

С. А. АЛЕКСЕЕВ, П. П. КОШЕВСКИЙ

НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА

Минск БГМУ 2016

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ

С. А. АЛЕКСЕЕВ, П. П. КОШЕВСКИЙ

НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2016

УДК 616.14-005(075.8)

ББК 54.102 я 73

А47

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 16.12.2015 г., протокол № 4

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. кафедры военно-полевой хирургии Белорусского государственного медицинского университета С. А. Жидков, д-р мед. наук, проф., проректор по научной работе Белорусской медицинской академии последипломного образования Ю. М. Гаин

Алексеев, С. А.

А47 Нарушения венозного оттока : учеб.-метод. пособие / С. А. Алексеев, П. П. Кошевский. – Минск : БГМУ, 2016. – 26 с.

ISBN 978-985-567-478-9.

Изложены в краткой форме этиопатогенез, классификация, клиническая картина, диагностика и лечение нарушений венозного кровообращения.

Предназначено для студентов лечебного, педиатрического и медико-профилактического факультетов.

УДК 616.14-005(075.8)

ББК 54.102 я 73

ISBN 978-985-567-478-9

© Алексеев С. А., Кошевский П. П., 2016

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2016

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 7 ч (лечебный, медико-профилактический факультеты), 4 ч (педиатрический факультет).

Заболевания вен нижних конечностей издавна известны человечеству и в начале XXI века продолжают оставаться одной из актуальных проблем современной медицины. В США и странах Западной Европы частота заболеваний венозной системы ног достигает 20–23 %, а в отдельных странах и 25 %. В России только варикозной болезнью нижних конечностей страдает более 30 млн человек. В Беларуси патология вен нижних конечностей встречается у 18–21 % пациентов, а в старшей возрастной группе — практически у каждого второго. Диагностика, лечение и профилактика этих заболеваний представляют большой практический интерес не только для хирургов общего профиля, но и для врачей других хирургических специальностей, которые в своей практике сталкиваются с пациентами, имеющими патологию венозной системы нижних конечностей. Результаты исследований, проведенных в последние годы, свидетельствуют о прогрессирующем распространении данной патологии, ее омоложении и сохранении значительного числа рецидивов, что указывает на важную медико-социальную значимость этой группы заболеваний. Поэтому, несомненно, знание современных взглядов на этиопатогенез, диагностику, лечение и профилактику заболеваний вен нижних конечностей является важным этапом в подготовке будущего врача.

Цель занятия: изучить этиологию, патогенез, современные методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний, сопровождающихся нарушением венозного оттока.

Задачи занятия:

- 1) усвоить современные позиции этиопатогенеза заболеваний вен;
- 2) ознакомиться с современной классификацией патологии венозной системы;
- 3) изучить клинические признаки данных заболеваний;
- 4) научиться диагностировать отдельные виды заболеваний вен;
- 5) освоить методики лечения и профилактики изучаемых заболеваний.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного освоения темы необходимо повторить:

- 1) анатомию и физиологию венозной системы;
- 2) механизмы регуляции свертывающей системы крови;
- 3) группы фармакологических препаратов, влияющих на коагуляционную систему крови;
- 4) группы антибактериальных, противовоспалительных, флебопротекторных препаратов;
- 5) методы физикального и инструментального исследования венозной системы нижних конечностей.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Каковы особенности анатомии и гемодинамики венозной системы нижних конечностей?
2. Каковы механизмы активации коагуляционной системы крови?
3. Каковы механизмы развития местной воспалительной реакции?
4. Какие группы препаратов влияют на свертывающую систему крови, каков механизм их действия?
5. Какие имеются достоверные лабораторные критерии нарушений в системе гемокоагуляции?
6. Укажите методики инструментального обследования вен.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Дайте определение варикозной болезни вен нижних конечностей.
2. Каковы этиопатогенетические механизмы развития варикозной болезни вен нижних конечностей?
3. Каковы клинические проявления варикозной болезни вен нижних конечностей?
4. Какие инструментальные методы диагностики применяются для диагностики варикозного расширения вен нижних конечностей?
5. Какова современная классификация варикозного расширения вен нижних конечностей?
6. Какие существуют методы лечения варикозного расширения вен нижних конечностей?
7. Каковы причины развития рецидива варикозного расширения вен нижних конечностей? Каковы профилактические мероприятия по предотвращению развития и прогрессирования болезни?
8. Каковы этиопатогенетические механизмы развития тромбозов и флеботромбозов?
9. Каковы клинические проявления тромбозов и флеботромбозов?
10. Какие существуют методики лечения и профилактики тромбозов и флеботромбозов?
11. Какие могут наблюдаться у пациентов возможные исходы перенесенного тромбоза или флеботромбоза?

ОСТРАЯ ВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. ВЕНОЗНЫЙ ТРОМБОЗ

Заболевания вен протекают с развитием острой или хронической венозной недостаточности.

Острая венозная недостаточность — это симптомокомплекс, развивающийся при внезапном нарушении венозного оттока. Основной при-

чиной острой венозной недостаточности является венозный тромбоз, гораздо реже — сдавление просвета вены извне гематомой или интраоперационная перевязка крупных вен.

Венозный тромбоз — острое заболевание, характеризующееся образованием тромба в просвете вены с более или менее выраженным воспалительным процессом и нарушением тока крови. Наличие воспалительного компонента в зоне тромбоза определяет другое название этой болезни — тромбофлебит. Кроме того, при тромбозе глубоких вен чаще всего используют термин «флеботромбоз», а при тромбозе поверхностных вен — «тромбофлебит».

В этиологии и патогенезе венозных тромбозов большое значение имеют травма, в том числе операционная, воспаление или изменение эндотелия в ответ на инфекционный раздражитель, а также повышение активности свертывающей системы крови (гиперкоагуляция), нарушения нервной регуляции, сосудистого тонуса и лимфатического оттока.

Классификация венозных тромбозов:

I. По локализации тромботического процесса:

1) в системе верхней полой вены (около 5 %):

а) поверхностных вен;

б) глубоких вен (в том числе синдром Педжета–Шреттера);

2) в системе нижней полой вены (около 95 %):

а) глубоких вен;

б) поверхностных вен.

II. По характеру распространения тромботического процесса:

1) восходящий (распространяется из дистальных отделов венозной системы в проксимальные);

2) нисходящий (распространяется из проксимальных отделов в дистальные).

III. По расположению тромба в просвете сосуда:

1) окклюзирующий (полное прекращение кровотока в вене);

2) пристеночный или неокклюзирующий (частичное нарушение кровотока в вене);

3) флотирующий (основание тромба плотно фиксировано к стенке вены, в то время как верхушка тромба распространяется проксимально и свободно флотирует в потоке крови на довольно значительном расстоянии от основания, вследствие чего существует высокая вероятность фрагментации тромба и эмболообразования).

IV. По природе возникновения:

1) первичный;

2) вторичный (при септических состояниях, онкологических процессах).

V. По наличию осложнений:

- 1) осложненный (тромбоэмболия легочной артерии, венозная гангрена);
- 2) неосложненный.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА

Клиническая картина зависит от локализации, характера окклюзии, степени нарушений флебодинамики.

Симптомы тромбофлебита поверхностных (подкожных или эпифасциально расположенных) вен нижних конечностей:

- болезненный пальпируемый инфильтрат (тяж) по ходу подкожных вен бедра и/или голени с гиперемией кожи над ним;
- незначительный отек перивенозных тканей (за счет сброса венозной крови в глубокие вены);
- локальное повышение температуры (реже повышение общей температуры).

Симптомы тромбоза глубоких вен голени (периферического флеботромбоза):

- при неполной окклюзии просвета: невыраженные боли в икроножных мышцах, усиливающиеся при ходьбе или длительном пребывании в вертикальном положении; объективно определяется отек стопы и голеностопного сустава или реже отек по ходу икроножных мышц;
- при полной окклюзии: отек голени (утолщение на 2–3 см и более по сравнению со здоровой ногой), повышение местной температуры, цианоз кожи, невыраженная тахикардия.

Известны следующие специфические симптомы тромбоза глубоких вен (определяются только в течение первых суток от начала заболевания):

- симптом Хоманса–Майера (появление боли в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы);
- симптом Мозеса (появление боли при сдавливании икроножной мышцы);
- симптом Риландера (появление отраженной болезненности в паховой области или в подколенной ямке);
- симптом Бастарда (усиление боли в надлодыжечных областях);
- симптом Ловенберга (возникновение болевого синдрома при сдавлении манжеткой манометра Короткова (при тромбозе возникает при давлении 60–150 мм рт. ст., на здоровой стороне — после 180 мм рт. ст.)).

Симптомы тромбоза общей бедренной вены (ОБВ):

- распространяющийся снизу вверх (в течение суток) отек голени и бедра;

- цианоз кожи (усиливается к периферии) и усиление рисунка подкожной венозной сетки;
- локальное и общее повышение температуры (до 38 С°);
- вторичные лимфангит и лимфаденит.

Тромбоз подвздошно-бедренного сегмента (илеофemorальный флеботромбоз) протекает в виде 2 клинических стадий:

1. Продромальной стадии, которая проявляется болевым синдромом в пояснично-крестцовой области на стороне процесса и повышением температуры тела до фебрильных значений без явной причины.

2. Стадии клинических проявлений, для которой характерны выраженная сильная боль и чувство распирания в конечности; отек всей ноги (до паховой складки с переходом на мошонку, ягодичную область, нижние отделы передней брюшной стенки); синюшное окрашивание (цианоз) кожи на стороне поражения, усиливающееся при пребывании в вертикальном положении.

В особо тяжелых случаях илеофemorальный флеботромбоз может протекать в виде:

1. Белой болевой флегмазии (*phlegmasia alba dolens*), которая развивается за счет присоединяющегося к флеботромбозу артериального спазма. Проявляется болями, онемением и похолоданием конечности, исчезновением периферической пульсации, молочно-бледно-синей окраской кожных покровов на фоне выраженного отека конечности.

2. Синей болевой флегмазии (*phlegmasia coerulea dolens*), которая проявляется выраженным отеком и цианозом кожи всей конечности на фоне выраженного болевого синдрома и похолодания конечности. В ряде случаев синяя болевая флегмазия развивается за счет окклюзии магистральных вен и периферических коллатералей и переполнения артерио-венозных шунтов, что ведет к развитию временной артериальной недостаточности. При синей флегмазии может развиваться венозная гангрена конечности.

Из дополнительных инструментальных методов обследования при венозном тромбозе применяют ультразвуковую доплерографию и ультразвуковое дуплексное сканирование, а также рентгеноконтрастную или радионуклидную флебографию, спиральную компьютерную томографию с контрастированием.

ЛЕЧЕНИЕ ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА

Лечение венозного тромбоза включает в себя:

- 1) госпитализацию в хирургический (ангиохирургический) стационар;
- 2) постельный режим с приподнятым положением конечности;

3) антикоагулянтную терапию — прямые антикоагулянты (гепарин, низкомолекулярные гепарины (Фраксипарин, Фрагмин, Клексан, Цибор)) с переходом (с 5–6 дня) на непрямые антикоагулянты (варфарин);

4) растворы реологического действия (Реополиглукин) и дезагреганты (Аспирин, Пентоксифиллин, Дипиридамол);

5) препараты, способствующие улучшению венозного оттока (Детралекс, Цикло 3 форт, Флебодиа, Эскузан, Троксерутин);

6) нестероидные противовоспалительные средства;

7) при отсутствии флотирующего характера венозного тромбоза — ходьбу с обязательным наложением медицинского эластичного трикотажа 2-го класса компрессии (23–32 мм рт. ст.).

Оперативное лечение венозного тромбоза выполняется в случаях высокого риска развития тромбоза легочной артерии. Применяются следующие оперативные вмешательства:

1) открытая тромбэктомия с восстановлением проходимости и с последующим формированием временных артериовенозных фистул;

2) перевязка магистральных вен (поверхностной, бедренной, подвздошной);

3) пликация нижней полой или подвздошной вен (как правило, выполняется с помощью сшивающих аппаратов);

4) эндоваскулярные вмешательства (имплантация кава-фильтров, катетерная непрямая эндоваскулярная тромбэктомия из нижней полой или подвздошных вен, катетерный тромболизис).

ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Хроническая венозная недостаточность — это симптомокомплекс, развивающийся при постепенном длительном нарушении венозного оттока, сопровождающийся трофическими нарушениями в тканях.

Основными причинами хронической венозной недостаточности являются варикозная болезнь нижних конечностей и вторичные изменения вен, обусловленные перенесенным тромбозом глубоких вен (посттромбофлебитическая болезнь).

Варикозная болезнь нижних конечностей — заболевание вен нижних конечностей, характеризующееся стойкой необратимой трансформацией стенок подкожных и перфорантных вен, развитием недостаточности их клапанного аппарата, возникновением венозного рефлюкса и формированием хронической венозной недостаточности. Различают следующие виды трансформации стенки вен: мешотчатую, змеевидную, цилиндрическую и смешанную.

В зависимости от этиологии выделяют первичный варикоз, обусловленный ухудшением свойств венозной стенки, и вторичный варикоз, обусловленный посттромбофлебитической болезнью или врожденными аномалиями (наличием функционирующих артериовенозных фистул либо врожденной окклюзией берцовых вен).

Варикозная болезнь является полиэтиологическим заболеванием. В ее происхождении важную роль играют генетические факторы (врожденная несостоятельность клапанного аппарата вен, слабость эластического каркаса венозной стенки за счет повышенного синтеза коллагена I типа и сниженного синтеза коллагена III типа). При наличии варикозной болезни у обоих родителей риск ее развития у детей составляет 85 %. Также важную роль играют недостаточность клапанов вен (первичная и вторичная) с утратой их анатомо-функциональных и запирающих функций, гормональные изменения (беременность, прием эстрогенов), половая принадлежность (женщины болеют в 4 раза чаще, чем мужчины), повышение гидростатического давления в венах (длительное пребывание в вертикальном или сидячем положении), высокий рост и избыточная масса тела, гиподинамия, снижение функции мышечно-венозной помпы, нарушения опорно-двигательного аппарата (плоскостопие, сколиоз, вальгусная деформация).

Ведущим фактором в патогенезе варикозной болезни является гравитационный флебостаз, сопровождающийся увеличением венозного давления и несостоятельностью венозных клапанов. Ретроградный рефлюкс способствует развитию локальной гипертензии не только в глубоких, но и в поверхностных венах и микроциркуляторном русле, что, в свою очередь, приводит к гипоксии тканей. Локальная ишемия тканей сопровождается инфильтрацией сосудистой стенки лейкоцитами, активацией эндотелиоцитов, высвобождением цитокинов, протеолитических ферментов, активацией процессов перекисного окисления липидов клеточных мембран, что ведет к развитию очаговых некрозов, выходу белков и плазмы в подкожную клетчатку, образованию соединительной ткани и фиброзу. В таких местах (чаще нижняя треть голени) проявляются трофические нарушения — бурая индурация кожи, липодерматосклероз, венозная экзема, трофические язвы.

В настоящее время широко применяется международная классификация хронических заболеваний вен нижних конечностей (система CEAP), созданная с учетом клиники (C), этиологии (E), анатомии (A) и патофизиологических расстройств (P).

Клиническая классификация (C):

1. Стадия 0. Отсутствие симптомов болезни вен при осмотре и пальпации.
2. Стадия 1. Телеангиэктазии или ретикулярные вены.
3. Стадия 2. Варикозно расширенные вены.

4. Стадия 3. Отек.
5. Стадия 4. Кожные изменения, обусловленные заболеванием вен (пигментация, венозная экзема, липодерматосклероз).
6. Стадия 5. Кожные изменения, указанные выше, и зажившая язва.
7. Стадия 6. Кожные изменения, указанные выше, и активная язва.

Этиологическая классификация (E):

1. Врожденное заболевание (EC).
2. Первичное (EP) с неизвестной причиной.
3. Вторичное (ES) с известной причиной: посттромботическое, посттравматическое и др.

Анатомическая классификация по пораженному сегменту (A):

1. Поверхностные вены (AS):

- а) телеангиэктазии (ретикулярные вены);
- б) большая подкожная вена выше колена;
- в) большая подкожная вена ниже колена;
- г) малая подкожная вена;
- д) немагистральные вены.

2. Глубокие вены (AD):

- а) нижняя полая и подвздошная вены;
- б) общая подвздошная вена;
- в) внутренняя подвздошная вена;
- г) наружная подвздошная вена;
- д) тазовые вены (гонадная, широкой связки матки и др.);
- е) общая бедренная вена;
- ж) глубокая бедренная вена;
- з) поверхностная бедренная вена;
- и) подколенная вена;
- к) вены голени (передняя и задняя большеберцовые, малоберцовая);
- л) мышечные вены (икроножные, стопы).

3. Перфорантные вены (AP):

- а) бедра;
- б) голени.

Патофизиологическая классификация (P):

1. Рефлюкс (PR).
2. Обструкция (PO).
3. Рефлюкс + обструкция (PR, O).

Клиническая картина варикозной болезни нижних конечностей складывается из жалоб пациента на тяжесть в ногах и отеки голеней и стоп, визуальных изменений со стороны подкожных венозных сосудов нижних конечностей и изменений со стороны кожи и подкожной клетчатки, развивающихся вследствие венозной недостаточности.

Основными жалобами пациента с варикозной болезнью являются тяжесть в ногах (так называемый синдром усталых ног), пастозность стоп

и голеней, судороги, наличие косметического дефекта. Симптомы нарастают к концу дня.

Визуальными признаками варикозной болезни являются сегментарное или распространенное расширение стволов большой или малой подкожных вен или вен, являющихся их притоками. При этом на венах могут формироваться варикозные узлы — мешотчатые ограниченные расширения, возникающие в местах наибольшего истончения венозной стенки. Также признаками варикозной болезни являются телеангиэктазии и ретикулярный варикоз (расширение вен мелкого диаметра с формированием рассыпчатой венозной сетки, напоминающей паутину).

Визуальными и пальпаторными признаками венозной недостаточности, а также осложнений варикозной болезни и трофических нарушений являются:

- пастозность и отек мягких тканей;
- бурая пигментация и уплотнение кожи и клетчатки;
- трофические язвы;
- экзематозное поражение кожи;
- вторичная лимфедема;
- местные признаки тромбоза;
- кровотечение из варикозных узлов.

ДИАГНОСТИКА ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Клинический осмотр при варикозной болезни должен выполняться в вертикальном положении пациента. Обе ноги должны быть полностью освобождены от одежды. При внешнем осмотре кожных покровов необходимо детально оценить их цвет, наличие и локализацию вен и телеангиэктазий на голени, бедре и передней брюшной стенке. Пальпаторно оценивают эластичность вен, наличие (отсутствие) тромбоза, состояние окружающих тканей (отек, повышение кожной температуры, дефекты в мышечно-апоневротическом слое голени для обнаружения коммуникантных вен).

Дополнительно для оценки проходимости глубоких вен, состояния клапанного аппарата вен применяют специальные функциональные пробы.

Для кашлевой пробы Гаккенбруха–Сикара в вертикальном положении располагают руки в проекции устья большой подкожной вены и просят пациента покашлять. При определении кашлевого толчка (положительный симптом) в проекции остального клапана устья большой подкожной вены предполагают недостаточность последнего.

Проба Броди–Троянова–Тренделенбурга позволяет дифференцировать патологический венозный рефлюкс через сафено-фemorальное соустье с рефлюксом через несостоятельные перфорантные вены. Для этого

пациенту, находящемуся в горизонтальном положении с поднятой на 60–70° ногой через 2 минуты после опорожнения подкожных вен накладывают венозный жгут в верхней трети бедра. Затем, после перехода пациента в вертикальное положение, наблюдают за состоянием подкожных вен в течение 30 секунд после снятия жгута.

Возможны следующие варианты трактовки результатов пробы:

- нулевая (нормальная функция клапанов — медленное заполнение вен);
- положительная (недостаточность клапана устья большой подкожной вены — быстрое заполнение подкожных вен (менее 15 секунд));
- двойная положительная (недостаточность клапанов устья большой подкожной вены и перфорантных вен — быстрое наполнение подкожных вен еще до снятия жгута и существенное усиление эффекта после снятия жгута);
- отрицательная (быстрое заполнение подкожных вен голени без изменения их диаметра (после снятия жгута) свидетельствует о недостаточности перфорантных вен сохраненной функции клапана устья большой подкожной вены).

Проба Шейниса позволяет исследовать состояние клапанов перфорантных вен голени и бедра (наличие горизонтального рефлюкса). Пациенту, находящемуся в горизонтальном положении с поднятой вверх ногой, накладывают 3 венозных жгута: в подколенной области (первый), в средней трети бедра (второй), в верхней трети бедра (третий). При переходе пациента в вертикальное положение акцентируют внимание на быстром выбухании вен на отрезках между жгутами, что свидетельствует о клапанной недостаточности на данном участке. После чего последовательно (снизу вверх) снижают жгуты и обращают внимание на толчкообразное выбухание вен, локализованное проксимальнее снятого жгута. При повторении пробы, смещая жгуты по голени и сближая их, устанавливают точную локализацию несостоятельных перфорантных вен голени и бедра.

Для исследования состояния клапанов перфорантных вен голени и бедра также выполняется проба Пратта-2. Пациенту, находящемуся в горизонтальном положении с поднятой вверх ногой, накладывают эластичный бинт (снизу вверх) до верхней трети бедра, после чего здесь же накладывают венозный жгут. После придания пациенту вертикального положения бинт сматывают, а вслед за ним на расстоянии 8–10 см одноmomentно наматывают на конечность (сверху вниз) второй бинт. Заполнение поверхностной вены в промежутке между бинтами свидетельствует о локализации в данном сегменте перфоранта с несостоятельным клапаном.

Проподимость глубоких вен проверяется путем проведения маршевых проб. Для проведения пробы Дельбе–Пертеса на верхнюю треть бед-

ра находящегося в вертикальном положении пациента накладывают венозный жгут, после чего пациент в течение 5 минут ходит. В норме должно произойти опорожнение вен за счет сброса крови через перфоранты в глубокие вены. Появление болевого синдрома или набухание поверхностных вен свидетельствуют об окклюзии глубоких вен.

Для проведения пробы Пратта-1 после опорожнения поверхностных вен в горизонтальном положении на поднятую вверх ногу пациента туго накладывают эластичный бинт от пальцев до верхней трети голени. Пробу оценивают после пятиминутной ходьбы по появлению болевого синдрома и увеличению тканей голени в окружности (положительная проба, свидетельствующая о непроходимости глубоких вен).

Среди инструментальных методов исследования наиболее простыми и одновременно информативными являются ультразвуковые методы исследования: ультразвуковая доплерография, ультразвуковое дуплексное сканирование и др.

Ультразвуковая доплерография — это ультразвуковой метод обследования, основанный на эффекте Допплера, открытом еще в 1842 году. Суть эффекта Допплера заключается в следующем: от движущихся объектов ультразвуковые волны отражаются со сдвигом частоты, который пропорционален скорости движения исследуемого объекта, при этом, если движение направлено в сторону датчика, то частота увеличивается, если от датчика — уменьшается. Современные аппараты ультразвуковой диагностики для регистрации эффекта Допплера используют передатчик, посылающий ультразвуковые волны в направлении исследуемого сосуда, и приемник, фиксирующий изменение частоты полученного ультразвукового сигнала при отражении его от движущихся частиц крови (прежде всего, от эритроцитов). Полученные данные позволяют оценить основные характеристики кровотока в исследуемом сосуде: скорость, направление движения и объем крови.

Изолированная ультразвуковая доплерография в настоящее время применяется редко. Чаще применяется так называемое дуплексное сканирование, представляющее собой сочетание доплеровского ультразвукового сканирования с традиционным ультразвуковым исследованием. Традиционный режим ультразвукового исследования дает информацию в виде двумерных черно-белых изображений анатомических структур в масштабе реального времени. Его применение при доплерографии позволяет более точно локализовать исследуемый сосуд и получить информацию о строении его стенки, величине просвета.

Остальные варианты доплерографии сосудов принципиальных отличий от описанных выше не несут и являются дополнениями, основанными на компьютерной обработке полученных при исследовании данных: цветное доплеровское картирование (цветовая доплерография), триплексное сканирование, трехмерная доплерография.

Цветовое картирование позволяет вывести информацию о характеристиках кровотока в более удобном для интерпретации виде. При этом на мониторе в зависимости от направления тока крови его изображение окрашивается красным или синим цветом, оттенки которого зависят от скорости течения крови. Триплексным сканированием часто называют дуплексное сканирование с цветовым картированием. Наконец, трехмерная доплерография позволяет с помощью компьютерного моделирования построить трехмерное изображение исследуемого органа или сосуда и в реальном времени отслеживать кровотоки в нем.

Для оценки состояния венозной системы также применяются инвазивные методики: рентгеноконтрастная или радионуклидная флебография, спиральная компьютерная томография с предварительным введением контраста в исследуемую вену. В настоящее время методами выбора при венозной патологии являются ультразвуковые методики исследования, а функциональные пробы и инвазивные методы исследования утратили свое значение.

ЛЕЧЕНИЕ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Основным методом лечения варикозной болезни вен нижних конечностей в настоящее время является хирургическая операция. Принципы оперативного лечения варикозной болезни следующие: ликвидация патологического рефлюкса из глубоких вен в подкожные, удаление варикозно расширенных поверхностных вен, сохранение сегментов неизмененных вен.

Комбинированная флебэктомия — классический хирургический метод лечения варикозной болезни, в настоящее время являющийся комбинацией нескольких хирургических техник и этапов оперативного пособия. Основная задача всех современных хирургических методик лечения варикозной болезни — устранение тем или иным способом рефлюкса крови в венозной системе нижней конечности. Второй, но не менее важной, задачей хирургического лечения является прекращение кровотока в собственно варикозных узлах и единичных варикозных венах-притоках, появление которых и является в большинстве случаев причиной обращения к специалистам.

Непосредственно перед проведением флебэктомии производится маркировка варикозных вен в вертикальном положении пациента под контролем ультразвукового дуплексного сканирования. Определяются границы несостоятельности клапанного аппарата магистральных вен, отмечаются все места впадения притоков, маркируются сами варикозно расширенные притоки.

Выделяют следующие основные этапы комбинированной флебэктомии при стволовом типе варикозной болезни:

- кроссэктомия;
- стриппинг;
- ликвидация перфорантного сброса (перевязка перфорантных вен);
- минифлебэктомия.

Кроссэктомия — перевязка и пересечение большой подкожной вены (проксимальная кроссэктомия) или малой подкожной вены (дистальная кроссэктомия) на уровне соустьей с глубокими венами. Рефлюкс на уровне сафено-фemorального соустья определяется в подавляющем большинстве случаев стволового варианта варикозной болезни, поэтому проксимальная (верхняя) кроссэктомия является одним из важнейших этапов операции. Она выполняется из разреза в области паховой складки длиной около 3–5 см. Выделяется большая подкожная вена до впадения в бедренную вену, и после пересечения вен-притоков (обычно не менее 5), ствол вены пересекается с оставлением культи (около 0,5 см). Из этого же разреза проводится следующий этап операции — стриппинг.

Необходимость в выполнении дистальной (нижней) кроссэктомии возникает намного реже, так как типичное сафено-поплитеальное соустье встречается лишь у четверти людей. Этот этап операции выполняется из разреза в подколенной области длиной 3–5 см. В остальном ход операции такой же, как и при проксимальной кроссэктомии.

Как самостоятельная операция проксимальная кроссэктомия выполняется только в экстренных ситуациях, когда есть опасность распространения острого тромбоза с поверхностных вен на глубокие при восходящем тромбофлебите большой подкожной вены.

Стриппинг (сафенэктомия) — удаление ствола большой или малой подкожной вены. У многих пациентов (по данным ультразвукового дуплексного сканирования) ствол большой подкожной вены поражен только на бедре, без вовлечения в процесс участка на голени, что позволяет проводить стриппинг части ствола (так называемый короткий стриппинг). Существует несколько современных хирургических техник стриппинга: с помощью зонда Бебкокка, инвагинационный стриппинг, PIN-стриппинг и криостриппинг.

Зонд Бебкокка представляет собой жесткий металлический жгут с ручкой на одном его конце и толстой оливой с режущей кромкой на другом конце. Зонд вводится в ствол вены, для чего требуется два разреза на коже. Один разрез в распоряжении хирурга уже есть после проведения кроссэктомии, второй производится на уровне внутренней лодыжки или на уровне верхней трети голени (при коротком стриппинге). Зонд можно вводить как свеху вниз, так и в обратном направлении. После введения зонда его головка с оливой фиксируется к вене хирургической нитью, после чего хирург за ручку постепенно вытягивает зонд с привязанной к

нему веней в разрез кожи. Режущая кромка оливы при этом острым путем отсекает вену от окружающих тканей и притоковых вен. Метод очень надежный и наиболее радикальный из всех существующих методик, но при этом является и самым травматичным, так как сопровождается массивным повреждением окружающих вену тканей, лимфатических сосудов и нервов.

Зонд для инвагинационного стриппинга отличается от зонда Беккокка тем, что имеет на конце небольшую оливу без режущей кромки. После фиксации вены нитью к головке зонда вена выделяется тупым путем (за счет силы натяжения при тракции зонда), выворачиваясь наизнанку и отрываясь от окружающих тканей. В остальном техника манипуляции такая же, как в предыдущем случае.

PIN-стриппинг является модификацией инвагинационного стриппинга. Тонкий и жесткий металлический PIN-зонд вместо оливы имеет на конце отверстие для фиксации вены нитью. Основное отличие этого вида стриппинга — для манипуляции требуется только один разрез (оставшийся после кроссэктомии). После проведения зонда до уровня удаления вены делается небольшой прокол, в который выводится зонд для фиксации вены нитью и ее пересечения. В остальном техника манипуляции такая же, как в предыдущем случае.

Еще одним вариантом инвагинационного стриппинга является криостриппинг, основанный на принципе локального охлаждения тканей до очень низких температур. Для применения метода требуется специальный аппарат и набор криозондов, что делает процедуру довольно дорогой. Разрез для криостриппинга также нужен всего один (не требуется даже второго прокола). Криозонд вводится в вену, и после включения аппарата происходит примерзание вены к рабочей концевой части зонда, а затем вена отрывается и вытягивается по стандартной методике. Охлаждение вызывает сужение мелких сосудов по ходу стриппинга, что предотвращает появление гематом и кровотечения и дает методу дополнительные косметические преимущества. Для удаления ствола малой подкожной вены используются те же принципы и техника манипуляций.

Отдельные варикозные протоки и узлы на бедре и голени удаляют из отдельных дополнительных разрезов на голени или бедре по методике Нарата или из отдельных проколов кожи (минифлебэктомия). При проведении минифлебэктомии на участке кожи над веней, заранее отмеченной перед операцией, тонким скальпелем делается прокол длиной 1–2 мм. Участок вены выводится в прокол специальным крючком Варади или Мюллера и пересекается на зажимах. Часть вены удаляется путем накручивания на зажим, часть удаляется из следующего прокола. Наложения швов на проколы не требуется.

Существует два варианта перевязки перфорантных вен: надфасциальная и подфасциальная. Надфасциальная перевязка менее травматична.

Она производится из отдельных разрезов на коже длиной 1–2 см по методике Кокета либо из небольших проколов кожи в рамках минифлебэктомии с помощью крючков Мюллера или Варади. При выраженных трофических изменениях на голени необходимо проведение более травматичной и технически сложной подфасциальной перевязки по методикам Линтона или Фельдера. Данные методики требуют больших разрезов на голени, оставляющих существенные косметические дефекты. Альтернативой является эндоскопическая диссекция и разобщение перфорантов путем клипирования или электрокоагуляции с помощью специального эндоскопического оборудования и инструментария.

Могут возникать следующие осложнения комбинированной флебэктомии: гематомы, кровотечения, нагноения ран, лимфоррея и лимфоцеле (образование полостей, заполненных лимфой), нарушение чувствительности кожи. Более серьезные осложнения (тромбоз глубоких вен голени и тромбоэмболии) при современной технике проведения операций встречаются крайне редко.

В настоящее время наиболее динамично развиваются две принципиально различные внутрисосудистые методики, применение которых позволяет не выполнять стриппинг и кроссэктомию. По механизму воздействия на венозный эндотелий их можно разделить на методики химического воздействия и физического воздействия, путем применения радиоволн или лазерного излучения.

Общий принцип внутрисосудистых методик основан на повреждении эндотелия, которое вызывает запустевание участка сосуда и слипание его стенок с дальнейшим замещением поврежденного участка соединительной тканью. Плюсами их применения являются возможность проведения операции под местной анестезией амбулаторно, лучшие косметические результаты (нет разрезов) и намного более быстрый и комфортный период реабилитации. Минусами являются меньшая надежность (большая вероятность рецидива) и высокая стоимость.

Эндовенозная лазерная коагуляция (лазерная абляция) — один из вариантов внутрисосудистых методик лечения варикозного расширения вен нижних конечностей, заключающийся в повреждающем тепловом воздействии энергии лазерного излучения на внутреннюю поверхность вены (коагуляции), следствием которого является закрытие просвета сосуда (облитерация) и в дальнейшем его полное рассасывание (абляция).

Эндовенозная лазерная коагуляция проводится под тумесцентной анестезией (вариант местной анестезии, при котором анестетик вводится в паравазальную клетчатку) под ультразвуковым контролем. Световод, являющийся источником лазерного луча, вводится в измененный участок вены через прокол кожи. Тепловая энергия лазера вызывает нагревание крови, содержащейся в сосуде. Тепловое воздействие на стенку вены вызывает повреждение эндотелия с коагуляцией белков его стенки. Для эндо-

венозной коагуляции применяются лазеры с длиной волны 960 и 1470 нм. Кроме того, новые внутрисосудистые лазеры оснащаются радиальными световодами (дающими круговое лазерное излучение) и блоками, осуществляющими автоматическую тракцию световода по сосуду с заданной скоростью (что во многом исключает человеческий фактор плохих отдаленных результатов лечения).

Радиочастотная абляция вен — один из вариантов внутрисосудистых методик лечения варикозного расширения вен нижних конечностей, заключающийся в повреждающем тепловом воздействии радиочастотного излучения (токов высокой частоты) на внутреннюю поверхность вены (коагуляции), следствием которого является закрытие просвета сосуда (облитерация) и в дальнейшем его полное рассасывание (абляция).

Метод заключается во введении в вену через пункционный доступ (прокол) волновода с последующим его проведением до сафено-фemorального соустья. Обработка вены происходит по принципу обратной связи — прибор подбирает мощность воздействия на стенку, исходя из температуры внутри вены. Воздействие радиоволнового катетера на вену ровно такое, какое необходимо в каждом конкретном случае, и оказывается оно только на стенки вены, не распространяясь на окружающие ткани.

Склеротерапия — это метод лечения, основанный на введении в патологически измененные сосуды препаратов, вызывающих их склерозирование (т. е. закрытие просвета вследствие повреждения препаратом и сращения стенок). Для проведения склеротерапии применяются три склерозирующих препарата: Тромбовар, Фибро-вейн и Этоксисклерол.

Общий принцип метода заключается в том, что с помощью шприца с тонкой иглой в поверхностную вену вводится склерозирующий препарат, после чего в большинстве случаев проводится компрессия зоны введения препарата эластичными бинтами либо специальным компрессионным бельем.

В последние десятилетия появилось несколько модификаций методики, классификация которых в настоящее время выглядит так:

- микросклеротерапия;
- эхосклеротерапия;
- foam-form терапия.

Микросклеротерапия — это самый старый, классический метод склеротерапии, который проводится в описанном выше режиме. Метод показан для удаления очень небольших сосудистых образований диаметром до 2 мм.

Эхосклеротерапия — вариант склеротерапии, при котором введение препарата проводится под контролем ультразвукового дуплексного сканирования сосуда. Визуальный контроль позволяет избежать внесосудистого введения препарата и существенно уменьшает риск возникнове-

ния ряда осложнений, что позволяет склерозировать сосуды более крупного диаметра и более глубоко расположенные.

Foam-form (пенная) склеротерапия является самой новой разработкой в области склеротерапии. Особенностью ее является то, что склерозирующие вещества вводятся в сосуд не в жидком виде, а в виде пены. Основные препараты для склеротерапии являются детергентами (веществами, обладающими высокой поверхностной активностью), что и позволяет получить пену при смешивании их с воздухом в соотношении 1 : 4 или 1 : 3. Получаемая пена позволяет уменьшить дозу склерозирующего препарата, улучшить качество его воздействия на эндотелий венозной стенки и увеличить время этого воздействия.

Для проведения склеротерапии разработаны специальные иглы, диаметр которых составляет 0,2–0,5 мм. С учетом малоболезненности процедуры, склеротерапия во всех модификациях проводится в амбулаторном режиме и не требует анестезии.

Перед склеротерапией производится маркировка варикозно расширенных вен и телеангиэктазий в вертикальном положении пациента. Далее пациент ложится на кушетку. После обработки кожи дезинфицирующим раствором выполняются пункция вены и аспирационная проба для подтверждения нахождения кончика иглы в просвете вены. После этого вводится склерозирующий препарат. При эхосклеротерапии крупных магистральных вен инъекции препарата выполняются под контролем ультразвукового датчика, позволяющего проконтролировать попадание иглы в сосуд и отследить распространение склерозанта по сосуду. При проведении микросклеротерапии по поводу единичных небольших очагов варикоза либо единичных телеангиэктазий дальнейшей компрессии не требуется. В остальных случаях проводится эластическая компрессия нижних конечностей до стопы латексными подушечками, эластическими бинтами либо специальным компрессионным трикотажем. Эластическая компрессия необходима на протяжении всего периода лечения и до 1–3 месяцев после последней инъекции.

В идеальном случае склерозированная вена приобретает вид плотного малоболезненного подкожного тяжа без изменения над ним кожных покровов, полное рассасывание которого происходит в течение последующих 3–6 месяцев. Однако возможно возникновение мелких косметических дефектов и дополнительных неприятных ощущений, которые носят временный характер: кожный зуд, временная пигментация кожи, эпидермолиз. В небольшом проценте случаев могут возникать и более серьезные осложнения: паравазальный некроз, тромбофлебит, тромбоз глубоких вен.

Трансиллюминационная шейверная флебэктомия — аппаратный хирургический метод лечения варикозной болезни, разработанный как альтернатива одному из этапов классической комбинированной флебэк-

томии — минифлебэктомии. Методика была разработана в США в 1999 г. Аппарат напоминает классическую эндоскопическую установку и состоит из двух блоков: силового блока, обеспечивающего вращение шейвера (ротационного ножа) со скоростью до 2000 об./мин и дополненного вакуум-аспиратором и ирригатором (системами подачи раствора для гидравлической препаровки и удаления разрушенных участков варикозных узлов), и источника холодного света, обеспечивающего подсветку подкожной клетчатки после гидравлической препаровки, что позволяет лучше увидеть подлежащие удалению сосуды. В комплект оборудования также входит набор троакаров, позволяющих проводить все манипуляции через небольшие проколы кожи. В троакары встроены ротационный нож, аспиратор, ирригатор и источник света. Таким образом, принцип действия аппарата основан на гидравлической препаровке (нагнетании жидкости), в результате которой создается водное пространство между фасцией и подкожной жировой клетчаткой, в которой и расположены варикозные узлы, и эффекте трансиллюминации, позволяющем при введении источника холодного света в созданную водную среду визуализировать варикозные узлы, что дает возможность под контролем зрения разрушать вены с помощью специального ротационного ножа с одномоментным удалением разрушенных участков сосудов через небольшой прокол кожи.

Положительными особенностями трансиллюминационной шейверной флебэктомии по сравнению с классической минифлебэктомией являются меньшее число проколов и более короткие сроки проведения манипуляции. Отрицательная же сторона — большое количество осложнений (уплотнения, гематомы, гиперпигментации, лимфорея, неврологические нарушения). Связано это с тем, что хотя операция со стороны кожи более «косметичная» (из одного прокола можно убрать сразу много варикозных вен-притоков), она требует довольно грубых и травматичных манипуляций в подкожной клетчатке. В связи с этим метод не получил широкого распространения.

Современная флебологическая операция — это всегда комбинация нескольких хирургических и/или малоинвазивных методик.

В послеоперационном периоде пациентам, оперированным по поводу варикозной болезни, рекомендуется регулярное ношение лечебного компрессионного трикотажа II класса и затем I класса, коррекция образа жизни и питания, гигиенический уход за кожей, использование удобной и ортопедически ориентированной обуви.

Несмотря на разработку большого количества новых, высокотехнологичных методов лечения варикозной болезни, методик, позволяющих гарантированно и навсегда избавиться от этого заболевания, на сегодня нет.

Рецидив варикозной болезни — это развитие видимого и определяемого при пальпации варикозного расширения подкожных вен на конеч-

ности, ранее оперированной по поводу венозной болезни. Определяется у 5–8 % пациентов в срок до 5 лет после флебэктомии.

Различают 2 типа рецидивов: истинный и ложный. Истинный рецидив связан с неполным удалением во время первой операции варикозно расширенных вен вследствие технических или диагностических ошибок. Ложный рецидив связан с прогрессированием варикозной болезни. По срокам появления различают ранние (до 6 месяцев после перенесенной операции) и поздние (свыше 6 месяцев) рецидивы. По степени нарушения гемодинамики выделяют гемодинамически значимые и гемодинамически незначимые рецидивы. Причинами рецидивов варикозной болезни являются:

1. Неадекватно выполненное оперативное вмешательство на большой и малой подкожных венах вследствие:

- оставления избыточной длины культи (более 3 см), что приводит к рефлюксу через сафено-фemorальное соустье;
- сохранения основного ствола большой подкожной вены;
- появления каверномы — конгломерата мелких вен в устье большой подкожной вены;
- сохранения рефлюкса по суральным венам.

2. Неустраненный или появившийся рефлюкс:

- по перфорантным венам бедра или голени;
- по глубоким венам.

ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Посттромбофлебитическая болезнь — это заболевание венозной системы, являющееся следствием перенесенного ранее острого венозного тромбоза и проявляющееся симптомами хронической венозной недостаточности.

Через 3–5 недель после развития венозного тромбоза глубоких вен начинается инволюция тромба за счет усиленной пролиферации фибробластов в области прикрепления тромба к интиме. Дальнейшая пролиферация фибробластов сопровождается образованием в массе тромба отдельных щелей или каналов, покрывающихся затем эндотелием, что знаменует начало реканализации. Параллельно с реканализацией происходит процесс склерозирования с образованием ригидных стенок вен и вторичным вовлечением в процесс венозных клапанов, что затем в условиях повышенного венозного давления приводит к развитию клапанной несостоятельности перфорантных вен и варикозной трансформации подкожных вен.

Затруднение венозного оттока обуславливает повышение проницаемости стенок вен с выходом в окружающие ткани форменных элементов крови и белков плазмы. Эти изменения на фоне открытия артериолове-

нозных шунтов приводят к резкому ухудшению микроциркуляции и тканевого обмена и фиброзу тканей, что знаменует начало развития трофических нарушений (лимфатический отек, бурая индурация кожи, микробная экзема, дерматит, липодерматосклероз).

Классификация посттромбофлебитической болезни:

1. По преобладанию клинических симптомов:
 - отечно-болевая;
 - варикозная (вторичный варикоз);
 - язвенная;
 - смешанная (включает все 3 перечисленных компонента).
2. По исходу процесса:
 - реканализация (полная или частичная);
 - окклюзия (вторичная облитерация просвета вены);
 - смешанная форма.
3. По локализации процесса (в венозном сегменте):
 - нижняя полая вена;
 - подвздошный сегмент;
 - бедренный сегмент;
 - подколенный сегмент;
 - берцовый сегмент.
4. По характеру осложнений:
 - аррозивные венозные (наружные) кровотечения;
 - трофические нарушения (гиперпигментация кожи, липодерматосклероз, трофическая язва);
 - варикотромбофлебит, гнойный перифлебит.
5. По классу нарушений венозного оттока (классификация CEAP).

КЛИНИКА ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Клинические проявления посттромбофлебитической болезни следующие:

1. Постоянный отек бедра и проксимальных отделов голени, появляющийся с развитием флеботромбоза и сохраняющийся в течение жизни. Постепенно ткани в области отека уплотняются за счет развития фиброза, а голень приобретает вид «перевернутой винной бутылки».

2. Вторичное варикозное расширение подкожных вен нижней конечности, а также вен передней брюшной стенки и надлобковой области (после флеботромбоза на подвздошно-бедренном уровне).

3. Трофические нарушения кожи и подкожной клетчатки голени. Как правило, в начале определяются бурая гиперпигментация за счет пропотевания гемосидерина и белков плазмы, локализуемая первично в местах несостоятельных перфорантных вен (надлодыжечно).

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

По аналогии с венозной болезнью, в диагностике посттромбофлебитической болезни используют ультразвуковую доплерографию и ультразвуковое дуплексное сканирование, а также рентгеноконтрастную или радионуклидную флебографию, спиральную компьютерную томографию с контрастированием.

Консервативное лечение посттромбофлебитической болезни включает:

- применение постоянного (в течение суток) медицинского компрессионного трикотажа III–II класса;
- курсовое применение флеботоников — препаратов, обладающих флебо- и лимфотонизирующим эффектом и улучшающих венозный отток (Детралекс, Флебодиа, Цикло 3 форг, Антистакс, Эскузан, Троксерутин);
- улучшение микроциркуляции и клеточного обмена (используются те же препараты, что и при лечении венозного тромбоза).

Хирургическое лечение включает следующие оперативные вмешательства:

- перекрестное бедренно-бедренное шунтирование (операция Пальма–Эсперона). Выполняется в случае односторонней полной окклюзии подвздошных вен путем искусственного создания новых путей венозного оттока из пораженной ноги по шунту, сформированному в надлобковой области в здоровую ногу;
- флебэктомия (удаление вторично измененных подкожных вен при сохраненной проходимости глубоких) и перевязка несостоятельных перфорантных вен голени (по стандартным методикам Линтона–Фельдера или путем эндоскопической диссекции);
- антеградная непрямая эндовазальная ангиопластика с возможным стентированием при неокклюзирующей форме с развитием локального стеноза магистральных глубоких вен.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Общая хирургия* : учеб. пособие / Г. П. Рычагов [и др.] ; под ред. Г. П. Рычагова, П. В. Гарелика, Ю. Б. Мартова. Минск : Интерпрессервис; Книжный Дом, 2002. 928 с.

Дополнительная

2. *Петров, С. В.* Общая хирургия : учеб. / С. В. Петров. 2-е изд. СПб. : Питер, 2002. 768 с.

3. *Флебология* : руководство для врачей / под ред. В. С. Савельева. М., 2002. 635 с.

4. *Башко, А. А.* Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболия легочной артерии / А. А. Башко. М. : Триада-Х, 2000. 136 с.

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	4
Острая венозная недостаточность. Венозный тромбоз	4
Клиническая картина венозного тромбоза	7
Лечение венозного тромбоза	7
Хроническая венозная недостаточность. Варикозная болезнь нижних конечностей.....	9
Диагностика варикозной болезни.....	12
Лечение варикозной болезни	15
Посттромбофлебитическая болезнь	22
Клиника посттромбофлебитической болезни	23
Диагностика и лечение посттромбофлебитической болезни	24
Литература.....	25

Учебное издание

Алексеев Сергей Алексеевич
Кошевский Павел Петрович

НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. А. Алексеев
Корректор А. В. Царь
Компьютерная верстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 17.12.15. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,3. Тираж 40 экз. Заказ 363.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.