77 % даже для выраженного стеноза.

Другим ультразвуковым признаком, позволяющим заподозрить обструкцию подвздошных вен, является рефлюкс на общей бедренной вене. На примере пациентов с венозными трофическими язвами было показано, что наличие рефлюкса длительностью более 1,0 секунды с чувствительностью 90 % и специфичностью 29 % предсказывает наличие обструкции подвздошных вен. Между тем увеличение порогового значения продолжительности рефлюкса до 2,0 с ассоциируется со снижением чувствительности до 80 %, но увеличением специфичности до 75 % [82].

Высокоспецифичным ультразвуковым критерием обструкции подвздошных вен является наличие высокого градиента скорости между престенотической зоной и точкой стеноза. Было показано, что если линейная скорость кровотока в месте стеноза в 2,5 раза и более превышает аналогичный показатель в престенотической области, то с чувствительностью 76 % и специфичностью 100 % возможно предсказать наличие венозной обструкции [83]. Между тем использование описанного критерия требует прямой ультразвуковой визуализации подвздошных вен и зоны стеноза, что возможно не во всех случаях.

Дополнительными ультразвуковыми признаками хронической обструкции подвздошных вен могут служить индекс скорости, индекс потока и степень обструкции [81].

Индекс скорости определяется как отношение пиковых скоростей кровотока,

измеренных на бедренной вене пораженной и контрлатеральной конечностей. Его значение менее 0,9 с чувствительностью 88 % и специфичностью 87 % предсказывает наличие обструкции подвздошных вен.

Индекс потока определяется как отношение объемных скоростей кровотока, измеренных на пораженной и контрлатеральной конечностях. Его значение менее 0,7 с чувствительностью 79 % и специфичностью 88 % предсказывает наличие хронической обструкции.

Степень обструкции определяется как отношение минимального и максимального диаметра пораженного венозного сегмента. Его значение менее 0,5 с чувствительностью 75 % и специфичностью 96 % предсказывает наличие венозной обструкции.

Все названные критерии должны определяться в горизонтальном положении тела пациента с опущенным ножным концом кушетки на 30° (положение, обратное Тренделенбургу).

Таким образом, обнаружение перечисленных ультразвуковых признаков позволяет с высокой долей вероятности предположить наличие хронической венозной обструкции. Между тем результаты УЗАС не могут служить основанием для определения лечебной тактики и выставления показаний к венозному стентированию. Верификация патологии должна проводиться с использованием более чувствительных методов диагностики.

### **3. Рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография КТ-флебография**

Контрастная (непрямая) КТ-флебография является доступным методом визуализации вен малого таза и забрюшинного пространства, позволяющим достоверно верифицировать наличие хронической обструкции [20, 28, 30, 34–37, 43, 84, 85]. Она дает шанс подробно оценить вариабельность анатомии венозного русла в зоне интереса, ее изменения при различных патологических состояниях благодаря отсутствию артефактов потока, широким возможно-

стям постпроцессинга полученных изображений и построения информативных 3D-реконструкций. КТ-флебография является неинвазивным методом диагностики, обладает возможностью охвата большой анатомической зоны, не требует длительного времени для выполнения исследования, дает возможность комбинировать данные с артериальной и венозной фаз контрастирования. Между тем добиться достаточной визуализации венозного просвета удастся не всегда вследствие разведения контрастного препарата при рециркуляции по кровеносному руслу. Поэтому важно рассчитать и применить временные параметры исследования: для различных анатомических областей время задержки начала сканирования от момента введения контрастного препарата будет отличаться, так же как и его объем.

КТ-флебография позволяет верифицировать сдавление вены извне за счет артерии или других объемных образований за счет отека или фиброза забрюшинной клетчатки, выявить наличие коллатералей на брюшной стенке, в малом тазу и забрюшинном пространстве, определить гипоплазию сосуда, а также произвести трехмерную реконструкцию артериального и венозного русла [85].

Модификацией стандартного исследования является восходящая (прямая) КТ-флебография с введением контрастного вещества непосредственно в вены нижней конечности, которая позволяет выполнять точную трехмерную реконструкцию зоны интереса, в том числе с изучением архитектоники коллатеральной сети [86]. Методика обеспечивает высококачественную визуализацию сосуда при использовании контрастного препарата в высоком разведении. Благодаря этому суммарная доза вводимого контраста уменьшается по сравнению с непрямой КТ-флебографией. Несмотря на хорошее контрастирование, не всегда удается визуализировать одновременно все венозные сосуды, в особенности коллатеральные ветви. Поэтому исследование рекоменду-

ется проводить поэтапно, контрастируя глубокие и поверхностные вены каждого сосудистого сегмента последовательно путем наложения жгута. В этом случае методология выполнения исследования приближается к прямой флебографии. В зависимости от анатомической зоны интереса, жгут накладывается либо над голеностопным суставом, либо выше, на уровне нижней трети бедра, с целью увеличения скопления контраста в глубоких венах.

В связи с отсутствием общепринятого стандарта для верификации хронической венозной обструкции чувствительность и специфичность КТ-флебографии до сих пор оценена. Как бы то ни было, но в сравнении с флебографией и стандартным УЗАС методика демонстрирует большую диагностическую ценность в отношении выявления НТВО и определения ее причины [34].

Диагностическим критерием при выполнении названного исследования является прямое обнаружение окклюзии или стеноза, степень которого возможно измерить стандартным способом с применением программного обеспечения. Преимуществом КТ-флебографии является возможность визуализации стенки сосуда, а не только его контрастированного просвета.

Метод позволяет обнаружить тромботические массы или посттромботические включения в просвете сосуда, определить состояние его стенок, измерить степень стеноза, выявить признаки экстравазальной компрессии, определить причину венозной деформации.

Тромботические массы выглядят как гиподенсные зоны (дефекты наполнения) на фоне контрастированного просвета сосуда. Полученное изображение дает возможность определить локализацию тромба, его размеры, протяженность, а также оценить степень венозной обструкции.

Посттромботические изменения могут быть представлены линейными гиподенсными дефектами наполнения на фоне контрастированного просвета вены, что дает возможность установить их локализацию,

протяженность и рассчитать степень сосудистого стеноза.

При экстравазальной компрессии на КТ-флебограммах можно определить место сдавления вены, отметить деформацию просвета сосуда, возможное изменение его хода при отсутствии явных дефектов наполнения. Между тем, учитывая малую межтканевую контрастность метода, не всегда удастся достоверно определить состояние паравазальных тканей в зоне интереса.

При хронической обструкции КТ-флебография играет важную роль в изучении венозных коллатералей, их сложной и варибельной анатомии, особенно при использовании 3D-реконструкций. Метод дает возможность получить 3D-изображения венозного русла нескольких смежных анатомических областей, что является несомненным преимуществом с учетом большой протяженности поля для сканирования.

Другой особенностью метода является отсутствие необходимости повторного сканирования для получения изображения зоны интереса в нескольких проекциях, что характерно для традиционной рентгеновской флебографии. При проведении последней изображение получается плоскостным и двухпроекционным, а для формирования остальных проекций требуется изменение положения или ротация конечности, движение стола, повторное введение контрастного препарата и включение рентгеновской трубки.

Недостаток метода заключается в том, что проведенные клинические исследования демонстрируют ограниченные возможности КТ-флебографии в разделении физиологической и патологической венозной обструкции. Было показано, что у здоровых добровольцев степень стеноза подвздошной вены колеблется от 0 до 68 % (в среднем — 28 %), а у лиц, перенесших проксимальный венозный тромбоз на фоне НТВО, составляет 45–100 % (в среднем 74 %). Таким образом, имеется большое перекрытие между степенями «физиологического» и «патологического»

стеноза [20]. В то же время выявленная при КТ-флебографии НТВО (более 50 %) явилась независимым предиктором развития симптоматических форм синдрома Мея — Тернера, включающих в себя как признаки ХЗВ, так и ТГВ [28–30].

### **МР-флебография**

В последние десятилетия МР-флебография находит все более широкое применение в рамках диагностики патологии венозного оттока. Наблюдается значительное увеличение количества исследований и рост их диагностической ценности. В настоящее время существует несколько способов для получения МР-изображений вен различной локализации как без контрастного усиления, так и с его помощью, при использовании импульсных последовательностей, многие из которых имеют универсальный характер и могут успешно применяться на любых анатомических областях.

МР-флебография является методом выбора при невозможности проведения традиционной рентгеновской флебографии и КТ-флебографии из-за наличия у пациента аллергии на йодсодержащие препараты.

### **Бесконтрастная МР-флебография**

Бесконтрастная МР-флебография является альтернативой рентгеновской компьютерной томографии и характеризуется сходными возможностями по обнаружению венозной обструкции [85, 87–91]. Для улучшения визуализации вен таза и забрюшинного пространства может быть использовано употребление пациентом черничного или ананасного сока накануне исследования [87]. Методика обеспечивает точное анатомическое изображение вен от уровня голени до нижней полой вены, сопоставимое с таковым при традиционной флебографии, позволяет хорошо визуализировать варикозные вены в области малого таза и производить трехмерную реконструкцию сосудистой сети [85].

Бесконтрастные методики магнитно-резонансного исследования вен можно разделить на изображения «яркой крови» (bright blood) и «темной крови» (dark blood) в зависимости от интенсивности

сигнала сосудов в зоне сканирования. Методики «яркой крови» чаще используются и считаются более надежными.

При проведении бесконтрастной МР-флебографии на полученных изображениях возможна визуализация тромба в просвете сосуда, посттромботических включений с оценкой их локализации, размера, а также изменений венозной анатомии в зоне сканирования. По сравнению с КТ-флебографией названный подход требует больших временных затрат, которые прямо пропорциональны размеру поля для сканирования, что накладывает определенные ограничения.

Тромботические массы при МР-флебографии представляют собой изоинтенсивные или гипоинтенсивные дефекты наполнения на фоне гиперинтенсивного сигнала от кровотока и позволяют оценить свою форму, размер и локализацию.

Посттромботические изменения в просвете вены могут выглядеть линейными гипоинтенсивными структурами на фоне гиперинтенсивного сигнала от кровотока, что дает шанс измерить их протяженность и поперечный размер, а также установить точную локализацию.

Экстравазальная компрессия определяется как сужение просвета сосуда и изменение его хода. Следует учитывать, что методика получения бесконтрастных МР-флебограмм основана на подавлении сигнала от паравазальных тканей с целью улучшения визуализации кровотока. Эта особенность ограничивает достоверную верификацию причины компрессии без дополнительных структурных томограмм и (или) контрастного усиления.

Особую ценность бесконтрастная МР-флебография представляет для диагностики опухолевых тромбов. Методика позволяет оценить точную локализацию, конфигурацию и размеры первичной опухоли, выявить ее распространение за пределы пораженного органа, в том числе в просвет вены, с оценкой протяженности патологического процесса и состояния коллатерального русла.

Разновидностью бесконтрастной МР-флебографии является фазоконтрастная ангиография (phase contrast), позволяющая оценить гемодинамические показатели кровотока (направление и скорость) в каждой отдельной точке сосуда и открывающая возможности для верификации венозного рефлюкса.

К недостаткам бесконтрастной МР-флебографии, помимо упомянутого выше подавления сигнала от паравазальных тканей, относят следующие особенности метода: вероятность появления артефактов потока, которые могут визуальнo симулировать наличие тромба или посттромботических изменений в просвете вены и искажать конфигурацию поперечного сечения сосуда на обработанных изображениях; относительно низкое качество 3D-реконструкции ввиду большой толщины срезов, лежащих в основе ее формирования; невозможность визуализации и оценки сосудистой стенки, так как на томограммах отображается только просвет сосуда; ограниченная достоверность измерения степени сосудистого стеноза и слабая корреляция результатов с рентгеновскими методами визуализации. Последние два недостатка характерны не только для бесконтрастного, но и для контрастного метода исследования. С целью улучшения качества 3D-реконструкций рекомендуется уменьшать толщину срезов и (или) сканировать зоны интереса в нескольких плоскостях, что, однако, приводит к значительному увеличению длительности исследования.

### **Контрастно-усиленная МР-флебография**

МР-флебография с контрастным усилением находит все большее применение в клинической практике. Методика подразумевает болюсное введение контрастного препарата на основе солей гадолиния, не содержащего йода, что является преимуществом для пациентов с аллергическими реакциями на традиционные контрасты. Более того, внутривенное контрастирование позволяет уменьшить время исследования и оценить обе, артериальную и венозную, фазы сосудистого русла

в зоне интереса при относительно небольшой потребности в контрастном веществе. Другим важным преимуществом метода является отсутствие потоковых артефактов, которые могут симулировать патологические изменения венозного просвета.

Диагностические возможности контрастной МР-флебографии позволяют определить наличие или отсутствие тромботических масс и посттромботических изменений в просвете вены, а также идентифицировать экстравазальную компрессию и выявить ее истинную причину.

Тромбоз сосуда определяется как дефект наполнения на фоне контрастированного просвета, что позволяет достоверно оценить его локализацию, размеры, конфигурацию и отношение к коллатеральным ветвям.

Посттромботические изменения представляют собой линейные гипоинтенсивные зоны на фоне контрастированного просвета сосуда. Визуализация подобных тонких структур более убедительна в сравнении с бесконтрастным исследованием и не может быть искажена наличием потоковых артефактов.

МРТ является единственным методом визуализации, обладающим наивысшим межтканевым контрастом, при котором каждый орган имеет собственные сигнальные характеристики, четкие границы и контуры на финальном изображении. Поэтому при изучении экстравазальной компрессии, помимо визуализации сосудистого русла с оценкой степени, уровня и протяженности поражения, появляется возможность для определения состояния окружающих тканей, выявления объемных образований, постоперационных фиброзно-рубцовых изменений, сдавливающих сосуды в зоне сканирования.

При хронической венозной обструкции МР-флебография с контрастным усилением, помимо прямой визуализации пораженного сосуда, дает шанс оценить степень ремоделирования коллатерального русла. Появление расширенных и извитых венозных сосудов вокруг зоны интереса свидетельствует о длительном существо-

вании обструкции и включении механизмов компенсации венозного оттока.

В случае опухолевого тромбоза методика позволяет не только идентифицировать первичную опухоль, но и оценить степень опухолевой инфильтрации по ходу сосуда и состояние коллатеральных путей оттока.

Контрастная МР-флебография может быть выполнена прямым (восходящим) способом по аналогии с КТ-флебографией. Для этого катетеризируют периферические вены стопы или кисти, как правило, обеих конечностей сразу и вводят контраст в высоком разведении, что позволяет уменьшить его общую дозу до 5–10 мл. Для увеличения степени контрастирования глубоких вен и раздельного контрастирования поверхностных сосудов применяются методика наложения жгута.

Основное ограничение МР-флебографии (бесконтрастной и контрастной) по аналогии с КТ-флебографией заключается в невозможности точной дифференцировки между «физиологическим» и «патологическим» стенозом. Более того, для МРТ была продемонстрирована низкая воспроизводимость результатов. При повторном обследовании пациентов с подтвержденным синдромом Мея — Тернера через полгода средняя степень стеноза уменьшилась на 23 % [21]. В сравнении с КТ-флебографией, магнитно-резонансное исследование позволяет визуализировать просвет сосуда и определить наличие в нем патологических включений, включая посттромботические и склеротические изменения [85, 87].

Таким образом, лучевые методы диагностики, а именно КТ-флебография и МР-флебография, обладают высокой разрешающей способностью при визуализации вен малого таза и забрюшинного пространства, позволяют подтвердить наличие хронической венозной обструкции, но не дают возможности достоверно определить ее причину и произвести количественную оценку (измерить степень стеноза). Они могут использоваться для верификации диагноза, но непригодны для количественной оцен-

ки поражения и определения показаний к хирургической коррекции.

Оба метода визуализации обладают сходным диагностическим потенциалом. Отличительной особенностью КТ-флебографии является возможность оценки сосудистой стенки. Преимущества магнитно-резонансного исследования заключаются в отсутствии ионизирующего излучения, возможности проведения исследования без контраста, использовании контраста, не содержащего йод, уменьшении дозы контрастного препарата, достоверной визуализации паравазальных тканей. Первые две особенности МР-флебографии определяют возможность ее применения без существенных ограничений даже во время беременности.

#### **4. Прямая контрастная флебография**

Исходная техника восходящей флебографии была представлена в 1970-х гг. [92]. В отсутствие УЗИ, КТ-, МР-флебографии она являлась единственным способом диагностики острых и хронических изменений глубоких вен нижних конечностей.

В соответствии с предложенной техникой выполняется пункция вены стопы, в которую устанавливается катетер 18–20 G. Для пункции выбирается любая вена стопы, предпочтительно не медиальная, дренирование из которой осуществляется преимущественно в большую подкожную вену.

Для перенаправления оттока контрастированной крови в глубокие вены накладывается жгут вокруг лодыжки перед началом введения контраста. После контрастирования глубоких вен жгут снимается и отсрочено заполняются подкожные вены и передние большеберцовые вены, если последние располагаются поверхностно и оказываются сдавленными жгутом.

Второй жгут, как правило, накладывается выше или ниже колена с целью замедления распространения контраста в вены бедра и лучшего наполнения вен голени. Второй жгут снимают практически сразу после первого, при этом поток контрастированной крови немедленно распростра-

няется на вены бедра. Желательно нахождение головного конца стола, на котором производится исследование, поднятым под углом 40–60°. Как только контраст достигает вен бедра, головной конец стола опускается до горизонтального уровня либо переводится в положение Тренделенбурга, что облегчает распространение контрастного препарата в вены малого таза и подвздошные вены. Во время исследования допускается вращение ноги кнутри и кнаружи для лучшей визуализации всех путей венозного оттока. В среднем при подобной технике флебографии в процессе исследования используется 100–150 мл контрастного препарата.

Подобная техника флебографии не позволяет в достаточной мере оценить посттромботические изменения в подвздошных венах и нижнюю полую вену. В настоящее время она лишь изредка используется для оценки проходимости венозного стента в отдаленном послеоперационном периоде [93]. Наиболее часто в практике используется восходящая трансфеморальная флебография [94, 95].

Местом введения контраста выбирается подколенная вена либо бедренная вена в средней трети бедра, которые пунктируются под ультразвуковой навигацией. Общая бедренная вена не должна использоваться для пункции, поскольку подлежит оценке на наличие посттромботических изменений в совокупности с подвздошными венами. В случае выявления в ней значимого стеноза общая бедренная вена может быть выбрана в качестве дистальной зоны для установки стента. Нахождение в общей бедренной вене интродьюсера делает технически невозможным низведение стента.

Для улучшения визуализации имеющихся в подвздошных венах и нижней полой вене изменений и для уменьшения вероятности диагностической ошибки исследование должно проводиться в прямой и косой проекциях (правая и левая косые проекции под углом  $30 \pm 5^\circ$ ). Введение контрастного препарата осуществляется вручную или механически через инжектор.



Нередко выраженность стеноза подвздошных вен, близкого к окклюзии, не позволяет контрастировать подвздошные вены и нижнюю полую вену так, чтобы оценить проксимальную границу изменений. В подобных случаях может быть использована восходящая либо нисходящая трансфеморальная флебография с контралатеральной стороны [73]. Выполняется пункция бедренной вены или подколенной вены противоположной нижней конечности. При отсутствии изменений в контралатеральной общей бедренной вене последняя также может быть выбрана в качестве места пункции. Введение контрастного препарата может осуществляться через интродьюсер либо через подведенный локально к зоне интереса диагностический катетер.

Восходящая трансфеморальная контрастная флебография на протяжении многих лет является «золотым стандартом» диагностики хронической венозной обструкции [4, 8, 78, 96, 97]. Она позволяет выполнить прямую визуализацию подвздошно-бедренного венозного сегмента, обнаружить признаки стеноза или окклюзии, оценить их протяженность, а также определить наличие коллатеральных путей венозного оттока. Обнаружение при флебографии сужения просвета вены на 50 % обычно считается показанием к эндоваскулярному восстановлению просвета вены [94]. Между тем методика обладает ограниченной чувствительностью в отношении локальной НТВО, которая не всегда располагается во фронтальной плоскости, а также в отношении протяженных щелевидных посттромботических сужений по типу стенозов Рокитанского [52, 68, 98]. Было показано, что при оценке результатов восходящей флебографии только во фронтальной плоскости отсутствие патологии может быть обнаружено у 54 % симптоматических пациентов [97] и не менее чем у 25 % больных с подтвержденной с помощью ВСУЗИ обструкцией [96].

Выявление при флебографии расширенных коллатералей, преимущественно в области передней брюшной стенки и ма-

лого таза, является важным, но необязательным критерием венозной обструкции [4, 78, 97]. Было показано, что наличие коллатералей на фоне гемодинамически значимой венозной обструкции наблюдается только в 70 % случаев. При этом обнаружение последних ассоциируется с идентификацией более тяжелых форм стенотического поражения: чаще наблюдается градиент давления выше 2 мм рт. ст. (34 % против 11 %), а степень стеноза, измеренная при ВСУЗИ, оказывается достоверно выше (85 % против 70 %) [73]. Как бы то ни было, отсутствие расширенных коллатералей не позволяет надежно исключить венозную обструкцию.

Таким образом, общая чувствительность восходящей флебографии в диагностике хронической венозной обструкции не превышает 50 % [94]. Между тем она может быть увеличена путем проведения мультипланарного исследования, для чего выполняется с обязательным включением косых проекций, использованием субтракционных техник и прямого измерения градиента давления в зоне предполагаемого поражения [68, 98]. Считается, что для гемодинамически значимого стеноза характерно наличие градиента давления не менее 2–3 мм рт. ст. между престенотическим (каудальным) и постстенотическим (краниальным) сегментами, а также между контралатеральными измененной и неизмененной общими бедренными венами [99–101]. Разница в градиентах давления может достигать и больших значений, составляя  $6,7 \pm 0,4$  мм рт. ст. [102]. Градиент давления является важным диагностическим критерием гемодинамически значимого стеноза, однако его отсутствие не исключает венозную обструкцию. Было показано, что клиническое улучшение после венозного стентирования достигается даже при отсутствии градиента давления [103].

Таким образом, изменения, выявленные при флебографии, включающие уменьшение диаметра вены на 50 % и более и (или) наличие градиента давления не менее 2–3 мм рт. ст., являются досто-

верным признаком значимой венозной обструкции, которая требует активной интервенции при наличии клинических показаний. В то же время отсутствие изменений при флебографии не исключает наличие заболевания, требующего активного лечения, и определяет необходимость применения более чувствительных методов диагностики.

### **5. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование**

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) впервые было представлено в клинической практике в конце 1990-х гг. для оценки состояния коронарного русла. Постепенно область его применения расширялась до диагностики поражений крупных артерий, в том числе расслоений аорты [104]. Однако наибольшее распространение внутрисосудистое ультразвуковое исследование приобрело в хирургии глубокой венозной системы, где очень скоро его преимущество перед традиционной флебографией оказалось очевидными. В настоящее время ВСУЗИ используется как для диагностики острых или хронических изменений глубоких вен, так и для ассистенции при тромбозе и стентировании совместно с флебографией или вместо нее [105].

Существуют две модификации систем для ВСУЗИ: ротационная и циркулярная. Ротационные системы не получили широкого распространения из-за неудобства их использования и сложностей в интерпретации полученных изображений. В циркулярных системах на верхушке датчика расположены кристаллы, посредством которых генерируется циркулярное изображение. Именно циркулярные системы широко используются на сегодняшний день [106].

В настоящее время применяются датчики ВСУЗИ с частотой от 8 до 50 МГц и размерами от 3 до 9 Fr. В больших по диаметру датчиках используется меньшая частота и наоборот. Для диагностики поражений глубоких вен оптимальной является частота УЗ от 8 до 12 МГц, диаметр датчиков порядка 8 Fr [106].

Неоспоримыми преимуществами ВСУЗИ являются возможности оценки состояния венозной стенки и просвета вен, перивазальных структур, расчета диаметра и площади сосуда, а также существенное снижение уровня облучения и уменьшение объема контрастного препарата при флебографии, использование которого в ряде случаев может быть полностью заменено применением ВСУЗИ [105, 107].

### **Техника ВСУЗИ**

Как правило, для введения датчика ВСУЗИ используются интродьюсеры не менее 9 Fr и жесткие проводники 0,038", позволяющие преодолеть стенозированные венозные сегменты. Датчик ВСУЗИ продвигается вдоль вены по проводнику до неизмененного сегмента нижней полой вены. Вокруг датчика на экране наблюдается светящееся кольцо, которое может быть устранено посредством встроенной функции ring down [107]. Для этого необходимо завести датчик в широкую часть нижней полой вены либо в правое предсердие и в момент, когда датчик не соприкасается со стенками, запустить функцию ring down для устранения свечения. Тракция датчика, во время которой осуществляется визуализация вен и окружающих структур и производится запись, должна осуществляться на низкой скорости, что обеспечивает возможность получения четкого изображения и позволяет определить необходимые анатомические ориентиры.

Разная эхогенность слоев стенки, облегчающая их дифференцировку, характерна в большей степени для артерий и не свойственна венозной стенке. Это обусловлено меньшей толщиной в венах меди и адвентиции, не разделенных четкой границей. Интима вместе с тем обладает более высокой эхогенностью по сравнению с подлежащими слоями, что облегчает ее визуализацию при ВСУЗИ [106].

Поскольку циркулярное изображение, получаемое с помощью ВСУЗИ, не ориентировано ни по сторонам, ни в переднезаднем направлении, для определения положения датчика в вене используются анатомические ориентиры [73, 107]. Пер-

вым ориентиром является правая почечная артерия, которая пересекает нижнюю полую вену сзади. Для правильной идентификации данного ориентира исследование должно начинаться в супраренальном сегменте нижней полой вены, не ниже верхней границы посттромботических изменений.

Другими анатомическими ориентирами являются крупные венозные притоки, такие как печеночные, почечные вены, а также слияние вен: общих подвздошных, бедренной и глубокой бедренной вен. Кроме того, к анатомическим ориентирам относятся бифуркация аорты, подвздошные артерии, пересекающие подвздошные вены. Метки на катетере ВСУЗИ, нанесенные с интервалом в 1 см, позволяют определить протяженность стенозированного венозного сегмента, а программное обеспечение помогает определить площадь сечения вен и их диаметр.

#### **Семиотика венозной патологии при ВСУЗИ**

Задачи выполнения ВСУЗИ при диагностике острых и хронических поражений вен включают в себя:

- выявление внутрипросветных посттромботических включений и тромботических масс;
- определение состояния венозной стенки;
- расчет диаметра и площади сечения вены;
- диагностику экстравазальных образований, деформирующих вены.

**Состояние венозной стенки.** При выполнении ВСУЗИ могут наблюдаться два варианта изменения эхогенности венозной стенки. Повышение эхогенности происходит вследствие посттромботического ремоделирования стенки сосуда и свидетельствует о разрастании в ней фиброзной ткани. Склероз венозной стенки лежит в основе ее утолщения, приобретения жесткости и ригидности. Эти изменения обуславливают ограничение дыхательных колебаний, что может быть обнаружено при ВСУЗИ [106]. Снижение эхогенности венозной стенки является признаком ее

отека при тромбозе. Нередко отек лежит в основе сохраняющегося сужения венозного просвета в случае полной элиминации тромботических масс. В подобных ситуациях ВСУЗИ оказывается единственным методом, позволяющим определить истинную причину остаточного стеноза. Утолщение стенки вены при свежем тромбозе сопровождается ее слоистостью, которая может сочетаться с гипозохогенностью окружающих структур, что является характерным признаком перифлебита и может быть диагностировано с помощью ВСУЗИ [73].

**Внутрипросветный тромб.** Эхогенность тромба зависит от сроков венозного тромбоза. Свежие гипозохогенные тромботические массы неотчетливо определяются при ВСУЗИ [106]. Со временем в тромбе нарастает количество коллагена, что сопровождается повышением эхогенности включений и улучшает их визуализацию. В сравнении с традиционной флебографией при ВСУЗИ контроль результатов тромболитика позволяет выявить на 20 % больше резидуальных тромботических масс и своевременно устранить их, что оказывает закономерное влияние на отдаленные результаты проведенного лечения [108].

**Внутрипросветные изменения.** Посттромботические изменения просвета вены могут быть представлены как единичными трабекулами, так и фиброзными разрастаниями, суживающими сосуд. Важным в диагностике посттромботических стенозов является максимально точное определение степени выраженности внутрипросветных изменений и их значения в нарушении венозного оттока. Поскольку гемодинамические параметры подобных изменений неизвестны, основными в выборе тактики лечения являются морфологические критерии [95]. Сужение просвета вены на 50 % и более при посттромботическом поражении и на 60 % и более при нетромботическом поражении считаются гемодинамически значимыми и принимаются в качестве показаний к устранению стеноза при наличии соответствующей клинической симптоматики [94, 95].

**Экстравазальная компрессия.** Возможность оценки окружающих вену структур делает незаменимым ВСУЗИ в диагностике нетромботической венозной обструкции, позволяя обнаружить причину и место сдавления вены. Важным в оценке изменений является визуализация внутрипросветных трабекул и утолщения стенки сосуда, возникающих вследствие постоянной механической травмы извне и доступных для диагностики только названным методом [11, 95, 96]. Помимо этого, ВСУЗИ позволяет выявлять посттромботические изменения в просвете вены на фоне эксцентрической компрессии, которые оказываются экранированными контрастным препаратом при флебографии [11, 95]. Исследование VIDIO показало преимущества ВСУЗИ по сравнению с флебографией в диагностике нетромботических обструкций [95].

### **Диагностическая ценность ВСУЗИ**

В исследованиях было показано, что ВСУЗИ обладает наибольшей чувствительностью в оценке стеноза глубоких вен. Преимущество метода отмечено еще на первых этапах его внедрения в клиническую практику [73]. Масштабное исследование VIDIO показало, что чувствительность ВСУЗИ в оценке изменений глубоких вен составляет 80 %, а флебографии — не превышает 50 % [94]. В 26,3 % случаев ВСУЗИ позволяет выявить значимые сужения просвета вен, упущенные при флебографии, а в 57 % случаев — пересмотреть лечебный план в связи с обнаружением обструкций, более значимых, чем первично представлялось по результатам флебографии [95]. В 5 % случаев ВСУЗИ позволяет исключить ложноположительные результаты, полученные при флебографии, что также оказывает влияние на тактику лечения. Немаловажным в диагностике посттромботических обструкций является обнаружение сегмента с наибольшими изменениями [109].

Формирование коллатеральных путей оттока является одним из косвенных признаков сужения магистральных вен. Вместе с тем нередко оказываются ситуации, при которых, несмотря на тяжесть пост-

тромботических изменений, коллатеральные пути оттока не формируются. Подобный вариант развития носит название «стеноз Рокитанского» [52]. При флебографии, наслаиваясь друг на друга, законтрастированные тонкие каналы внутри вены создают ложное впечатление неизменного венозного просвета. Единственным способом диагностики стеноза Рокитанского является ВСУЗИ.

Несмотря на наличие широких диагностических возможностей и высокой чувствительности к выявлению патологических изменений, ВСУЗИ обладает определенными ограничениями при диагностике НТВО. В частности, результаты исследования сильно коррелируют с положением тела, в котором оно выполняется. Это было наглядно продемонстрировано в рамках когортного исследования с участием 41 женщины, имеющей признаки тазовой венозной недостаточности [110]. Значительный стеноз (более 60 %) левой почечной вены в горизонтальном положении тела был выявлен в 55 % случаев, но в положении тела на левом боку сохранялся только у 10 % женщин. Значительный стеноз левой общей подвздошной вены в горизонтальном положении тела выявлен в 63 %, в вертикальном положении сохранялся только в 24 %, а на левом боку — в 20 %. Таким образом, обладая высокой чувствительностью в отношении анатомических изменений, ВСУЗИ не позволяет дать однозначную оценку гемодинамической значимости стеноза.

### **ВСУЗИ при стентировании вен**

Программное обеспечение ВСУЗИ дает возможность рассчитать как площадь сечения вен, так и их диаметр вручную или автоматически. Подобные расчеты позволяют выбрать наиболее подходящий по диаметру стент, что препятствует его миграции и способствует эффективному восстановлению венозного просвета у каждого конкретного пациента [52, 95, 111]. В рамках исследования VIRTUS было продемонстрировано, что установка стента под контролем ВСУЗИ с достижением его максимально округлой формы (отношение ширины и высоты) ассоциируется с наилучшими клиническими

исходами в виде максимального снижения баллов VCSS [112].

При выраженных и протяженных посттромботических стенозах возможны трудности при выявлении места слияния общих подвздошных вен. Определение данного анатомического ориентира с помощью ВСУЗИ позволяет в 100 % случаев избежать ошибок, типичных для флебографии [109].

ВСУЗИ играет важную роль в определении проксимальной и дистальной зон установки стента, способствуя стентированию по принципу «от неизменной до неизменной вены», избегая установки имплантов в сегменты с посттромботическими трабекулами, препятствующими эффективному притоку или оттоку крови, что является критически важным фактором сохранения проходимости стента на протяжении длительного периода времени [107]. Прецизионная установка импланта под контролем ВСУЗИ в нижнюю полую вену при обструкциях одной из двух общих подвздошных вен, а также при синдроме Мея — Тернера снижает риск перекрытия просвета контралатеральной подвздошной вены и, как следствие, опасность ее тромбоза [107, 113, 114]. Для точного определения дистальной границы установки стента, особенно в случаях распространения посттромботических изменений на общую бедренную вену, также необходимо использовать ВСУЗИ во избежание формирования препятствия кровотоку из глубокой вены бедра [107].

По мнению экспертов, по окончании стентирования ВСУЗИ является наиболее надежным способом контроля установки стента, его расположения, полноты раскрытия, отсутствия внутрисосудистых включений и пристеночных тромботических масс, которые в дальнейшем могут приводить к стенозу и вторичной окклюзии сосуда [115].

Таким образом, ВСУЗИ является предпочтительным методом для окончательной верификации венозной обструкции, оценки ее степени, определения показаний к стентированию, а также контроля за его эффективностью. Критерием гемодинамически значимой обструкции считается уменьшение площади поперечного сечения сосуда на 50 %

и более в сравнении с интактным венозным сегментом.

Окончательное решение о необходимости хирургического вмешательства принимается на основании анализа совокупности клинично-инструментальных и гемодинамических данных. Предложенная граница гемодинамической значимости обструкции на уровне 50 % является условной и может колебаться в пределах 50–75 %. В случае невозможности выполнения ВСУЗИ решение об операции может приниматься по результатам флебографии с измерением градиента давления при наличии соответствующих клинических показаний.

#### **6. Дополнительные функциональные тесты**

С целью первичной диагностики и оценки тяжести венозной обструкции были предложены два инвазивных теста, сопряженных с прямым измерением давления в венах тыла стопы и кисти [116, 117]. Первый тест связан с измерением разницы давления между венами тыла стопы и кисти в горизонтальном положении тела, которая в отсутствие венозной обструкции не должна превышать 4 мм рт. ст. Более высокие значения показателя могут свидетельствовать о наличии патологического процесса.

Второй тест определяет степень повышения давления в венах тыла стопы в условиях реактивной гиперемии. Для этого в горизонтальном положении тела на бедро накладывается пневматическая манжета, в которую нагнетается давление до 300 мм рт. ст. Компрессия осуществляется на протяжении 3 минут. После снятия манжеты в условиях увеличенного артериального притока давление в подкожных венах закономерно увеличивается. При отсутствии патологии венозного оттока степень прироста давления в сравнении с состоянием покоя не должна превышать 6 мм рт. ст. Более высокие цифры могут свидетельствовать о наличии венозной обструкции.

Как бы то ни было, но чувствительность и специфичность названных тестов в отношении обнаружения хронической венозной обструкции не были изучены должным образом, поэтому на сегодняшний день при на-

личии более информативных неинвазивных методов диагностики они имеют историческое значение.

Так сложилось, что инвазивное измерение венозного давления является одним из основных методов функциональной оценки гемодинамики как в норме, так и при патологии. Венозное давление в покое определяется величиной столба крови от точки измерения до правого предсердия, поэтому зависит от роста исследуемого и не зависит от патологических факторов, таких как рефлюкс или обструкция [118, 119]. Различия между нормой и патологией наблюдаются только при проведении функциональных тестов: ходьба на месте, сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах, приподнимание на носки и мануальная компрессия мышц голени [118, 120, 121]. При этом количественным параметром для сравнения является амбулаторное венозное давление (АВД, Ambulatory venous pressure, AVP). Наиболее часто под АВД понимают минимальное значение венозного давления, зарегистрированное во время проведения функциональных проб (в норме у здорового человека при сокращении мышц голени венозное давление снижается до значений не более 30 мм рт. ст., а при наличии патологического процесса сохраняется на уровне более 30 мм рт. ст.) [122], но в ряде случаев используются альтернативные показатели. Например, степень снижения венозного давления относительно покоя в абсолютных цифрах или в процентах, или, наоборот, значение по отношению к исходному давлению покоя в процентах [123].

Отсутствие единого подхода к оценке венозного давления и выполнению функциональных проб привело к публикации в 2013 г. согласительного документа. В нем в качестве стандартной пробы рекомендовано использовать тредмил-тест с частотой шагов один в секунду (1 Гц), а для определения АВД был предложен специальный параметр, отражающий процент давления покоя, измеренного в вертикальном положении тела и рассчитываемый по специальной формуле, которая учитывает не только минимальное диастолическое, но и максимальное систо-

лическое давление [124]. Тем не менее большинство экспериментальных исследований по измерению АВД при различной венозной патологии было завершено до момента публикации экспертного консенсуса, поэтому далее будет указано, какие именно значения давления использовались в качестве параметра сравнения в отдельных работах.

Вторым ведущим методом оценки венозной гемодинамики является воздушная плетизмография (ВПГ), являющаяся в отличие от прямой манометрии неинвазивным тестом [125].

Основные параметры ВПГ включают: 1) венозный объем (ВО, Venous volume, VV) — это разница между объемом голени в горизонтальном положении тела с приподнятой конечностью под углом 45° и объемом голени после перехода в вертикальное положение тела. ВО зависит от антропометрических параметров, но у пациентов с ХЗВ достоверно увеличивается; 2) индекс венозного наполнения (ИВН, Venous filling index, VFI) — отражает скорость заполнения венозного объема при переходе из горизонтального в вертикальное положение за единицу времени. В физиологических условиях вены голени заполняются только из капиллярного русла с определенной скоростью — от 0,6 до 1,7 мл/с, в патологических условиях таких источников может быть несколько, венозной рефлюкс или артерио-венозная фистула, в результате заполнения вен голени происходит быстрее, пороговым является значение 2 мл/с; 3) резидуальная венозная фракция (РВФ, Residual volume fraction, RVF) — показывает, какой объем крови остается в венах голени относительно первоначального после 10 поднятий на носки, и у здоровых составляет около 20 %. РВФ имеет сильную прямую корреляцию с величиной АВД, которая в свою очередь прямо коррелирует с тяжестью заболевания [122, 125–130].

Также были разработаны специальные параметры для функциональной оценки тяжести нарушений венозного оттока.

1. Фракция венозного оттока (ФВО, Venous outflow fraction, VOF) измеряется в горизонтальном положении тела с приподнятой конечностью под 45°, на бедро накла-

дывают манжету и нагнетают воздух до давления 80 мм рт. ст. для того, чтобы полностью перекрыть венозный отток от конечности, пока венозный объем на голени не достигнет плато на графике. После чего воздух в бедренной манжете стравливается, что приводит к резкому увеличению венозного оттока. Отношение уменьшения венозного объема в первую секунду после расслабления манжеты к первоначальному плато венозного объема и есть ФВО. В норме она составляет более 38 % ВО, а при тяжелой обструкции — менее 30 % ВО [131].

2. Индекс венозного оттока (ИВО, Venous drainage index, VDI), т. е. скорость уменьшения венозного объема за единицу времени при переходе из вертикального положения в положение Тренделенбурга при использовании наклоняемого стола. Значение менее 11 мл/с является пороговым и указывает на наличие венозной обструкции [132].

3. Сопротивление венозному оттоку (СВО, Venous outflow resistance, VOR). Методология выполнения теста идентична ФВО и дополнена одновременным измерением давления в вене тыла стопы. В результате получают два графика изменения давления и объема голени во времени. По последнему рассчитывают объемную скорость оттока (Q) и далее гидродинамическое сопротивление (R) или СВО, используя законы Ома и Пуазейля ( $Q = \Delta P / R$ ;  $R = \Delta P / Q$ ). У данного теста есть очевидные минусы: трудоемкость, инвазивность и ограниченная прогностическая ценность СВО, зависящая от уровня давления в манжете на бедре, так как изменение давления и объема имеют нелинейный характер. Было показано, что наибольшей прогностической ценностью обладает значения СВО, полученное при давлении 25 мм рт. ст. [133].

Нетромботическая и посттромботическая венозная обструкция приводят к нарушению венозного оттока, которое проявляется несоответствием объемов притекающей и оттекающей крови во время физической нагрузки. Так, при ходьбе на беговой дорожке со скоростью 2 км/ч у пациентов с венозной обструкцией фиксировалось значительное повышение РВФ (79 %) в срав-

нении со здоровой конечностью (42 %) [134]. Увеличение остаточного венозного объема также подтверждается измерениями венозного давления. У пациентов с обструкцией подвздошного сегмента АВД уменьшалось в среднем на 37 мм рт. ст. от давления покоя, в то время как в контрольной группе — на 49 мм рт. ст. [135]. При стандартной методике проведения ВПГ у пациентов с посттромботической болезнью по сравнению с контрольной группой ФВО оставляла 37 % против 49 %, ИВН достигал 3,6 мл/с против 1,6 мл/с, РВФ — 45 % против 35 % соответственно [65].

Основной задачей стентирования является восстановление проходимости центральных венозных магистралей. При этом гемодинамическая цель требует восстановления баланса между артериальным притоком и венозным оттоком, что отражается в улучшении основных гемодинамических параметров — РВФ и АВД.

В то же время подобные изменения гемодинамики у пациентов с первичным и вторичным венозным блоком могут существенно различаться ввиду неодинакового сочетания обструкции и рефлюкса. Так, при НТВО улучшения проявлялись в виде снижения АВД, оцененного в виде разницы с давлением покоя по отношению к давлению покоя: 70 % до вмешательства против 76 % после, а также в виде уменьшения РВФ: 34 % против 27 % до и после имплантации стента. У пациентов с ПТВО также наблюдалось достоверное улучшение АВД: 62 % против 66 %, но не РВФ, изменения которой носили недостоверный характер: 34 % против 32 % до и после вмешательства [136]. Такие различия между группами авторы связывают с наличием рефлюкса по глубоким венам у больных с ПТС, о чем также может свидетельствовать ухудшение такого параметра, как ИВН: 16,9 мл/100 мл/с против 21 мл/100 мл/с до и после стентирования [137].

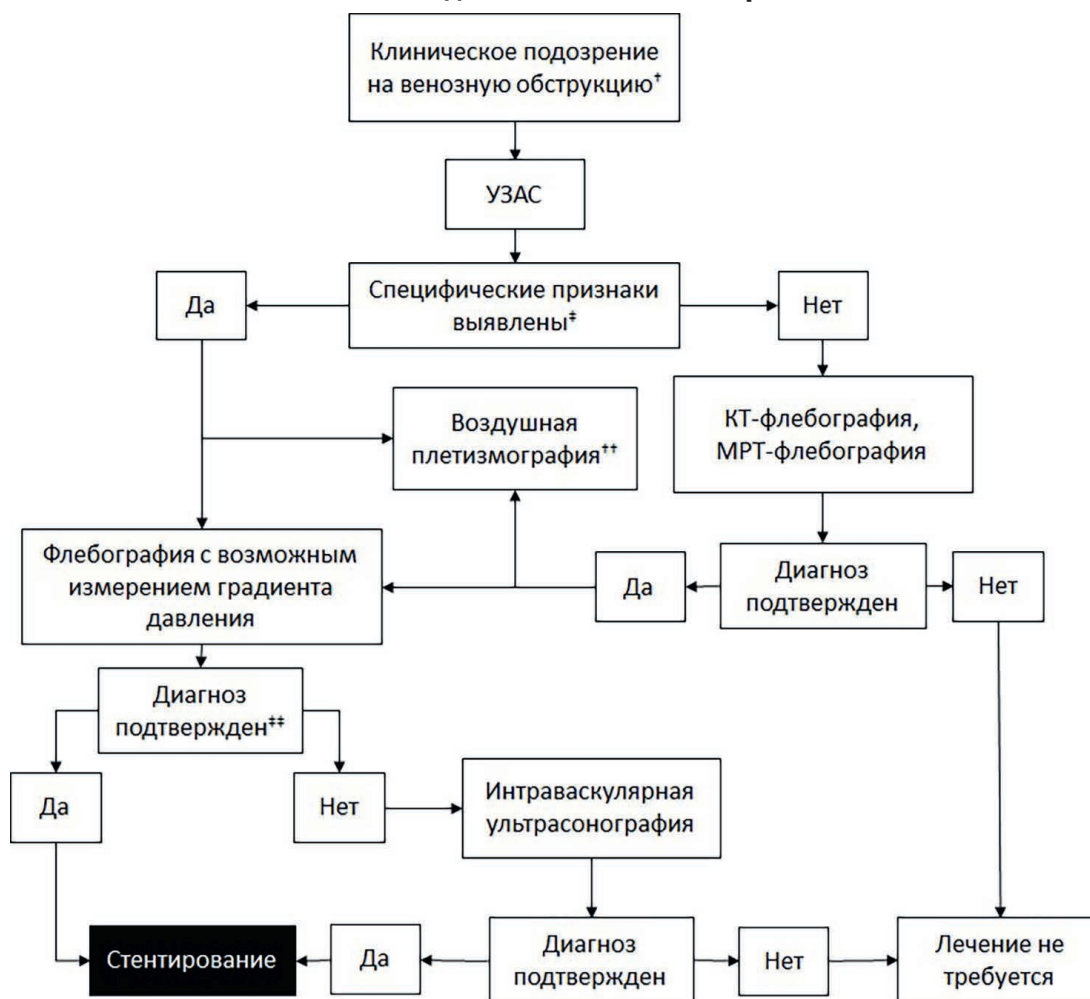
Таким образом, изменения гемодинамики после венозного стентирования зависят не только от технического успеха процедуры, но и от этиологии венозной обструкции. В случае посттромботической болезни с сочетанием рефлюкса и обструкции, после

устранения последней гемодинамическая картина может быть обусловлена персистирующим рефлюксом по глубоким венам.

Таким образом, функциональные тесты, например ВПГ, могут быть полезны для оценки клинических результатов инвазивного лечения венозной обструкции. На сегодняшний день не существует ясных пороговых

значений, на которые можно ориентироваться в принятии решения об инвазивной процедуре. Функциональные тесты до сих пор не продемонстрировали прогностической ценности при оценке отдаленных результатов стентирования. Выполнение ВПГ ограничено отсутствием на отечественном рынке сертифицированного оборудования.

**Возможные диагностические алгоритмы**



**Примечания:**

†Атипичная локализация варикозных притоков в области передней брюшной стенки, паха, лобка, промежности, перемежающаяся венозная хромота, отек нижней конечности и трофические нарушения, рецидивирующий целлюлит, которые не могут быть объяснены другими причинами.

‡ Монофазный кровоток на общей бедренной вене; рефлюкс длительностью более 2 с на общей бедренной вене; градиент скорости  $\geq 2,5$ ; индекс скорости на общей бедренной вене  $< 0,9$ ; индекс потока на общей бедренной вене  $< 0,7$ ; степень обструкции  $< 0,5$ .

\*\*Функциональная оценка степени венозной обструкции.

\*\* Прямая визуализация венозного стеноза  $\geq 50\%$ , градиент давления  $\geq 2$  мм рт. ст.

**Рис. 2.** Диагностический алгоритм при подозрении на венозную обструкцию



### Заключение

Представленный документ является первой попыткой обобщить разрозненные литературные данные по диагностике и лечению венозной обструкции, а также по тактике ведения пациентов с имплантированным венозным стентом. Ниже приведены основные положения, которые могут служить альтернативой клиническим рекомендациям до момента издания последних.

Предполагать наличие венозной обструкции следует при обнаружении атипичных варикозных притоков, локализующихся на передней брюшной стенке, в паховой и лобковой области, в промежности, а также при наличии признаков пельвио-перинеального рефлюкса, отражающего варикозное расширение вен малого таза.

Основными объективными признаками, позволяющими заподозрить нетромботическую и посттромботическую венозную обструкцию, являются отек нижних конечностей (в том числе без ямки на ноге, но с увеличением диаметра конечности) и наличие трофических нарушений и (или) рецидивирующего целлюлита, в особенности при отсутствии рефлюкса по поверхностным и глубоким венам или других возможных причин появления названных признаков.

Обнаружение при УЗАС признаков коллатерального кровотока по венам брюшной стенки и малого таза, в частности спонтанного ретроградного кровотока через несостоятельное сафено-фemorальное соустье на эпигастральную вену, монофазного кровотока или рефлюкса на общей бедренной вене длительностью более 1 с при отсутствии ее посттромботических изменений, индекса скорости (отношение пиковой скорости кровотока на пораженной и здоровой конечности) менее 0,9 или индекса потока (отношение объемной скорости кровотока на пораженной и здоровой конечности) менее 0,7 на общей бедренной вене, прямых признаков стеноза подвздошной вены в типичном месте при отношении минимального и максимального диаметра сосуда (степень обструкции) менее 0,5, градиента скорости между точкой стеноза и престенотической областью более 2,5 позволяет с высокой долей вероятности

предположить наличие хронической венозной обструкции. Результаты УЗАС не могут служить основанием для определения лечебной тактики и выставления показаний к венозному стентированию.

Лучевые методы диагностики — КТ-флебография и МР-флебография — обладают высокой разрешающей способностью при визуализации вен малого таза и забрюшинного пространства, позволяют подтвердить наличие хронической венозной обструкции, но не дают возможности достоверно определить ее причину и произвести количественную оценку (измерить степень стеноза). Они могут использоваться для верификации диагноза, но непригодны для количественной оценки поражения и определения показаний к хирургической коррекции.

Изменения, выявленные при восходящей трасфemorальной флебографии, включающие уменьшение диаметра вены на 50 % и более и (или) наличие градиента давления не менее 2–3 мм рт. ст., являются достоверным признаком значимой венозной обструкции, которая требует активной интервенции. Отсутствие изменений при флебографии не исключает наличия заболевания, требующего активного лечения, и определяет необходимость применения более чувствительных методов диагностики.

ВСУЗИ является предпочтительным методом для окончательной верификации венозной обструкции, оценки ее степени, определения показаний к стентированию, а также контроля за его эффективностью. Критерием гемодинамически значимой обструкции считается уменьшение площади поперечного сечения сосуда на 50 % и более в сравнении с интактным венозным сегментом.

Функциональные тесты, например ВПГ, могут быть полезны для оценки клинических результатов инвазивного лечения венозной обструкции. На сегодняшний день не существует ясных пороговых значений, на которые можно ориентироваться в принятии решения об инвазивной процедуре. Функциональные тесты до сих пор не продемонстрировали прогностической ценности при оценке отдаленных результатов стентирования.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. *Virchow R.* Thrombose und Embolie: Gefässenzündung und Septische Infektion, in *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin.* 1856, Meidinger, Sohn und Co: Frankfurt.
2. *McMurrich J.P.* The occurrence of congenital adhesions in the common iliac veins, and their relation to thrombosis of the femoral and iliac veins. *The American Journal of the Medical Sciences.* 1908; 135 (3): 342.
3. *May R., Thurner J.* The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology,* 1957; 8 (5): 419–427
4. *Cockett F.B., Thomas M.L.* The iliac compression syndrome. *Br J Surg,* 1965; 52 (10): 816–21. <https://10.1002/bjs.1800521028>
5. *Cockett F., Thomas M.L., Negus D.* Iliac vein compression. Its relation to iliofemoral thrombosis and the post-thrombotic syndrome. *British medical journal.* 1967; 2 (5543): 14.
6. *May R.* The cause of predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Minerva Cardioangiol Eur.* 1957; 3 (4): 346–349.
7. *Negus D., Fletcher E., Cockett F., Thomas M.L.* Compression and band formation at the mouth of the left common iliac vein. *British Journal of Surgery.* 1968; 55 (5): 369–374.
8. *Neglen P., Thrasher T.L., Raju S.* Venous outflow obstruction: An underestimated contributor to chronic venous disease. *J Vasc Surg.* 2003. 38 (5): 879–85. [https://10.1016/s0741-5214\(03\)01020-6](https://10.1016/s0741-5214(03)01020-6).
9. *Aurshina A., Kheyson B., Eisenberg J., Hingorani A., Ganelin, A., Ascher E., Iadgarova E., Marks N.* Clinical correlation of anatomical location of non-thrombotic iliac vein lesion. *Vascular.* 2017; 25 (4): 359–363. <https://10.1177/1708538116682906>.
10. *Raju S., Neglen P.* High prevalence of nonthrombotic iliac vein lesions in chronic venous disease: a permissive role in pathogenicity. *J Vasc Surg.* 2006; 44 (1): 136–43; discussion 144. <https://10.1016/j.jvs.2006.02.065>.
11. *Birn J., Vedantham S.* May — Thurner syndrome and other obstructive iliac vein lesions: meaning, myth, and mystery. *Vasc Med.* 2015; 20 (1): 74–83. <https://10.1177/1358863X14560429>.
12. *Harris R.W., Andros G., Dulawa L.B., Oblath R.W., Horowitz R.* Iliofemoral venous obstruction without thrombosis. *Journal of vascular surgery.* 1987. 6 (6): 594–599.
13. *Raju S., Darcey R., Neglen P.* Iliac-caval stenting in the obese. *J Vasc Surg.* 2009. 50 (5): 1114–20. <https://10.1016/j.jvs.2009.06.055>.
14. *Robertson M., McCuaig R.* Pelvic congestion syndrome. *Australas J Ultrasound Med.* 2013; 16 (1): 26–29. <https://10.1002/j.2205-0140.2013.tb00094.x>
15. *Taktak A., Hakan Demirkan T., Acar B., Gu R.G., Koksoy A., Uncu N., Cayci F.S., Cakar N.N.* Clinico-radiological correlation of nutcracker syndrome: a single centre experience. *Arch Argent Pediatr.* 2017; 115 (2): 165–168. <https://10.5546/aap.2017.eng.165>.
16. *Jeanneret C., Beier K., von Weymarn A., Traber J.* Pelvic congestion syndrome and left renal compression syndrome — clinical features and therapeutic approaches. *Vasa.* 2016; 45 (4): 275–82. <https://10.1024/0301-1526/a000538>.
17. *Whiteley M., Holdstock J., Beckett D.* Duplex ultrasound imaging in pelvic venous reflux disease and lessons learned about nut-cracker and «Pseudo-nutcracker» syndrome — Working group diagnosis and treatment of pelvic congestion syndrome. *International angiology.* 2018; 37 (1): 2–3.
18. *Holdstock J., White A., Beckett D., Fernandez-Hart T., Nemchand J., Whiteley M.* Does left ovarian vein reflux cause a pseudo-nutcracker effect creating meso-aortic narrowing of the left renal vein? *International angiology.* 2018; 37 (1): 1.
19. *Perkov D., Vrkic Kirhmajer M., Novosel L., Popic Ramac J.* Transcatheter ovarian vein embolisation without renal vein stenting for pelvic venous congestion and nutcracker anatomy. *Vasa.* 2016; 45 (4): 337–41. <https://10.1024/0301-1526/a000547>.
20. *Oguzkurt L., Ozkan U., Ulsan S., Koc Z., Tercan F.* Compression of the left common iliac vein in asymptomatic subjects and patients with left iliofemoral deep vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol.* 2008; 19 (3): 366–70; quiz 371. <https://10.1016/j.jvir.2007.09.007>.
21. *McDermott S., Oliveira G., Ergul E., Brazeau N., Wicky S., Oklu R.* May — Thurner syndrome: can it be diagnosed by a single MR venography study? *Diagn Interv Radiol.* 2013; 19 (1): 44–8. <https://10.4261/1305-3825.DIR.5939-12.1>.
22. *van Vuuren T., Kurstjens R.L. M., Wittens C.H. A., van Laanen J.H. H., de Graaf R.* Illusory Angiographic Signs of Significant Iliac Vein Compression in Healthy Volunteers. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2018; 56 (6): 874–879. <https://10.1016/j.ejvs.2018.07.022>.
23. *Jayaraj A., Buck W., Knight A., Johns B., Raju S.* Impact of degree of stenosis in May — Thurner syndrome on iliac vein stenting. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2019; 7 (2): 195–202. <https://10.1016/j.jvs.2018.10.001>.

24. Kibrik P, Eisenberg J, Alsheekh A, Rizvi S. A., Aurshina A., Marks N., Hingorani A., Ascher E. Safety and efficacy of stenting nonthrombotic iliac vein lesions in octogenarians and nonagenarians in an office setting. *Vascular*. 2018; 26 (1): 70–74. <https://10.1177/1708538117721624>.
25. Raju S., Owen S., Jr., Neglen P. Reversal of abnormal lymphoscintigraphy after placement of venous stents for correction of associated venous obstruction. *J Vasc Surg*. 2001; 34 (5): 779–84. <https://10.1067/mva.2001.119396>.
26. Chan K. T., Tye G. A., Popat R. A., Kuo W. T., Unver K., Kothary N., Sze D. Y., Hofmann L. V. Common iliac vein stenosis: a risk factor for oral contraceptive-induced deep vein thrombosis. *Am J Obstet Gynecol*. 2011; 205 (6): 537 e1–6. <https://10.1016/j.ajog.2011.06.100>.
27. Murphy E. H., Davis C. M., Journeycake J. M., DeMuth R. P., Arko F. R. Symptomatic iliofemoral DVT after onset of oral contraceptive use in women with previously undiagnosed May — Thurner Syndrome. *J Vasc Surg*. 2009; 49 (3): 697–703. <https://10.1016/j.jvs.2008.10.002>.
28. Wu M. K., Luo X. Y., Zhang F. X. Incidence and Risk Factors of Deep Venous Thrombosis in Asymptomatic Iliac Vein Compression: A Prospective Cohort Study. *Chin Med J (Engl)*. 2016; 129 (18): 2149–52. <https://10.4103/0366-6999.189918>.
29. Carr S., Chan K., Rosenberg J., Kuo W. T., Kothary N., Hovsepian D. M., Sze D. Y., Hofmann L. V. Correlation of the diameter of the left common iliac vein with the risk of lower-extremity deep venous thrombosis. *J Vasc Interv Radiol*. 2012; 23 (11): 1467–72. <https://10.1016/j.jvir.2012.07.030>.
30. Cheng L., Zhao H., Zhang F. X. Iliac Vein Compression Syndrome in an Asymptomatic Patient Population: A Prospective Study. *Chin Med J (Engl)*. 2017; 130 (11): 1269–1275. <https://10.4103/0366-6999.206341>.
31. Mewissen M. W., Seabrook G. R., Meissner M. H., Cynamon J., Labropoulos N., Haughton S. H. Catheter-directed thrombolysis for lower extremity deep venous thrombosis: report of a national multicenter registry. *Radiology*. 1999; 211 (1): 39–49. <https://10.1148/radiology.211.1.r99ap4739>.
32. Mickley V., Schwagierek R., Rilinger N., Gorich J., Sunder-Plassmann L. Left iliac venous thrombosis caused by venous spur: treatment with thrombectomy and stent implantation. *J Vasc Surg*. 1998; 28 (3): 492–7. [https://10.1016/s0741-5214\(98\)70135-1](https://10.1016/s0741-5214(98)70135-1).
33. Kovac A., Janic M., Nuredini D., Kozak M. The influence of May — Thurner syndrome on post-thrombotic syndrome in young women. *Vasa*. 2019; 48 (5): 393–398. <https://10.1024/0301-1526/a000776>.
34. Liu P., Peng J., Zheng L., Lu H., Yu W., Jiang X., Zhang L., Song H., Zhao Z. Application of computed tomography venography in the diagnosis and severity assessment of iliac vein compression syndrome: A retrospective study. *Medicine (Baltimore)*. 2018; 97 (34): e12002. <https://10.1097/MD.00000000000012002>.
35. Nazzal M., El-Fedaly M., Kazan V., Qu W., Renno A. W., Al-Natour M., Abbas J. Incidence and clinical significance of iliac vein compression. *Vascular*. 2015; 23 (4): 337–43. <https://10.1177/1708538114551194>.
36. Kibbe M. R., Ujiki M., Goodwin A. L., Eskandari M., Yao J., Matsumura J. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. *J Vasc Surg*. 2004; 39 (5): 937–43. <https://10.1016/j.jvs.2003.12.032>.
37. Chen F., Deng J., Hu X. M., Zhou W. M. Compression of the right iliac vein in asymptomatic subjects and patients with iliofemoral deep vein thrombosis. *Phlebology*. 2016; 31 (7): 471–80. <https://10.1177/0268355515598700>.
38. Dzieciuchowicz L., Krzyzanski R., Kruszyna L., Krasinski Z., Gabriel M., Oszkinis G. Prevalence of Non-thrombotic Iliac Vein Lesions in Patients with Unilateral Primary Varicose Veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016; 51 (3): 429–33. <https://10.1016/j.ejvs.2015.11.012>.
39. Yin M., Huang X., Cui C., Ye K., Li W., Lu X., Lu M., Jiang M. The effect of stent placement for May — Thurner syndrome combined with symptomatic superficial venous reflux disease. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2015; 3 (2): 168–72. <https://10.1016/j.jvsv.2014.11.006>.
40. Lin L., Tang J., Huang Z., Huang Z., Liao P., Ye B., Liu L., Guo C. Studies on the relationship between perforating vein insufficiency and iliac compression syndrome. *J Clin Lab Anal*. 2018; 32 (8): e22577. <https://10.1002/jcla.22577>.
41. Marston W., Fish D., Unger J., Keagy B. Incidence of and risk factors for ilio caval venous obstruction in patients with active or healed venous leg ulcers. *J Vasc Surg*. 2011; 53 (5): 1303–8. <https://10.1016/j.jvs.2010.10.120>.
42. Liu Z., Gao N., Shen L., Yang J., Zhu Y., Li Z., Si Y. Endovascular treatment for symptomatic iliac vein compression syndrome: a prospective consecutive series of 48 patients. *Ann Vasc Surg*. 2014; 28 (3): 695–704. <https://10.1016/j.avsg.2013.05.019>.
43. Chung J. W., Yoon C. J., Jung S. I., Kim H. C., Lee W., Kim Y. I., Jae H. J., Park J. H. Acute iliofemoral deep vein thrombosis: evaluation of underlying anatomic abnormalities by spiral CT venography. *J Vasc Interv Radiol*. 2004; 15 (3): 249–56. <https://10.1097/01.rvi.0000109402.52762.8d>.
44. Semba C. P., Dake M. D. Iliofemoral deep venous thrombosis: aggressive therapy with catheter-directed thrombolysis. *Radiology*. 1994; 191 (2): 487–94. <https://10.1148/radiology.191.2.8153327>.
45. O'Sullivan G. J., Semba C. P., Bittner C. A., Kee S. T., Razavi M. K., Sze D. Y., Dake M. D. Endovascular management of iliac vein compression (May — Thurner) syndrome. *J Vasc Interv Radiol*. 2000; 11 (7): 823–36. [https://10.1016/s1051-0443\(07\)61796-5](https://10.1016/s1051-0443(07)61796-5).

46. Narayan A., Eng J., Carmi L., McGrane S., Ahmed M., Sharrett A. R., Streiff M., Coresh J., Powe N., Hong K. Iliac vein compression as risk factor for left- versus right-sided deep venous thrombosis: case-control study. *Radiology*. 2012; 265 (3): 949–57. <https://10.1148/radiol.12111580>.
47. Garg N., Gloviczki P., Karimi K. M., Duncan A. A., Bjarnason H., Kalra M., Oderich G. S., Bower T. C. Factors affecting outcome of open and hybrid reconstructions for nonmalignant obstruction of iliofemoral veins and inferior vena cava. *J Vasc Surg*. 2011; 53 (2): 383–93. <https://10.1016/j.jvs.2010.08.086>.
48. Banker V. P. Calcified external iliac vein thrombosis. *Radiology*. 1975; 117 (2): 311–4. <https://10.1148/117.2.311>.
49. Kahn S. R. Natural history of postthrombotic disease: Transition from acute to chronic disease. *J Vasc Surg*. 2010; 52 (5 Suppl): 62S — 64S. <https://10.1016/j.jvs.2010.05.129>.
50. Kahn S. R., Galanau J. P., Vedantham S., Ginsberg J. S. Guidance for the prevention and treatment of the post-thrombotic syndrome. *J Thromb Thrombolysis*. 2016; 41 (1): 144–53. <https://10.1007/s11239-015-1312-5>.
51. Kahn S., Comerota A., Cushman M. Council on Clinical Cardiology, and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 130 (18): 1636–1661.
52. Raju S., Davis M. Anomalous features of iliac vein stenosis that affect diagnosis and treatment. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2014; 2 (3): 260–7. <https://10.1016/j.jvsv.2013.12.004>.
53. Prandoni P., Lensing A. W., Cogo A., Cuppini S., Villalta S., Carta M., Cattelan A. M., Polistena P., Bernardi E., Prins M. H. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med*. 1996; 125 (1): 1–7. <https://10.7326/0003-4819-125-1-199607010-00001>.
54. Mohr D. N., Silverstein M. D., Heit J. A., Petterson T. M., O'fallon W. M., Melton L. J. The venous stasis syndrome after deep venous thrombosis or pulmonary embolism: a population-based study. in *Mayo Clinic Proceedings*. 2000; Elsevier.
55. Franzeck U. K., Schalch I., Jager K. A., Schneider E., Grimm J., Bollinger A. Prospective 12-year follow-up study of clinical and hemodynamic sequelae after deep vein thrombosis in low-risk patients (Zurich study). *Circulation*. 1996; 93 (1): 74–9. <https://10.1161/01.cir.93.1.74>.
56. Beyth R. J., Cohen A. M., Landefeld C. S. Long-term outcomes of deep-vein thrombosis. *Arch Intern Med*. 1995; 155 (10): 1031–7.
57. van Ramshorst B., van Bemmelen P. S., Hoeneveld H., Faber J. A., Eikelboom B. C. Thrombus regression in deep venous thrombosis. Quantification of spontaneous thrombolysis with duplex scanning. *Circulation*. 1992; 86 (2): 414–9. <https://10.1161/01.cir.86.2.414>.
58. Killewich L. A., Bedford G. R., Beach K. W., Strandness D. E., Jr. Spontaneous lysis of deep venous thrombi: rate and outcome. *J Vasc Surg*. 1989; 9 (1): 89–97.
59. Arcelus J. I., Caprini J. A., Hoffman K. N., Fink N., Size G. P., Fareed J., Hoppensteadt D. Laboratory assays and duplex scanning outcomes after symptomatic deep vein thrombosis: preliminary results. *J Vasc Surg*. 1996; 23 (4): 616–21. [https://10.1016/s0741-5214\(96\)80041-3](https://10.1016/s0741-5214(96)80041-3).
60. Killewich L. A., Macko R. F., Cox K., Franklin D. R., Benjamin M. E., Lilly M. P., Flinn W. R. Regression of proximal deep venous thrombosis is associated with fibrinolytic enhancement. *Journal of vascular surgery*. 1997; 26 (5): 861–868.
61. Prandoni P., Lensing A. W., Prins M. H., Bernardi E., Marchiori A., Bagatella P., Frulla M., Mosena L., Tormene D., Piccioli A., Simioni P., Girolami A. Residual venous thrombosis as a predictive factor of recurrent venous thromboembolism. *Ann Intern Med*. 2002; 137 (12): 955–60. <https://10.7326/0003-4819-137-12-200212170-00008>.
62. Lobastov K., Ryzhkin V., Vorontsova A., Schastlivtsev I., Barinov V., Laberko L., Rodoman G. Electrical calf muscle stimulation in patients with post-thrombotic syndrome and residual venous obstruction after anticoagulation therapy. *Int Angiol*. 2018; 37 (5): 400–410. <https://10.23736/S0392-9590.18.03997-4>.
63. Elsharawy M., Elzayat E. Early results of thrombolysis vs anticoagulation in iliofemoral venous thrombosis. A randomised clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2002; 24 (3): 209–14. <https://10.1053/ejvs.2002.1665>.
64. Akesson H., Brudin L., Dahlstrom J. A., Eklof B., Ohlin P., Plate G. Venous function assessed during a 5 year period after acute ilio-femoral venous thrombosis treated with anticoagulation. *Eur J Vasc Surg*. 1990; 4 (1): 43–8. [https://10.1016/s0950-821x\(05\)80037-4](https://10.1016/s0950-821x(05)80037-4).
65. Delis K. T., Bountouroglou D., Mansfield A. O. Venous claudication in iliofemoral thrombosis: long-term effects on venous hemodynamics, clinical status, and quality of life. *Ann Surg*. 2004; 239 (1): 118–26. <https://10.1097/01.sla.0000103067.10695.74>.
66. Perrin M., Eklof B., A. V. A. N. R., Labropoulos N., Vasquez M., Nicolaidis A., Blattler W., Bouhassira D., Bouskela E., Carpentier P., Darvall K., M. D. E. M., Flour M., Guex J. J., Hamel-Desnos C., Kakkos S., Launois R., Lugli M., Maleti O., Mansilha A., P. N. E., Rabe E., Shaydakov E. Venous symptoms: the SYM Vein Consensus statement developed under the auspices of the European Venous Forum. *Int Angiol*. 2016; 35 (4): 374–98.

67. Wen-da W, Yu Z, Yue-Xin C. Stenting for chronic obstructive venous disease: A current comprehensive meta-analysis and systematic review. *Phlebology*. 2016; 31 (6): 376–89. <https://10.1177/0268355515596474>.
68. Neglen P. Chronic deep venous obstruction: definition, prevalence, diagnosis, management. *Phlebology*. 2008; 23 (4): 149–57. <https://10.1258/phleb.2008.008027>.
69. Blattler W, Blattler I. K. Relief of obstructive pelvic venous symptoms with endoluminal stenting. *J Vasc Surg*. 1999; 29 (3): 484–8. [https://10.1016/s0741-5214\(99\)70277-6](https://10.1016/s0741-5214(99)70277-6).
70. Nicolaides A, Kakkos S, Eklof B, Perrin M, Nelzen O, Neglen P, Partsch H, Rybak Z. Management of chronic venous disorders of the lower limbs — guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol*. 2014; 33 (2): 87–208.
71. Стойко Ю. М., Кириенко А. И., Затевахин И. И., Покровский А. В., Карпенко А. А., Золотухин И. А., Сапелькин С. В., Илюхин Е. А., Гаврилов С. Г., Порембская О. Я., Борсук Д. А., Селиверстов Е. И., Алуханян О. А., Андрияшкин А. В., Андрияшкин В. В., Баринов В. Е., Беленцов С. М., Богданец Л. И., Бредихин Р. А., Букина О. В., Бурлева Е. П., Вахитов М. Ш., Виноградов Л. А., Волков А. Ю., Голованова О. В., Гужков О. Н., Иванов Е. В., Кательническая О. В., Каторкин С. Е., Клецкин А. Э., Кошевой А. П., Крылов А. Ю., Кудыкин М. Н., Кузовлев С. П., Лаберко Л. А., Ларин С. И., Лышов Д. Е., Лобастов К. В., Мазайшвили К. В., Маркин С. М., Париков М. А., Пелевин А. В., Потанов М. П., Прядко С. И., Раповка В. Г., Сабельников В. В., Славин Д. А., Соколов А. Л., Солдатский Е. Ю., Сонькин И. Н., Стародубцев В. Н., Субботин Ю. Г., Сучков И. А., Сушков С. А., Толстик В. Ю., Фокин А. А., Хитарьян А. Г., Ходкевич М. Б., Хорев Н. Г., Цуканов Ю. Т., Чаббаров Р. Г., Чернооков А. Н., Чететка Д. Ю., Шевела А. И., Шиманко А. И., Шонов О. А., Яшкин М. Н., Богачев В. Ю., Бубнова Н. А., Дибиров М. Д., Жуков Б. Н., Калинин Р. Е., Кательницкий И. И., Плечев В. В., Шайдаков Е. В., Шулуто А. М. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. *Флебология*. 2018; 3: 146–240. <https://10.17116/flebo20187031146>. [Stoyko Yu. M., Kirienko A. I., Zatevakhin I. I., Pokrovsky A. V., Karpenko A. A., Zolotukhin I. A., Sapelkin S. V., Ilyukhin E. A., Gavrillov S. G., Porebskaya O. Ya., Borsuk D. A., Seliverstov E. I., Alukhanyan O. A., Andriyashkin A. V., Andriyashkin V. V., Barinov V. E., Belentsov S. M., Bogdanets L. I., Bredikhin R. A., Bukina O. V., Burleva E. P., Vakhitov M. Sh., Vinogradov L. A., Volkov A. Yu., Golovanova O. V., Guzhkov O. N., Ivanov E. V., Katelnitskaya O. V., Katorkin S. E., Kletskin A. E., Koshevoi A. P., Krylov A. Yu., Kudykin M. N., Kuzovlev S. P., Laberko L. A., Larin S. I., Lishov D. E., Lobastov K. V., Mazayshvili K. V., Markin S. M., Parikov M. A., Pelevin A. V., Potapov M. P., Pryadko S. I., Rapovka V. G., Sabelnikov V. V., Slavin D. A., Sokolov A. L., Soldatsky E. Yu., Sonkin I. N., Starodubtsev V. N., Subbotin Yu. G., Suchkov I. A., Sushkov S. A., Tolstikhin V. Yu., Fokin A. A., Khitaryan A. G., Khodkevich M. B., Horev N. G., Tsukanov Yu. T., Chabbarov R. G., Chernokov A. N., Chechetka D. Yu., Shevela A. I., Shimanko A. I., Shonov O. A., Yashkin M. N., Bogachev V. Yu., Bubnova N. A., Dibirov M. D., Zhukov B. N., Kalinin R. E., Katelnitsky I. I., Plechev V. V., Shaydakov E. V., Shulutko A. M. Diagnostics and Treatment of Chronic Venous Disease: Guidelines of Russian Phlebological Association, *Flebologiya*. 2018 (3): 146–240 (In Russ.)] <https://10.17116/flebo20187031146>.
72. Seager M. J., Busuttill A., Dharmarajah B., Davies A. H. Editor's Choice. A Systematic Review of Endovenous Stenting in Chronic Venous Disease Secondary to Iliac Vein Obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016; 51 (1): 100–20. <https://10.1016/j.ejvs.2015.09.002>.
73. Neglen P, Raju S. Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. *J Vasc Surg*. 2002; 35 (4): 694–700. <https://10.1067/mva.2002.121127>.
74. Santoshi R. K. N., Lakhanpal S., Satwah V., Lakhanpal G., Malone M., Pappas P. J. Iliac vein stenosis is an underdiagnosed cause of pelvic venous insufficiency. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2018; 6 (2): 202–211. <https://10.1016/j.jvsv.2017.09.007>.
75. Lawenda B. D., Mondry T. E., Johnstone P. A. Lymphedema: a primer on the identification and management of a chronic condition in oncologic treatment. *CA Cancer J Clin*. 2009; 59 (1): 8–24. <https://10.3322/caac.20001>.
76. Brodovicz K. G., McNaughton K., Uemura N., Meiningner G., Girman C. J., Yale S. H. Reliability and feasibility of methods to quantitatively assess peripheral edema. *Clin Med Res*. 2009; 7 (1–2): 21–31. <https://10.3121/cm.2009.819>.
77. Raju S., Darcey R., Neglen P. Unexpected major role for venous stenting in deep reflux disease. *J Vasc Surg*. 2010; 51 (2): 401–8; discussion 408. <https://10.1016/j.jvs.2009.08.032>.
78. Negus D., Fletcher E. W., Cockett F. B., Thomas M. L. Compression and band formation at the mouth of the left common iliac vein. *Br J Surg*. 1968; 55 (5): 369–74. <https://10.1002/bjs.1800550510>.
79. Raju S., Tackett P., Jr., Neglen P. Spontaneous onset of bacterial cellulitis in lower limbs with chronic obstructive venous disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008; 36 (5): 606–10. <https://10.1016/j.ejvs.2008.03.015>.
80. Kolluri R., Fowler B., Ansel G., Silver M. A novel duplex finding of superficial epigastric vein flow reversal to diagnose ilioacaval occlusion. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2017; 5 (3): 358–362. <https://10.1016/j.jvsv.2017.01.017>.
81. Metzger P. B., Rossi F. H., Kambara A. M., Izukawa N. M., Saleh M. H., Pinto I. M., Amorim J. E., Thorpe P. E. Criteria for detecting significant chronic iliac venous obstructions with duplex ultrasound. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2016; 4 (1): 18–27. <https://10.1016/j.jvsv.2015.07.002>.

82. Mousa A. Y., Broce M., Yacoub M., Hanna P., Baskharoun M., Stone P. A., Bates M. C., AbuRahma A. F. Validation of venous duplex ultrasound imaging in determining iliac vein stenosis after standard treatment of active chronic venous ulcers. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2016; 4 (3): 307–12. <https://10.1016/j.jvsv.2016.02.002>.
83. Labropoulos N., Borge M., Pierce K., Pappas P. J. Criteria for defining significant central vein stenosis with duplex ultrasound. *J Vasc Surg.* 2007; 46 (1): 101–7. <https://10.1016/j.jvs.2007.02.062>.
84. Oguzkurt L., Tercan F., Pourbagher M. A., Kizilkilic O., Turkoz R., Boyvat F. Computed tomography findings in 10 cases of iliac vein compression (May — Thurner) syndrome. *Eur J Radiol.* 2005; 55 (3): 421–5. <https://10.1016/j.ejrad.2004.11.002>.
85. Arnoldussen C. W., de Graaf R., Wittens C. H., de Haan M. W. Value of magnetic resonance venography and computed tomographic venography in lower extremity chronic venous disease. *Phlebology.* 2013; 28 Suppl 1: 169–75. <https://10.1177/0268355513477785>.
86. Uhl J. F. Three-dimensional modelling of the venous system by direct multislice helical computed tomography venography: technique, indications and results. *Phlebology.* 2012; 27 (6): 270–88. <https://10.1258/phleb.2012.012J07>.
87. Шебряков В., Кармазановский Г., Стойко Ю., Мазайшвили К., Лютаевич Д., Ким С., Фельдшеров М., Яшкин М. Бесконтрастная МР-флебография как метод скрининга флеботромбозов и экстравазальной компрессии нижней полой вены и ее бассейна. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2016; 22 (4): 55–61. [Shebryakov V. V., Karmazanovsky G. G., Stoiko Y. M., Mazaishvili K. V., Lyutarevich D. K., Kim S. Y., Fel'dsherov M. V., Yashkin M. N. Contrast-free MR phlebography as a method of screening of phlebothromboses and extravascular compression of the inferior vena cava and its basin. *Angiologija i sosudistaia khirurgija.* 2016; 22 (4): 55–61 (In Russ.)].
88. Laissy J. P., Cinqualbre A., Loshkajian A., Henry-Feugeas M. C., Crestani B., Riquelme C., Schouman-Claeys E. Assessment of deep venous thrombosis in the lower limbs and pelvis: MR venography versus duplex Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 1996; 167 (4): 971–5. <https://10.2214/ajr.167.4.8819396>.
89. Wolpert L. M., Rahmani O., Stein B., Gallagher J. J., Drezner A. D. Magnetic resonance venography in the diagnosis and management of May — Thurner syndrome. *Vasc Endovascular Surg.* 2002; 36 (1): 51–7. <https://10.1177/153857440203600109>.
90. Fraser D. G., Moody A. R., Morgan P. S., Martel A. Iliac compression syndrome and recanalization of femoropopliteal and iliac venous thrombosis: a prospective study with magnetic resonance venography. *J Vasc Surg.* 2004; 40 (4): 612–9. <https://10.1016/j.jvs.2004.05.029>.
91. Prabhakar A. M., Misono A. S., Brinegar K. N., Khademhosseini A., Oklu R. Use of Magnetic Resonance Venography in Screening Patients With Cryptogenic Stroke for May — Thurner Syndrome. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2016; 45 (6): 370–372. <https://10.1067/j.cpradiol.2016.04.006>.
92. Rabinov K., Paulin S. Roentgen diagnosis of venous thrombosis in the leg. *Arch Surg.* 1972; 104 (2): 134–44. <https://10.1001/archsurg.1972.04180020014004>.
93. Neglen P., Hollis K. C., Raju S. Combined saphenous ablation and iliac stent placement for complex severe chronic venous disease. *J Vasc Surg.* 2006; 44 (4): 828–33. <https://10.1016/j.jvs.2006.06.026>.
94. Gagne P. J., Gasparis A., Black S., Thorpe P., Passman M., Vedantham S., Marston W., lafrati M. Analysis of threshold stenosis by multiplanar venogram and intravascular ultrasound examination for predicting clinical improvement after iliofemoral vein stenting in the VIDIO trial. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2018; 6 (1): 48–56 e1. <https://10.1016/j.jvsv.2017.07.009>.
95. Gagne P. J., Tahara R. W., Fastabend C. P., Dzieciuchowicz L., Marston W., Vedantham S., Ting W., lafrati M. D. Venography versus intravascular ultrasound for diagnosing and treating iliofemoral vein obstruction. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2017; 5 (5): 678–687. <https://10.1016/j.jvsv.2017.04.007>.
96. Neglen P., Berry M. A., Raju S. Endovascular surgery in the treatment of chronic primary and post-thrombotic iliac vein obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000; 20 (6): 560–71. <https://10.1053/ejvs.2000.1251>.
97. Cockett F. B., Thomas M. L., Negus D. Iliac vein compression. Its relation to iliofemoral thrombosis and the post-thrombotic syndrome. *Br Med J.* 1967; 2 (5543): 14–9. <https://10.1136/bmj.2.5543.14>.
98. Raju S. Treatment of iliac-caval outflow obstruction. *Semin Vasc Surg.* 2015; 28 (1): 47–53. <https://10.1053/j.semvascsurg.2015.07.001>.
99. Albrechtsson U., Einarsson E., Eklof B. Femoral vein pressure measurements for evaluation of venous function in patients with postthrombotic iliac veins. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 1981; 4 (1): 43–50. <https://10.1007/bf02552407>.
100. Negus D., Cockett F. B. Femoral vein pressures in post-phlebotic iliac vein obstruction. *Br J Surg.* 1967; 54 (6): 522–5. <https://10.1002/bjs.1800540605>.
101. Rigas A., Vomvoyannis A., Giannoulis K., Antipas S., Tzardakas E. Measurement of the femoral vein pressure in oedema of the lower extremities. Report of 50 cases. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1971; 12 (5): 411–6.

102. Erben Y., Bjarnason H., Oladottir G. L., McBane R. D., Głowiczki P. Endovascular recanalization for nonmalignant obstruction of the inferior vena cava. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2018; 6 (2): 173–182. <https://10.1016/j.jvsv.2017.10.017>.
103. Raju S., Owen S., Jr., Neglen P. The clinical impact of iliac venous stents in the management of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg.* 2002; 35 (1): 8–15. <https://10.1067/mva.2002.121054>.
104. Nishanian G., Kopchok G.E., Donayre C.E., White R.A. The impact of intravascular ultrasound (IVUS) on endovascular interventions. *Semin Vasc Surg.* 1999; 12 (4): 285–99.
105. Wittens C. Innovative treatment of venous disorders. 2009: Edizioni Minerva Medica. 294.
106. McLafferty R. B. The role of intravascular ultrasound in venous thromboembolism. *Semin Intervent Radiol.* 2012; 29 (1): 10–5. <https://10.1055/s-0032-1302446>.
107. Baekgaard N., Fanelli F., O'Sullivan G. J. New horizons in deep venous disease management. 2017.
108. Murphy E. H., Broker H. S., Johnson E. J., Modrall J. G., Valentine R. J., Arko F. R. 3rd, Device and imaging-specific volumetric analysis of clot lysis after percutaneous mechanical thrombectomy for iliofemoral DVT. *J Endovasc Ther.* 2010; 17 (3): 423–33. <https://10.1583/10-3088.1>.
109. Murphy E., Johns B., Alias M., Crim W., Raju S., Jayaraj A. VESS25. Inadequacies of Venographic Assessment of Anatomic Variables in Iliocaval Disease. *Journal of Vascular Surgery.* 2016; 63 (6): 335 — 345. <https://10.1016/j.jvs.2016.03.216>.
110. Krzanowski M., Partyka L., Drelicharz L., Mielnik M., Frolow M., Malinowski K.P., Sliwka A., Marciniak K., Aleksiejew-Kleszczynski T. Posture commonly and considerably modifies stenosis of left common iliac and left renal veins in women diagnosed with pelvic venous disorder. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2019; 7 (6): 845–852 e2. <https://10.1016/j.jvsv.2019.05.009>.
111. Shammas N. W. Avoiding Iliac Vein Stent Migration: Techniques and Appropriate Sizing. *Vascular Disease Management.* 2017; 14 (12): 247–248.
112. Lichtenberg M. K. W. Lumen Shape: A New Measurement to Consider in the Treatment of Iliofemoral Venous Outflow Obstruction. *Venous insights: Putting theory to practice. Supplement To Endovascular Today Europe.* 2018: 6.
113. Caliste X. A., Clark A. L., Doyle A. J., Cullen J. P., Gillespie D. L. The incidence of contralateral iliac venous thrombosis after stenting across the iliocaval confluence in patients with acute or chronic venous outflow obstruction. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2014; 2 (3): 253–9. <https://10.1016/j.jvsv.2013.12.007>.
114. Wei W., Jiang X., Xu B., Chen Y. A Case of Inferior Vena Cava Thrombosis Induced by Left Iliac Vein Stents. *Thorac Cardiovasc Surg Rep.* 2018; 7 (1): e39 — e42. <https://10.1055/s-0038-1672212>.
115. Abramowitz S. D., Black S. A., Dake M. D., Murphy E. H., O'Sullivan G., Razavi M. K. Roundtable Discussion: Venous Stenting Perspectives: Current Best Practices, Trial Experiences, and Device Designs. *Endovascular Today.* 2018; 17 (7): 77–83.
116. Raju S. New approaches to the diagnosis and treatment of venous obstruction. *J Vasc Surg.* 1986; 4 (1): 42–54.
117. Neglen P., Raju S. Detection of outflow obstruction in chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg.* 1993; 17 (3): 583–9. [https://10.1016/0741-5214\(93\)90159-j](https://10.1016/0741-5214(93)90159-j).
118. Arnoldi C. C. On the conditions for the venous return from the lower leg in healthy subjects and in patients with chronic venous insufficiency. *Angiology.* 1966; 17 (3): 153–71. <https://10.1177/000331976601700303>.
119. Pollack A. A., Taylor B. E., Myers T. T., Wood E. H. The Effect of Exercise and Body Position on the Venous Pressure at the Ankle in Patients Having Venous Valvular Defects. *J Clin Invest.* 1949; 28 (3): 559–63. <https://10.1172/JCI102105>.
120. Raju S., Fredericks R. Hemodynamic basis of stasis ulceration — a hypothesis. *J Vasc Surg.* 1991; 13 (4): 491–5.
121. Schanzer H., Peirce E. C. 2nd, Pathophysiologic evaluation of chronic venous stasis with ambulatory venous pressure studies. *Angiology.* 1982; 33 (3): 183–91. <https://10.1177/000331978203300305>.
122. Nicolaidis A. N., Zukowski A. J. The value of dynamic venous pressure measurements. *World J Surg.* 1986; 10 (6): 919–24. <https://10.1007/bf01658640>.
123. Fukuoka M., Okada M., Sugimoto T. Foot venous pressure measurement for evaluation of lower limb venous insufficiency. *J Vasc Surg.* 1998; 27 (4): 671–6. [https://10.1016/s0741-5214\(98\)70232-0](https://10.1016/s0741-5214(98)70232-0).
124. Reeder S. W., Wolff O., Partsch H., Nicolaidis A. N., Mosti G., Cornu-Thenard A., Obermayer A., Weingard I., Neumann H. A. Expert consensus document on direct ambulatory venous pressure measurement. *Int Angiol.* 2013; 32 (5): 453–8.
125. Christopoulos D. G., Nicolaidis A. N., Szendro G., Irvine A. T., Bull M. L., Eastcott H. H. Air-plethysmography and the effect of elastic compression on venous hemodynamics of the leg. *J Vasc Surg.* 1987; 5 (1): 148–59. <https://10.1067/mva.1987.av0050148>.

126. *Christopoulos D., Nicolaidis A.N., Szendro G.* Venous reflux: quantification and correlation with the clinical severity of chronic venous disease. *Br J Surg.* 1988; 75 (4): 352–6. <https://10.1002/bjs.1800750419>.
127. *Nicolaidis A.N., Hussein M.K., Szendro G., Christopoulos D., Vasdekis S., Clarke H.* The relation of venous ulceration with ambulatory venous pressure measurements. *J Vasc Surg.* 1993; 17 (2): 414–9. <https://10.1067/mva.1993.37694>.
128. *Tachibana M., Hiroe T., Kanaoka Y., Ohgi S.* Quantitative air-plethysmographic venous function and ambulatory venous pressure in patients with primary varicose vein. *Int Angiol.* 2004; 23 (3): 213–7.
129. *Welkie J.F., Comerota A.J., Katz M.L., Aldridge S.C., Kerr R.P., White J.V.* Hemodynamic deterioration in chronic venous disease. *J Vasc Surg.* 1992; 16 (5): 733–40.
130. *Welkie J.F., Comerota A.J., Kerr R.P., Katz M.L., Jayheimer E.C., Brigham R.A.* The hemodynamics of venous ulceration. *Ann Vasc Surg.* 1992; 6 (1): 1–4. <https://10.1007/BF02000658>.
131. *Kalodiki E., Calahoras L.S., Delis K.T., Zouzas C.P., Nicolaidis A.N.* Air plethysmography: the answer in detecting past deep venous thrombosis. *J Vasc Surg.* 2001; 33 (4): 715–20. <https://10.1067/mva.2001.111743>.
132. *Lattimer C.R., Kalodiki E., Mendoza E.* Gravitational venous drainage is significantly faster in patients with varicose veins. *Phlebology.* 2016; 31 (8): 546–53. <https://10.1177/0268355515604256>.
133. *Nicolaidis A., Maleti O., Lugli M., Guerzoni S.* Noninvasive measurement of lower limb outflow resistance and implications for stenting. *Vascular Investigation and Therapy.* 2019; 2 (4): 88–94. [10.4103/vit.Vit\\_3\\_20](https://doi.org/10.4103/vit.Vit_3_20).
134. *Ibegbuna V.* Hemodynamics in chronic venous disease. 2002, London University: London University.
135. *Kurstjens R.L., de Wolf M.A., Konijn H.W., Toonder I.M., Nelemans P.J., de Graaf R., Wittens C.H.* Intravenous pressure changes in patients with postthrombotic deep venous obstruction: results using a treadmill stress test. *J Thromb Haemost.* 2016; 14 (6): 1163–70. <https://10.1111/jth.13333>.
136. *Neglen P., Hollis K.C., Olivier J., Raju S.* Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic result. *J Vasc Surg.* 2007; 46 (5): 979–990. <https://10.1016/j.jvs.2007.06.046>.
137. *Delis K.T., Bjarnason H., Wennberg P.W., Rooke T.W., Glociczki P.* Successful iliac vein and inferior vena cava stenting ameliorates venous claudication and improves venous outflow, calf muscle pump function, and clinical status in post-thrombotic syndrome. *Ann Surg.* 2007; 245 (1): 130–9. <https://10.1097/01.sla.0000245550.36159.93>.

### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ/ INFORMATION ABOUT AUTHORS:

*Лобастов Кирилл Викторович*, кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии и лучевой диагностики ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва, 117997, ул. Островитянова, д. 1; <https://orcid.org/0000-0002-5358-7218> lobastov\_kv@mail.ru

*Lobastov Kirill Victorovich*, MD, PhD, associate professor of the Department of general surgery and radiology of the Pirogov's Russian National Research Medical University, Moscow Russia; <https://orcid.org/0000-0002-5358-7218> lobastov\_kv@mail.ru

*Бондарчук Дмитрий Владимирович*, врач-рентгенолог, ООО Лечебно-диагностический центр Медицинский институт им. Березина Сергея (МИБС), 191144, Санкт-Петербург, ул. 6-я Советская, дом 24–26/19–21; <https://orcid.org/0000-0001-8752-0591> bond.mrct@gmail.com

*Bondarchuk Dmitry Vladimirovich*, MD, radiologist of the Medical Institute named after Berezin Sergey (MIBS), Saint-Petersburg, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-8752-0591> bond.mrct@gmail.com

*Борсук Денис Александрович*, кандидат медицинских наук, главный врач клиники флебологии и лазерной хирургии ООО Васкулаб, 454091, Челябинск, ул. Пушкина, д. 50; <https://orcid.org/0000-0003-1455-9916> borsuk-angio@mail.ru

*Borsuk Denis Alexandrovich*, MD, PhD, head of the Clinic of phlebology and laser surgery «Vasculab» Ltd, Chelyabinsk, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-1455-9916> borsuk-angio@mail.ru

*Бредихин Роман Александрович*, доктор медицинских наук, заведующий отделением сосудистой хирургии ГАУЗ Межрегиональный клинико-диагностический центр, 420087, Казань, ул. Карбышева, д. 12а; <https://orcid.org/0000-0001-7160-3333> rbredikhin@mail.ru



*Bredikhin Roman Alexandrovich*, MD, PhD, head of Vascular surgery department of the Interregional clinical & diagnostic center, Kazan, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-7160-3333> [rbredikhin@mail.ru](mailto:rbredikhin@mail.ru)

*Букина Оксана Васильевна*, кандидат медицинских наук, сердечно-сосудистый хирург, ФГБОУ ВО Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина, клиника «Доктор Профи», 392000, Тамбов, ул. Советская, д. 181; <https://orcid.org/0000-0002-7408-6973> [ovsafonova@yandex.ru](mailto:ovsafonova@yandex.ru)

*Bukina Oksana Vasilyevna*, MD, PhD, cardio-vascular surgeon in the clinic Doctor Profi of Derzhavin Tambov State University, Tambov, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-7408-6973> [ovsafonova@yandex.ru](mailto:ovsafonova@yandex.ru)

*Панков Алексей Сергеевич*, кандидат медицинских наук, рентгенохирург, ФГБУ Клиническая больница № 1 Управления делами Президента РФ, 121352, Москва, ул. Старовольнская, д. 10; <https://orcid.org/0000-0001-8616-0678> [pancaver2004@mail.ru](mailto:pancaver2004@mail.ru)

*Pankov Alexey Sergeevich*, MD, PhD, interventional angiologist of the Clinical hospital no. 1 of the President's Administration of Russian Federation, Moscow, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-8616-0678> [pancaver2004@mail.ru](mailto:pancaver2004@mail.ru)

*Порембская Ольга Ярославна*, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41; научный сотрудник ФГБНУ Институт экспериментальной медицины, 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д.12; <https://orcid.org/0000-0003-3537-7409> [porembskaya@yandex.ru](mailto:porembskaya@yandex.ru)

*Porembskaya Olga Yaroslavna*, MD, PhD, assistant of the Department of cardiovascular surgery of the Mechnikov's North-Western State Medical University, Saint Petersburg, Russia; Researcher of Institute of Experimental Medicine, Saint Petersburg, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-3537-7409> [porembskaya@yandex.ru](mailto:porembskaya@yandex.ru)

*Сонькин Игорь Николаевич*, кандидат медицинских наук, заведующий отделением сердечно-сосудистой хирургии ЧУЗ Клиническая больница «РЖД-Медицина» города Санкт-Петербург, 195271, Санкт-Петербург, пр. Мечникова, д. 27; <https://orcid.org/0000-0002-4748-8272> [sonkin.igor@gmail.com](mailto:sonkin.igor@gmail.com)

*Sonkin Igor Nicolaevich*, MD, PhD, head of the Department of cardiovascular surgery of the Clinical Hospital «Russian Railways-Medicine» of Saint Petersburg, Saint Petersburg, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-4748-8272> [sonkin.igor@gmail.com](mailto:sonkin.igor@gmail.com)

*Счастливцев Илья Вениаминович*, кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии и лучевой диагностики ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1; <https://orcid.org/0000-0002-1306-1502> [Schastlivtsev.ilya@gmail.com](mailto:Schastlivtsev.ilya@gmail.com)

*Schastlivtsev Ilya Veniaminovich*, MD, PhD, associate professor of the Department of general surgery and radiology of the Pirogov's Russian National Research Medical University, Moscow Russia; <https://orcid.org/0000-0002-1306-1502> [Schastlivtsev.ilya@gmail.com](mailto:Schastlivtsev.ilya@gmail.com)

*Таурагинский Роман Александрович*, научный сотрудник МУЗ ДО НИИ клинической медицины, Иркутск, Россия; врач-хирург медицинского центра ООО «Антирефлюкс», 628403, Сургут, пр. Ленина д. 18; <https://orcid.org/0000-0003-2951-5713> [rtaureg@mail.ru](mailto:rtaureg@mail.ru)

*Tauraginskii Roman Alexandrovich*, MD, researcher at the International Institution of Health Care and Additional Education Research Institute of Clinical Medicine, Irkutsk, Russia; surgeon at medical center «Antireflux», Surgut, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-2951-5713> [rtaureg@mail.ru](mailto:rtaureg@mail.ru)