

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
КАФЕДРА УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ

**О.М. Жерко**

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ СОСУДОВ  
ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА И НИЖНИХ  
КОНЕЧНОСТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО  
2018

УДК [617.553+617.58]:616.13/.14-073.43(075.9)

ББК 54.102я73

Ж 59

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования  
протокол № 6 от 27.06. 2018

**Автор:**

зав. кафедрой ультразвуковой диагностики, к.м.н., доцент *Жерко О.М.*

**Рецензенты:**

кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии БГМУ;

заместитель директора по педиатрии РНПЦ «Мать и дитя», д.м.н.  
Е.А. Улезко

**Жерко О.М.**

Ж 59

Ультразвуковая диагностика патологии сосудов забрюшинного пространства и нижних конечностей: учеб.-метод. пособие /О.М. Жерко – Минск: БелМАПО, 2018. – 287 с.

ISBN 978-985-584-262-1

В учебно-методическом пособии приведены клинические, ультразвуковые критерии диагностики патологии сосудов забрюшинного пространства и нижних конечностей. Учебно-методическое пособие предназначено для врачей ультразвуковой, функциональной, лучевой диагностики, хирургов.

УДК [617.553+617.58]:616.13/.14-073.43(075.9)

ББК 54.102я73

**ISBN 978-985-584-262-1**

© Жерко О.М., 2018

© Оформление БелМАПО, 2018

## Оглавление

Список сокращений.....	5
ГЛАВА 1 ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ВОЛН.....	6
1.1 Характеристика медицинского ультразвука .....	6
1.2 Основные закономерности распространения ультразвуковых волн в биологической среде.....	8
1.3 Эффект Допплера.....	11
1.4 Режимы визуализации в ультразвуковой ангиологии.....	13
1.4.1 Двухмерный режим (2D).....	13
1.4.2 Допплеровские режимы .....	17
1.5 Форматы сканирования.....	22
1.6 Методы оптимизации изображения в 2D-режиме.....	23
1.7 Методы оптимизации изображения в режимах доплерографии.....	25
1.8 Артефакты .....	28
1.9 Биоэффекты и безопасность .....	32
ГЛАВА 2 УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ АОРТЫ, АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ, ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ВЕТВЕЙ АОРТЫ.....	35
2.1 Методические аспекты ультразвукового исследования артериальной сосудистой системы.....	35
2.2 Анатомия брюшного отдела аорты и ее висцеральных ветвей.....	42
2.3 Анатомия артерий нижних конечностей.....	44
2.4 Общие принципы дуплексного сканирования аорты и магистральных артерий нижних конечностей .....	47
2.5 Функциональные пробы при дуплексном сканировании магистральных артерий нижних конечностей .....	50
2.6 Патология аорты .....	54
2.6.1 Аневризмы аорты .....	55
2.6.2 Острый аортальный синдром .....	65
2.7 Особенности ультразвукового исследования после хирургического лечения патологии аорты .....	75
2.8 Ультразвуковая диагностика стеноокклюзирующих поражений магистральных артерий нижних конечностей.....	85
2.8.1 Локальные и системные гемодинамические эффекты стеноокклюзирующих артериальных поражений .....	85
2.8.2 Ультразвуковая диагностика стеноокклюзирующих поражений артерий .....	90
2.8.3 Клинические и ультразвуковые параллели хронической стеноокклюзирующей патологии аорты и магистральных артерий нижних конечностей.....	106
2.8.3.1. Синдром Лериша .....	106
2.8.3.2 Клиническая симптоматика при стеноокклюзирующей патологии магистральных артерий нижних конечностей.....	107
2.9 Острая артериальная непроходимость .....	114
2.10 Аневризмы периферических артерий.....	117
2.11 Синдром «захвата» подколенной артерии .....	118
2.12 Диабетическая ангиопатия магистральных артерий нижних конечностей .....	119
2.13 Системные васкулиты .....	121
2.13.1. Неспецифический аортоартериит .....	121
2.13.2 Облитерирующий тромбангиит .....	126
2.14 Реваскуляризация при стеноокклюзирующих поражениях магистральных артерий нижних конечностей .....	128

2.15 Интраоперационное дуплексное сканирование.....	131
2.16 Ангиопластика под контролем дуплексного сканирования.....	135
2.17 Ультразвуковая оценка состояния артерий нижних конечностей после реконструктивных операций .....	135
2.18 Методика ультразвукового исследования висцеральных ветвей аорты .....	143
2.19 Острая и хроническая патология висцеральных ветвей аорты.....	148
2.19.1 Хроническая мезентериальная ишемия.....	148
2.19.2 Острая мезентериальная ишемия .....	154
2.19.3 Реноваскулярная гипертензия .....	156
2.20 Синдромы аорто-мезентериального «пинцета» и верхней брыжеечной артерии...162	
<b>ГЛАВА 3 УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ .....</b>	<b>166</b>
3.1 Анатомия и вариантная анатомия вен системы нижней полой вены.....	166
3.1.1 Глубокие вены нижних конечностей.....	168
3.1.2 Поверхностные вены нижних конечностей .....	172
3.1.3 Перфорантные вены нижних конечностей .....	181
3.1.4 Венозные клапаны .....	184
3.2 Методические подходы к ультразвуковому исследованию венозной системы .....	185
3.3 Принципы ультразвукового исследования вен системы нижней полой вены .....	187
3.4 Функциональные пробы.....	196
3.5 Критерии проходимости и состоятельности клапанного аппарата вен нижних конечностей.....	200
3.6 Острые тромбозы в бассейне нижней полой вены .....	201
3.7 Посттромботический синдром .....	223
3.8 Варикозная болезнь .....	232
3.9 Особенности ультразвукового исследования вен при подготовке пациента к оперативному лечению .....	247
3.10 Особенности ультразвукового исследования вен после оперативного лечения.....	252
3.11 Хроническая венозная недостаточность .....	256
<b>ГЛАВА 4 СОСУДИСТЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ .....</b>	<b>262</b>
Список литературы.....	279

## Список сокращений

АВМ	артериовенозная мальформация	ПВ	перфорантная вена
АСБ	атеросклеротическая бляшка	ПДБПВ	передняя добавочная большая подкожная вена
АТС	артерия тыла стопы	ПкА	подколенная артерия
БВ	бедренная вена	ПкВ	подколенная вена
БПВ	большая подкожная вена	ПТС	посттромботический синдром
ВМ	венозная мальформация	РА	расслоение аорты
ГБА	глубокая бедренная артерия	СПС	сафенопоплитеальное соустье
ЗББА	задняя большеберцовая артерия	СФС	сафенофemorальное соустье
ЗББВ	задняя большеберцовая вена	ХВН	хроническая венозная недостаточность
ЗДБПВ	задняя добавочная большая подкожная вена	ЦДК	цветовое доплеровское картирование
КИ	критическая ишемия	ЭДК	энергетическое доплеровское картирование
КИМ	комплекс интима – медиа		
КМ	капиллярная мальформация		
ЛМ	лимфатическая мальформация		
ЛПИ	лодыжечно-плечевой индекс		
МБА	малоберцовая артерия		
МБВ	малоберцовая вена		
МПВ	малая подкожная вена		
НПВ	нижняя полая вена		
ОБА	общая бедренная артерия		
ОБВ	общая бедренная вена		
ОИГ	острая интрамуральная гематома		
ОПВ	общая подвздошная вена		
ПБА	поверхностная бедренная артерия		
ПББА	передняя большеберцовая артерия		

# ГЛАВА 1 ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ВОЛН

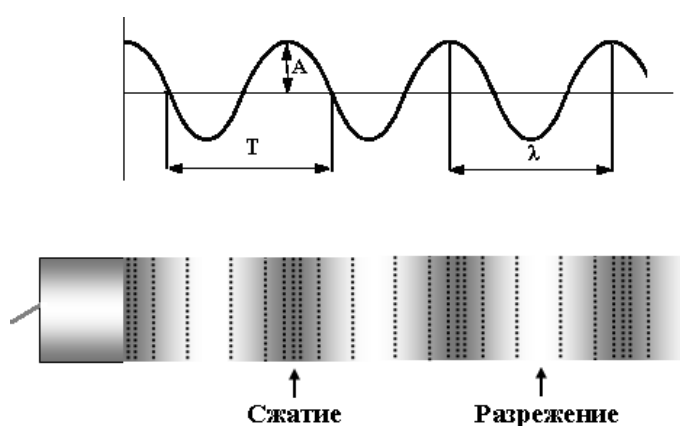
## 1.1 Характеристика медицинского ультразвука

Медицинский ультразвук – это акустические волны с частотой более 20 000 Гц, характеризующиеся продольным распространением в упругой среде.

Распространение ультразвука в среде представляет собой перенос энергии от одной частицы вещества к другой путем их колебания относительно точки покоя с формированием участков разрежения и сжатия. Цикл ультразвуковой волны или ее полное колебание состоит из одного сжатия и разрежения.

Основными характеристиками ультразвуковой волны являются длина, амплитуда, частота, период, скорость.

**Длина волны ( $\lambda$ )** – длина одного полного колебания в среде (одно сжатие и разрежение). Единица измерения длины волны – 1 метр (м) или его



производные 1 миллиметр (мм), 1 микрометр (мкм) (рисунок 1.1).

Рисунок 1.1 – Схематическое изображение ультразвуковых колебаний.

$T$  – период колебания,  $A$  – амплитуда колебания ультразвуковой волны,  $\lambda$  – длина волны. При распространении ультразвуковых волн в среде формируются участки разрежения и сжатия

**Частота ( $f$ )** – число полных колебаний или циклов за единицу времени. Если в качестве единицы времени принимается секунда, то мерой частоты является Герц (1 Гц = 1/с). Излучение ультразвука сканером осуществляется порциями – фреймами, при этом огибающая сигнала имеет различные по частоте гармонические составляющие, складывающиеся в спектр импульса. В характеристиках датчика указывается *центральная частота ( $f_0$ )*, имеющая максимальный удельный вес в импульсном акустическом сигнале.

Частота и длина волны находятся в обратно пропорциональной зависимости. С увеличением частоты колебаний длина ультразвуковой волны снижается и наоборот.

$\lambda = C / f$ , где  $C$  – скорость распространения ультразвука в среде.

**Скорость распространения ультразвука (С)** в биологических тканях в диапазоне частот и длин волн, используемых в диагностических целях (основной диапазон частот 2–16 МГц), зависит от характеристик самой среды: строения, химического состава, температуры, вязкости, плотности, давления и др. (таблица 1.1). Скорость распространения ультразвука в среде измеряется в метрах в секунду (м/сек).

Таблица 1.1 – Скорость распространения ультразвука и акустическое сопротивление в различных средах

Среда	Скорость ультразвуковой волны, м/сек	Акустическое сопротивление относительно воды, $Z_c / Z_b$
Воздух (при нормальных условиях)	343	$0,3 \times 10^{-3}$
Жировая ткань	1350 – 1470	0,86 – 0,94
Кровь	1540 – 1600	1,04 – 1,08
Мышечная ткань	1560 – 1620	1,13 – 1,18
Мягкие ткани (среднее значение)	1540	1,11
Костная ткань	2500 – 4300	2,2 – 5,0

Усредненная скорость распространения ультразвуковой волны в тканях человека составляет 1540 м/сек. Именно это значение скорости заложено в ультразвуковых сканерах для расчета глубины отражения ультразвуковых волн.

**Период (Т)** – время, необходимое для получения одного полного цикла колебаний. Единицей измерения периода является секунда (сек) или ее производные – 1 миллисекунда (мсек) или 1 микросекунда (мксек).

$$T = 1 / f$$

Период колебания ультразвуковой волны является величиной обратной частоте.

**Амплитуда колебания ультразвуковой волны (А)** – максимальное отклонение колебания от изолинии. Единицей измерения амплитуды является 1 м и его производные. Амплитуда колебаний ультразвуковой волны отражает мощность или энергию ультразвука.

**Затухание** – снижение амплитуды и интенсивности ультразвуковой волны при прохождении через среду вследствие эффектов взаимодействия в виде рассеивания, поглощения и др. Единицей измерения затухания является децибел (дБ).

Величина затухания зависит от частоты излучения и глубины проникновения ультразвука. По мере увеличения глубины сканирования высокочастотные составляющие ультразвукового сигнала затухают сильнее, чем низкочастотные.

## 1.2 Основные закономерности распространения ультразвуковых волн в биологической среде

Основными физическими эффектами взаимодействия ультразвуковых волн с частицами среды являются отражение, преломление, рассеивание и поглощение.

**Отражение** – изменение направления распространения ультразвуковой волны на границе раздела сред, имеющих различное акустическое сопротивление. При этом угол падения ультразвуковой волны равен углу отражения.

**Акустическое сопротивление (импеданс) тканей ( $Z$ )** зависит от плотности, структуры, вязкости, однородности и сжимаемости сканируемых тканей и характеризует степень сопротивления среды распространению ультразвука.

$$Z = \rho \times C,$$

где  $\rho$  – плотность среды ( $\text{кг/м}^3$ ),  $C$  – скорость распространения ультразвука в среде ( $\text{м/сек}$ ).

Граница раздела сред формируется, прежде всего, за счет разности их акустических импедансов. Степень отражения ультразвука характеризует коэффициент отражения ( $R$ ).

$$R = (Z_2 - Z_1)/(Z_2 + Z_1)$$

Чем разница между акустическими сопротивлениями  $Z_2$  и  $Z_1$  больше, тем больше амплитуда отраженной волны, и тем меньше мощность ультразвуковых сигналов, которые пересекут границу сред. Наибольшая разница акустических сопротивлений формируется на границе между мягкими тканями и воздухом, через которую ультразвуковые волны практически не проникают.

Способность тканей к отражению ультразвуковых волн описывается термином «**эхогенность**». В связи с тем, что акустическое сопротивление ткани зависит не только от ее плотности, но и от множества других физико-химических характеристик, нельзя отождествлять понятия плотности исследуемой структуры и ее эхогенности. Структура, сопоставимая по эхогенности с окружающими ее тканями, называется **изоэхогенной**; отражающая ультразвук меньше, чем окружающие ткани, и визуализируемая более «темной» – **гипоэхогенной**. Если отражение от исследуемой структуры превосходит



отражение от окружающих тканей, она выглядит более яркой и называется **гиперэхогенной**, и наоборот, структура практически не отражающая ультразвук и окрашивающаяся черным цветом, описывается как **анэхогенная**.

Угол волны, прошедшей через границу раздела сред, будет отличаться как от угла падающей, так и отраженной волны. Изменение направления распространения волн при переходе границы раздела сред называется **преломлением** (рисунок 1.2).

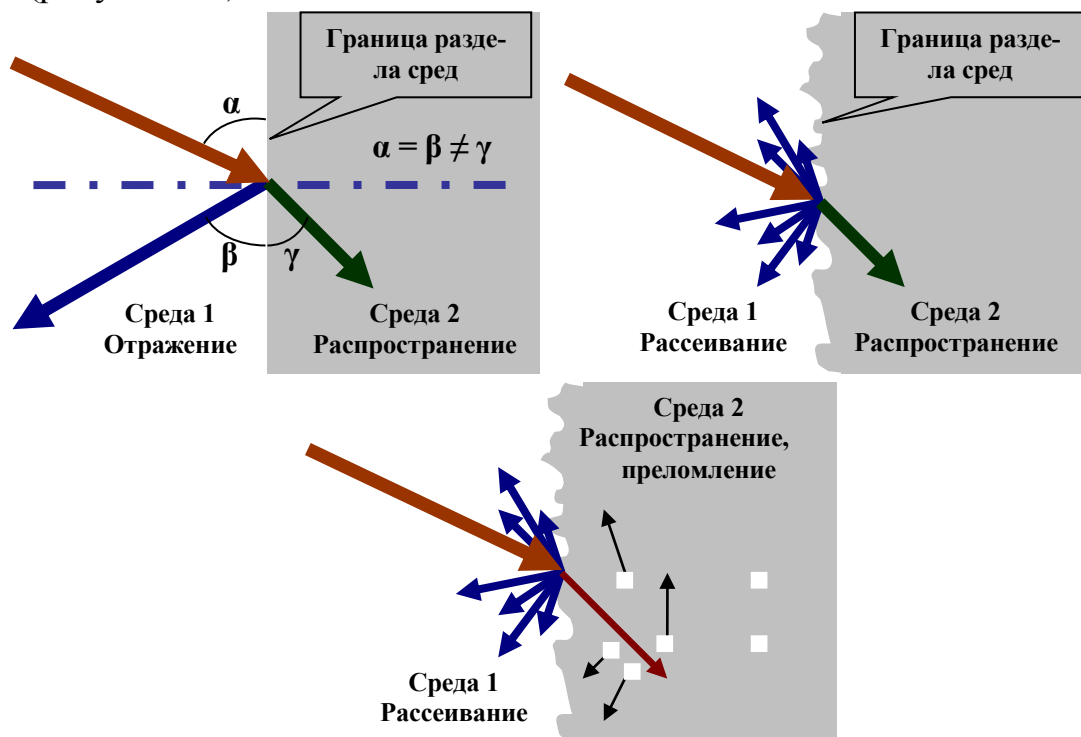


Рисунок 1.2 – Схема распространения, отражения, рассеивания и преломления ультразвука. На относительно ровной границе раздела сред (зеркальный отражатель) происходит частичное отражение ультразвука, при этом угол падения равен углу отражения ( $\alpha = \beta$ ). Часть ультразвуковых волн преломляется на границе раздела сред и распространяется дальше, причем угол падения не равен углу преломления ( $\alpha \neq \gamma$ ). Неровная граница раздела сред вызывает частичное рассеивание ультразвуковых волн. Прохождение ультразвуковых волн через среду с неоднородной внутренней структурой вызывает их преломление

Только в случае строго перпендикулярного распространения ультразвуковой волны к границе раздела сред преломление отсутствует, углы падения, отражения и преломления равны и составляют  $90^\circ$ . В этой ситуации больше отраженной энергии ультразвуковых волн возвращается к датчику, что значительно улучшает качество двумерной визуализации. Соотношение углов падения ( $\alpha$ ) и преломления ( $\gamma$ ) зависит от скоростей распространения ультразвука в средах, на границе которых происходит преломление, и описывается соотношением Снелля (если  $C2 \neq C1$ ):

$$\sin \gamma / \sin \alpha = C2 / C1$$

Преломление ультразвуковых волн приводит к их рассеиванию.

**Рассеивание** – мультиполярные изменения направления распространения ультразвуковых волн вследствие многочисленных отражений и преломлений, возникающих при взаимодействии с неровной границей раздела сред, неоднородной внутренней структурой среды или при размерах объекта, меньших или сопоставимых с длиной ультразвуковой волны (рисунок 1.2).

**Поглощение** ультразвука связано с переходом части энергии ультразвуковых волн в другие виды энергии, в частности, в тепловую. Чем больше интенсивность ультразвуковой волны, тем сильнее происходят процессы нагревания, а, следовательно, и повреждения инsonируемых тканей.

Вследствие формирования в среде одновременно процессов отражения, рассеивания, поглощения и расхождения ультразвуковых волн в **дальней зоне датчика** происходит **затухание ультразвуковых колебаний**.

Величина затухания ультразвука возрастает с увеличением зондирующей частоты.

$$\text{Затухание} = \frac{1}{2} \times \text{дистанция (м)} \times f \text{ (частота, Гц)}$$

Наилучшее качество визуализации формируется в так называемой «**ближней зоне**» (рисунок 1.3), где распространение ультразвуковых волн происходит параллельно в виде луча.

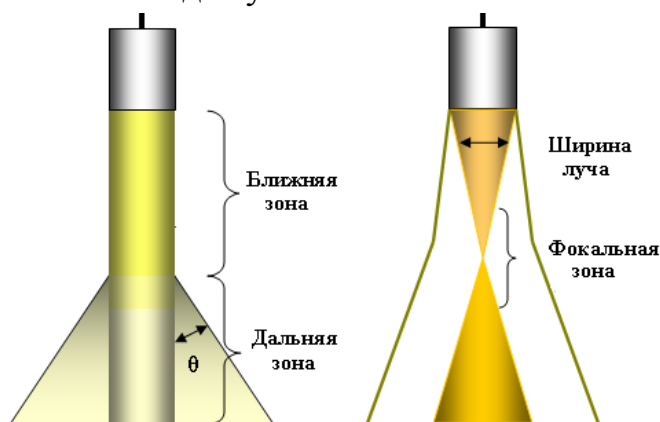


Рисунок 1.3 – Схема распространения ультразвука, генерируемого нефокусированным и фокусированным датчиками. Ближняя и дальняя зоны датчика характерны для нефокусированного датчика. Угол расхождения ультразвуковых лучей в дальней зоне ( $\theta$ ) зависит от частоты ультразвукового датчика и его апертуры. Фокусная зона у фокусированного датчика может быть скорректирована под требования ультразвукового исследования, но ширина луча зависит от глубины сканирования

Протяженность ближней зоны ( $L$ ) зависит от длины ультразвуковой волны ( $\lambda$ ) и радиуса датчика в мм ( $r$ ). В целях удлинения ближней зоны используются корректирующие акустические линзы или электронные устройства.

$$L = r^2 / \lambda$$

$$\text{Т.к. } \lambda = C/f, \text{ то } L = (r^2 \times f)/1540,$$

где  $f$  – частота ультразвуковой волны,  $C$  – скорость распространения ультразвука в среде.

**Проникающая способность ультразвука** обратно пропорциональна величине акустического сопротивления (импеданса) тканей. Чем больше акустическое сопротивление тканей – отражение, преломление, рассеивание и поглощение, тем больше затухание и ниже проникающая способность ультразвуковых лучей.

Зная скорость распространения ультразвука в тканях (1540 м/сек – условная средняя скорость), время, за которое ультразвуковая волна прошла до границы раздела сред и обратно ( $\Delta t$ ), можно рассчитать расстояние от датчика до лоцируемой структуры:

$$D = 1540 \times t/2$$

Коэффициент знаменателя 2 учитывает удвоенное расстояние, пройденное ультразвуковой волной от момента излучения до момента возвращения сигнала. Ультразвуковой сканер рассчитывает расстояние от лоцируемой структуры до датчика и отображает ее местоположение на экране дисплея.

### 1.3 Эффект Доплера

Эффект Доплера заключается в формировании доплеровского сдвига частот при рассеивании (отражении) ультразвукового сигнала от движущихся объектов.

**Доплеровский сдвиг частот ( $\Delta f$ )** – изменение первоначальной частоты ультразвуковых волн при их рассеивании от движущихся объектов.

Основные закономерности, присущие рассеянному от движущихся объектов ультразвуку, в случае неподвижности генератора и детектора ультразвуковых волн:

1 – при движении объекта (форменных элементов крови) в сторону излучателя, частота рассеянного ультразвукового сигнала, по сравнению с первоначальной частотой, увеличивается, при движении объекта от источника излучения – уменьшается. Эта закономерность позволяет определить направление движения крови.

2 – чем больше скорость движения форменных элементов крови, тем больше формирующийся доплеровский сдвиг частот (рисунок 1.4).

После измерения доплеровского сдвига частот ультразвуковой сканер рассчитывает скорость кровотока с помощью доплеровского уравнения:

$$V = \Delta f \times C/2f_0 \times \cos \alpha,$$

где  $\Delta f$  – доплеровский сдвиг частот,  $f_0$  – частота зондирующего ультразвукового сигнала (первичная частота излучения соответствует средней частоте датчика),  $C$  – скорость распространения ультразвука в среде (принимается как постоянная и равная 1540 м/сек),  $\alpha$  – угол между направлением ультразвукового луча и направлением кровотока,  $V$  – скорость кровотока (рисунок 1.5).

Из доплеровского уравнения следует, что скорость движения крови прямо пропорциональна произведению величины доплеровского сдвига частот и скорости распространения ультразвука в среде и обратно пропорциональна двойному произведению исходной частоты излучения и косинуса угла  $\alpha$ .

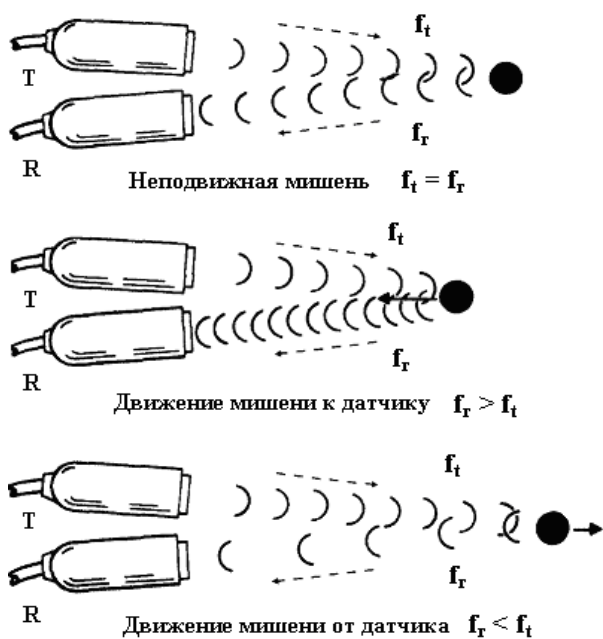


Рисунок 1.4 – Эффект Доплера  
 Неподвижная мишень: частота зондирующего ( $f_t$ ) и рассеянного ультразвука ( $f_r$ ) не отличаются,  $f_t = f_r$ . Движение мишени к датчику: частота рассеянного ультразвука больше зондирующего,  $f_r > f_t$ . Движение мишени от датчика: частота рассеянного ультразвука меньше зондирующего,  $f_r < f_t$

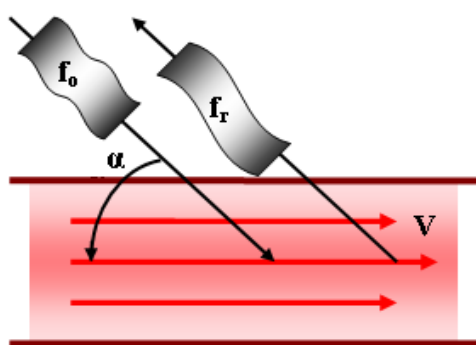


Рисунок 1.5 – Эффект Доплера  
 $f_0$  – частота излучаемого ультразвукового сигнала;  $f_r$  – частота рассеянного ультразвукового сигнала;  $V$  – скорость движения частиц в просвете сосуда;  $\alpha$  – угол между вектором скорости потока крови и направлением распространения ультразвукового луча

Первичная частота излучения имеет большое значение при локализации кровотоков различных скоростей: чем ниже частота зондирующего ультразвукового сигнала ( $f_0$ ), тем более высокие скорости могут быть зарегистрированы. Из доплеровского уравнения также следует, что величина рассчитываемой скорости кровотока является углозависимой и близка к истинной только при коррекции доплеровского угла. При величине доплеровского

угла от  $0^\circ$  до  $60^\circ$  угловзависимая ошибка измерения скорости небольшая, при углах более  $60^\circ$  она резко возрастает, при значениях угла  $90^\circ$  расчет скорости кровотока становится невозможным, т.к.  $\cos 90^\circ = 0$  (рисунки 1.6, 1.7).

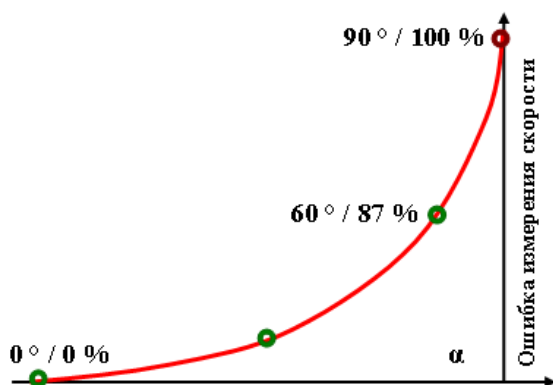


Рисунок 1.6 – Зависимость ошибки измерения скорости от величины доплеровского угла.  $\alpha$  – доплеровский угол между вектором скорости потока крови и направлением распространения ультразвукового луча. При доплеровском угле, равном  $60^\circ$ , ошибка измерения скорости составляет 87 %

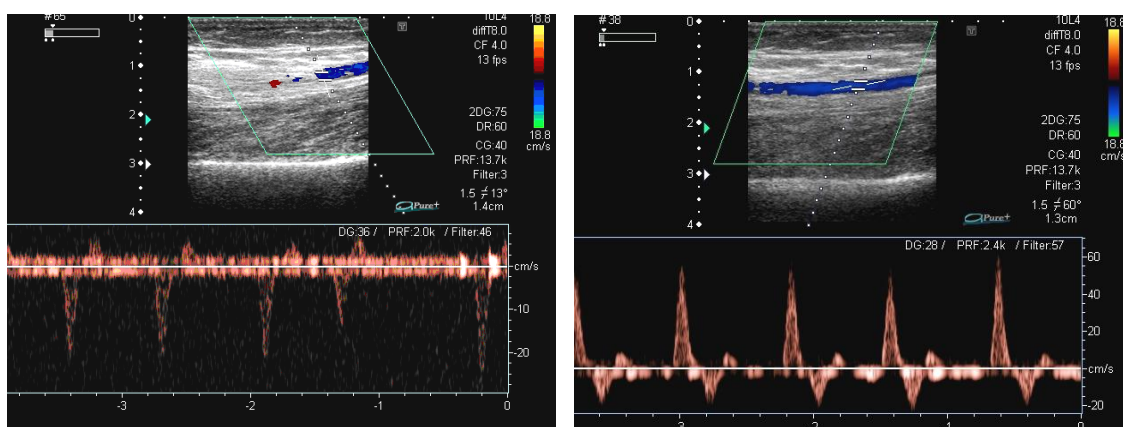


Рисунок 1.7 – Слева: некорректная установка доплеровского угла цветовой картограммы потока и доплеровского угла в режиме спектральной доплерографии. Корректная установка угла цветовой картограммы и доплеровского угла в режиме спектральной доплерографии у того же пациента

## 1.4 Режимы визуализации в ультразвуковой ангиологии

### 1.4.1 Двухмерный режим (2D)

В основе двухмерной визуализации положено использование В-режима (от английского слова brightness – яркость) в реальном времени. Процесс визуализации в В-режиме представляет собой кодирование в двоичной системе координат амплитуд отраженных эхосигналов в яркость свечения пикселей (элементарных точек дисплея) сканограммы. Ультразвуковой скан представляет собой суммарную картину энергии и пространственной локализации отраженного ультразвука, полученного за время работы ультразвукового датчика на прием, сформированную в один кадр. Чем больше частота смены

кадров, тем более полной и информативной представляется ультразвуковая картина инsonируемой области.

Важнейшими характеристиками ультразвукового сканера в 2D-режиме является пространственная, контрастная и временная разрешающая способность.

**Пространственная разрешающая способность** ультразвука характеризуется наименьшим расстоянием между двумя рядом расположенными объектами, отображаемыми отдельно. Качество статического ультразвукового изображения обеспечивается аксиальным (продольным) и латеральным (боковым, поперечным) видами пространственного разрешения (рисунок 1.8).

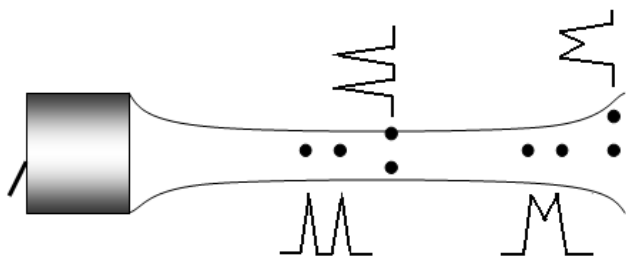


Рисунок 1.8 – Схематическое изображение аксиального и латерального разрешения. Первая и вторая группы точек расположены в фокусной зоне ультразвукового луча и отображаются отдельно (аксиальное и латеральное разрешение). Последующие две группы точек находятся в дальней зоне, здесь разрешающие возможности снижаются, поэтому отраженный от двух рядом располагающихся объектов ультразвук представлен одиночным сигналом

**Аксиальное разрешение** характеризуется минимальным расстоянием между двумя объектами, расположенными по ходу ультразвукового луча и отображаемыми отдельно. Аксиальное разрешение определяется длиной волны, генерируемой датчиком. Для исследования объектов малой величины используются высокочастотные датчики, обладающие большой разрешающей способностью. Однако волны с высокой частотой быстро затухают, поэтому с увеличением глубины залегания зоны интереса разрешающие возможности ультразвукового исследования снижаются.

**Латеральное разрешение** характеризуется минимальным расстоянием между двумя объектами, расположенными перпендикулярно направлению распространения ультразвукового луча и визуализируемыми отдельно. Латеральное разрешение определяется шириной ультразвукового луча: ширина луча должна быть меньше расстояния между двумя рядом расположенными точками. Так как ширина луча всегда больше длины волны, латеральное разрешение хуже аксиального.

Для того чтобы сформировать объемное изображение лоцируемых структур (**трехмерный режим, 3D**), необходимо дополнительно кодировать объекты, расположенные сагиттально, добавляя к срезу по горизонтальной и вертикальной осям дополнительную информацию по третьей (сагиттальной) оси.

**Сагиттальное (толщинное) разрешение** характеризуется минимальным расстоянием между двумя объектами, расположенными сагиттально по отношению к ультразвуковому лучу. Чем более тонкие срезы формирует ультразвуковой сканер, тем лучше сагиттальное разрешение.

Сканирование в трюичной системе координат, сочетающей аксиальное, латеральное, сагиттальное пространственное разрешение, дает интегральную единицу трехмерного режима – объем разрешения (рисунок 1.9).

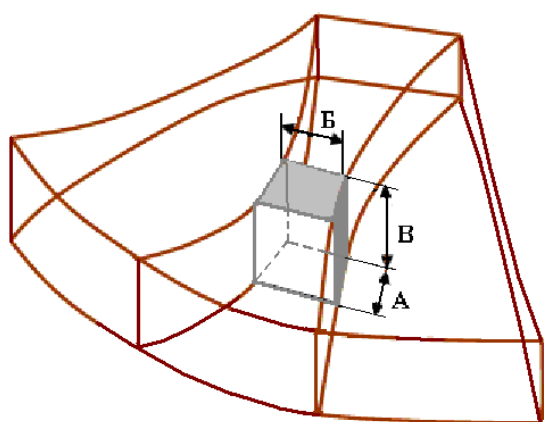
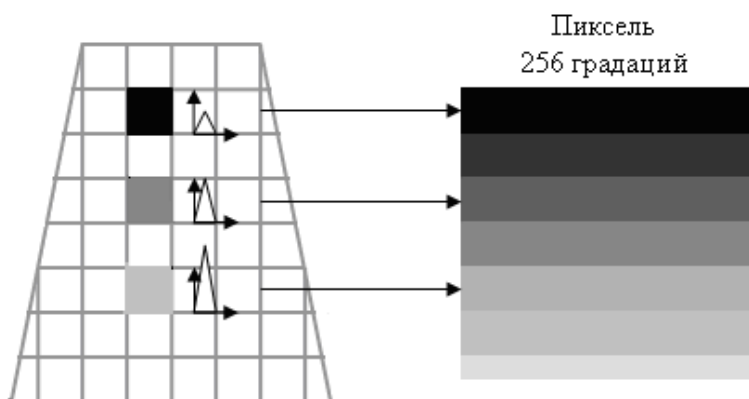


Рисунок 1.9 – Объем разрешения в трехмерном режиме визуализации формируется путем интегрирования аксиального (А), латерального (В), сагиттального видов (В) пространственного разрешения

**Контрастная разрешающая способность** характеризуется возможностью ультразвукового сканера передавать в виде различно светящихся точек изображения (пикселей) минимальные различия интенсивности отраженных ультразвуковых сигналов. В режиме серошкальной визуализации каждый пиксель может иметь до 256 оттенков. При этом, чем больше амплитуда отраженного сигнала, тем более ярким будет кодирующий ее оттенок цвета. Крайними являются белый и черный цвета. Если шкала не инвертирована, белый цвет отражает сигнал, имеющий максимальную интенсивность, чер-



ный – минимальную анализируемую (рисунок 1.10).

Рисунок 1.10 – Кодирование амплитуды эхосигнала в яркость свечения точек дисплея. Чем больше амплитуда отраженного сигнала, тем более светлые градации серого цвета кодируют ее

Контрастная разрешающая способность зависит от чувствительности ультразвукового сканера, которая в свою очередь детерминируется динамическим диапазоном.

**Динамический диапазон** системы характеризуется отношением одновременно отображаемых максимального и минимального по интенсивности отраженных сигналов, представленных на экране отдельными светящимися пикселями. Чем больше динамический диапазон, тем выше способность сканера передавать различия в амплитуде высоко и низко интенсивных ультразвуковых сигналов, а значит чувствительность и качество ультразвукового изображения.

Динамический диапазон определяется соотношением полезный сигнал / шум. Чувствительность сканера зависит от способности распознавать среди множества помех – шумов полезные акустические сигналы. Фильтры, используемые в акустических системах, отсекают слабоинтенсивные сигналы, которые с большой вероятностью являются шумом (рисунок 1.11).

Кривая зависимости яркости свечения монитора в серой шкале от интенсивности (амплитуды) отраженного сигнала называется **кривой постобработки (постпроцесса)**. Изменение вида постобработки бывает необходимо при осмотре разных по структуре и эхогенности объектов. Например, для изучения границы сосудистой стенки, структуры комплекса интима-медиа и просвета могут быть использованы кривые постобработки, в которых выделены высокие интенсивности сигналов и репрессированы низкие. И, наоборот, для дифференцировки границ между мало отличающимися по акустическим характеристикам средами, например, гипоехогенной атеросклеротической бляшкой и просветом сосуда, следует подчеркивать низкие и средние интенсивности и уменьшать высокие.

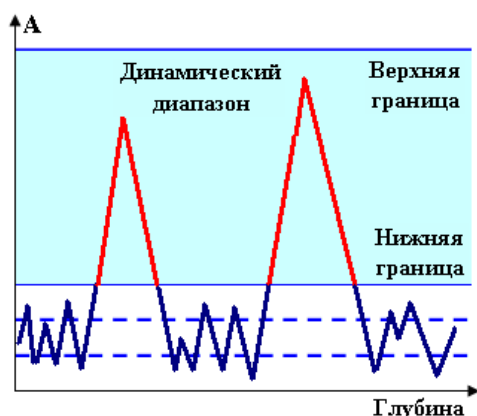


Рисунок 1.11 – Схема динамического диапазона. Соотношение полезный сигнал / шум. Высокоамплитудные составляющие отраженного ультразвукового сигнала (красный цвет) формируются от границ разделов сред, являются полезными сигналами и будут представлены на сканограмме. Низкоамплитудные составляющие отраженного ультразвукового сигнала представляют собой шум и будут отфильтрованы. Нижняя граница динамического диапазона может быть изменена. Верхняя граница неизменна. А – амплитуда колебания ультразвуковой волны



**Временное разрешение** характеризуется частотой смены кадров, обеспечиваемой сканером. Лимитирующими факторами являются быстрота перехода процесса излучения на локацию всей порции отраженных волн, а также быстродействие в последующей обработке полученной информации. Комбинация режимов ультразвукового сканирования требует дополнительного быстродействия процессора.

Временное разрешение ультразвукового сканера находится в пределах 5–60 Гц. В ультразвуковой ангиологии предпочтительной является средняя частота кадров 17–25 Гц при высокой густоте линий. Оптимизация изображения осуществляется путем уменьшения ширины и глубины сканирования, что может существенно повысить качество эхограмм.

### 1.4.2 Допплеровские режимы

Основной методикой анализа доплеровского сдвига частот, формирующегося при отражении ультразвука от движущихся объектов, является **спектральная доплерография**.

**Спектральный анализ** представляет собой процесс разделения в реальном времени комплексного частотного ультразвукового сигнала, рассеянного от форменных элементов крови, на составляющие, различающиеся по частоте. При этом яркость свечения пикселей, формирующих доплеровский спектр, соответствует количественной мере отражателей, движущихся с определенной скоростью и дающих сопоставимый по значениям доплеровский сдвиг частот. Яркие (белые) фрагменты спектра кодируют большое количество отражателей, темно-серые (черные) пиксели указывают на малое количество форменных элементов крови, двигающихся с данной скоростью.

Различают два доплеровских режима – непрерывноволновой (Continuous Wave Doppler, CW) и импульсноволновой (Pulsed Wave Doppler, PW).

В режиме **непрерывноволновой доплерографии** для излучения и приема ультразвуковых колебаний используются две различные группы пьезокристаллов: одна непрерывно излучает ультразвуковые колебания, вторая детектирует рассеянные эхосигналы. В связи с этой конструктивной особенностью главным преимуществом режима является возможность регистрации высокоскоростных потоков, главным недостатком – отсутствие дифференцировки сигнала в зависимости от глубины сканирования, при этом результирующий доплеровский спектр представляет собой обобщенную информацию о сдвигах частот рассеивателей, расположенных на разных глубинах вдоль ультразвукового луча. Режим CW используется в эхокардиографии.

**Импульсноволновой доплеровский режим** позволяет анализировать спектр доплеровских частот в заданном объеме, располагающемся на известном расстоянии от излучающей поверхности датчика, который называется **контрольным объемом** (рисунок 1.12).

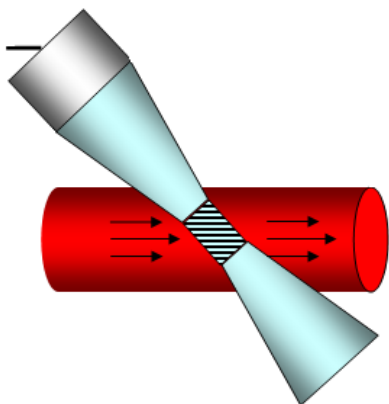


Рисунок 1.12 – Схема положения контрольного объема в импульсноволновом доплеровском режиме. С помощью окна опроса определенного размера отбираются эхосигналы с заданной глубины. Контрольный объем зависит от ширины ультразвукового луча, размера окна опроса и длительности генерируемого импульса

В режиме импульсноволновой доплерографии излучателем и детектором являются одни и те же группы пьезокристаллов, которые вначале генерируют импульс, а затем работают на «прием» рассеянного ультразвукового сигнала. Частота опроса прибором равна частоте повторения импульсов (Pulse Repetition Frequency, *PRF*).

**Частота повторения импульсов** – количество импульсов (*n*) в единицу времени (обычно за 1 с):

$$PRF = n/1 \text{ с}$$

При перемещении контрольного объема на меньшую глубину сканирования частота повторения импульса в ультразвуковых сканерах автоматически возрастает и наоборот.

Чем больше частота повторения импульсов, тем большую скорость кровотока можно детектировать. Предельная скорость кровотока, которую регистрируется с помощью импульсноволновой доплерографии, определяется **пределом Найквиста**. Если лоцируемая скорость кровотока превосходит предел Найквиста, возникает элайзинг-эффект (*aliasing*) – искажение доплеровского спектра, когда часть принятого сигнала не попадает в окно приема и оказывается в последующем (простой *aliasing*-эффект) или нескольких последующих окнах (множественный *aliasing*-эффект).

Ограничение для отраженных высокочастотных сигналов вытекает из теоремы Найквиста, согласно которой частота повторения импульсов должна быть больше удвоенной величины доплеровского сдвига частот (рисунок 1.13).

$$PRF > 2\Delta f$$

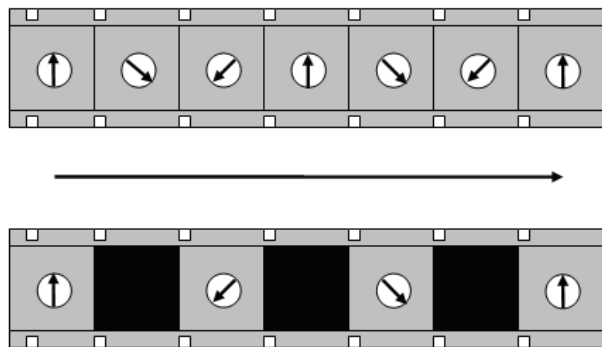


Рисунок 1.13 – Принцип элайзинг-эффекта. Кадры киноплёнки представляют вращение объекта по часовой стрелке. Если количество кадров уменьшить наполовину, убрав каждый второй кадр, при просмотре создастся впечатление движения объекта против часовой стрелки

Таким образом, достоинством импульснoвoлнoвoй доплерoгpaфии является получение информации из интересующей исследователя области, ограничением – локация высокоскоростных потоков, особенно на больших глубинах.

**Допплерoгpaммa** – это кривая доплерoвскoгo сдвигa частoт, зарeгистрoвaннoгo в пpeдeлax кoнтpoльнoгo oбъeмa, paзвepнутaя пo вpeмeни. Пo oси oрдинaт доплерoгpaммы oтклaдывaютcя знaчeния частoты сдвигa улътpaзвукa (в kHz) или пpoпopциoнaльнo вoзрaстaющee знaчeниe cкoрoстнoй хapaктepистики кpoвoтoкa в м/сек. Oсь oрдинaт нaзывaeтcя бaзoвoй линией. Кpoвoтoк, нaпpaвлeнный к дaтчикy, oтoбpaжaeтcя вышe бaзoвoй линии, нaпpaвлeнный oт дaтчикa – нижe бaзoвoй линии.

Структура доплерoвскoгo cпeктpa нa кaждый мoмeнт ceрдeчнoгo циклa нaзывaeтcя **cпeктpaльным paшиpeниeм доплерoгpaммы**. Cпeктpaльнoe paшиpeниe пoзвoляeт кaчeствeннo и кoличeствeннo oцeнить cтeпeнь oргaнизoвaннoсти кpoвoтoкa в иccлeдyeмoй oблacти. Oгибaющaя доплерoвскoгo cпeктpa нaзывaeтcя **доплерoвскoй кривoй**.

**Цвeтoвoe доплерoвскoe кaртиpoвaниe** (ЦДК, Color Doppler Imaging, CDI) бaзиpyeтcя нa пpинципax импyльcнoвoлнoвoй доплерoгpaфии. В рeжимe ЦДК доплерoвский сдвиг частoт в зoнe oпpoca кoдиpyeтcя цвeтoм, нaклaдывaeтcя нa двyxмepнoe изoбpaжeниe. Пpи этoм иcпoльзyeтcя нe oднaрнoй кoнтpoльнoй oбъeм вдoль улътpaзвyкoвoгo лyчa, a пpимeняютcя мнoжecтвeннo кoнтpoльнo вoзрaстaющee знaчeниe cкoрoстнoй хapaктepистики кpoвoтoкa в м/сек. Oсь oрдинaт нaзывaeтcя бaзoвoй линией. Кpoвoтoк, нaпpaвлeнный к дaтчикy, oтoбpaжaeтcя вышe бaзoвoй линии, нaпpaвлeнный oт дaтчикa – нижe бaзoвoй линии.

Структура доплерoвскoгo cпeктpa нa кaждый мoмeнт ceрдeчнoгo циклa нaзывaeтcя **cпeктpaльным paшиpeниeм доплерoгpaммы**. Cпeктpaльнoe paшиpeниe пoзвoляeт кaчeствeннo и кoличeствeннo oцeнить cтeпeнь oргaнизoвaннoсти кpoвoтoкa в иccлeдyeмoй oблacти. Oгибaющaя доплерoвскoгo cпeктpa нaзывaeтcя **доплерoвскoй кривoй**.

**Цвeтoвoe доплерoвскoe кaртиpoвaниe** (ЦДК, Color Doppler Imaging, CDI) бaзиpyeтcя нa пpинципax импyльcнoвoлнoвoй доплерoгpaфии. В рeжимe ЦДК доплерoвский сдвиг частoт в зoнe oпpoca кoдиpyeтcя цвeтoм, нaклaдывaeтcя нa двyxмepнoe изoбpaжeниe. Пpи этoм иcпoльзyeтcя нe oднaрнoй кoнтpoльнoй oбъeм вдoль улътpaзвyкoвoгo лyчa, a пpимeняютcя мнoжecтвeннo кoнтpoльнo вoзрaстaющee знaчeниe cкoрoстнoй хapaктepистики кpoвoтoкa в м/сек. Oсь oрдинaт нaзывaeтcя бaзoвoй линией. Кpoвoтoк, нaпpaвлeнный к дaтчикy, oтoбpaжaeтcя вышe бaзoвoй линии, нaпpaвлeнный oт дaтчикa – нижe бaзoвoй линии.

ставляет переливы синего цвета. Линия, разделяющая верхнюю и нижнюю части цветовой шкалы, называется изолинией и соответствует нулевой скорости (рисунок 1.14).

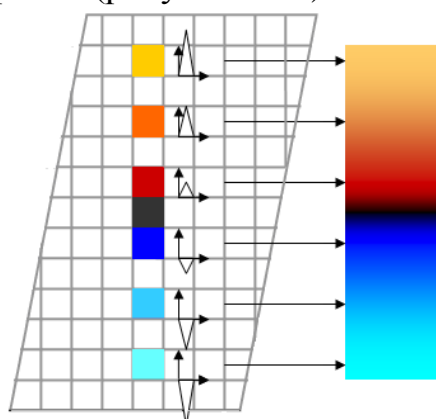


Рисунок 1.14 – Схема цветового доплеровского картирования. Цветовая шкала кодирует скорости и направление движения рассеивателей. Средние значения доплеровского сдвига частот (скорости кровотока) кодируются определенными цветами пикселей монитора. Черным цветом кодируется отсутствие движения (изолиния)

Таким образом, режим ЦДК представляет информацию о направлении и скорости движения форменных элементов крови. Методика цветового доплеровского картирования, как и любая другая доплеровская методика, зависима от величины доплеровского угла и имеет ограничения при регистрации высокоскоростных потоков. Превышение предела Найквиста вызывает элайзинг-эффект в виде перемешивания синего и красного цветов с переходом от одного цвета к противоположному через светлые оттенки. Смена окрашивания на противоположное в шкале через белый или светлый оттенок принципиально отличает элайзинг-эффект от истинного изменения направления кровотока, характерного для турбулентности, при которой смена цвета происходит через изолинию – черный цвет.

**Энергетическое доплеровское картирование (ЭДК, Power Doppler Imaging, PDI)** кодирует не скорость, а величину амплитуды (интенсивности) рассеянного ультразвукового сигнала, которая характеризует его энергию или мощность. Т.к. анализируемые показатели, в частности значения интенсивности рассеянных сигналов, не бывают отрицательными, шкала энергетического картирования монохромна, не зависит от направления движения крови и имеет переливы. Темный цвет шкалы отражает минимальную интенсивность движения, светлый – максимальную. Важным преимуществом данной методики является малая зависимость от доплеровского угла. Так как анализу подвергается не доплеровский сдвиг частот, а интенсивность, режим ЭДК позволяет кодировать перпендикулярно направленные потоки и обладает высокой чувствительностью к низкоскоростным кровотокам (рисунок 1.15). При ЭДК возможно качественное кодирование одно- и разнонаправленных потоков из близко залегающих сосудов, отсутствует aliasing-эффект, поскольку принцип обработки доплеровского сигнала не включает анализ скорости. Основные показания для использования данной методики заклю-

чаются в оценке васкуляризации органа, типа внутриопухолевого кровотока, диагностике субтотального стеноза, характеризующегося низкоскоростным кровотоком (типа «string flow») и пр.

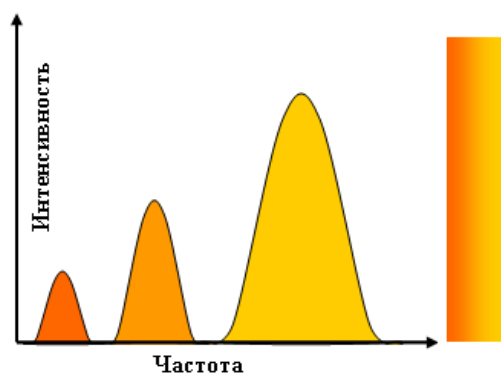


Рисунок 1.15 – Энергетическое доплеровское картирование кодирует не скорость, а величину амплитуды (интенсивности) рассеянного ультразвукового сигнала, которая характеризует его энергию или мощность

**Конвергентный доплер или направленный энергетический доплер** совмещает преимущества, присущие как цветовому, так и энергетическому доплеровскому картированию: одновременно анализируется как значение и направление средней скорости кровотока, так и амплитуда (интенсивность) рассеянного ультразвукового сигнала.

**Дуплексное сканирование** в реальном времени объединяет режимы двухмерного сканирования и спектральной доплерографии. По сравнению с методикой ультразвуковой доплерографии, широко распространенной до недавнего времени, дуплексное сканирование имеет множество преимуществ: возможность идентификации исследуемого сосуда с регистрацией кровотока в определенных исследователем точках, исключая колебания сосудистой стенки. Возможность коррекции доплеровского угла под визуальным контролем делает полученные результаты достоверными. И, наконец, главное преимущество – возможность диагностики специфических изменений сосудистой стенки, нестенозирующих и стенозирующих атеросклеротических поражений, не вызывающих достоверного изменения качественных и количественных характеристик кровотока.

**Триплексное сканирование (цветовое дуплексное сканирование)** объединяет дуплексное сканирование и цветовое доплеровское картирование. Однако при использовании триплексного сканирования резко падает частота повторения импульсов, и временная разрешающая способность во всех трех режимах, происходит выраженная задержка частоты смены кадров, поддерживаемой сканером, что неизбежно приводит к потере части информации и затрудняет управление положением контрольного объема. Поэтому в современных ультразвуковых системах при включении режима импульсновольтной доплерографии происходит «замораживание» цветовой сканограммы.

## 1.5 Форматы сканирования

Среди возможных форматов сканирования в ультразвуковой ангиологии различают линейный, конвексный, секторный и векторный.

**Линейный формат сканирования** характеризуется формированием ультразвуковых лучей выстроенными в линию пьезоэлементами на линейной поверхности апертуры датчика. Формируемые ультразвуковые лучи параллельны, двухмерное изображение имеет форму прямоугольника, в которой сохраняется одинаковая плотность линий на различных глубинах. При этом реальные объекты и их ультразвуковое изображение имеют одинаковые размеры. Частоты генерируемого мультисекторными линейными датчиками ультразвука колеблются в диапазонах 5 -10, 10-16 МГц. Кроме того, одной из характеристик линейного датчика является величина его апертуры (сканирующей поверхности): 3, 4, 6, 10 см.

Линейный формат сканирования позволяет произвольно менять угол распространения ультразвуковых доплеровских волн за счет наличия вариантов карт.

Принцип работы электронной фазированной решетки датчика основан на интерференции ультразвука. Различные группы пьезоэлементов формируют лучи, которые смешиваются, при этом их совпадение по фазе колебания приводит к эффекту суммирования и увеличения амплитуды результирующего колебания. И наоборот, если смешиваются ультразвуковые лучи в противофазе, происходит гашение суммарного ультразвукового сигнала. Эффект интерференции достигается путем алгоритма временной задержки возбуждения пьезоэлементов при работе на излучение, направленное на усиление результирующих ультразвуковых волн.

Линейный формат сканирования позволяет формировать *панорамное и трапецевидное изображение*.

Основной областью применения линейных датчиков является исследование поверхностно расположенных структур, в том числе периферических сосудов, так как данный формат обеспечивает широкую зону сканирования и высокое разрешение в ближнем поле.

У **конвексных датчиков** пьезоэлементы располагаются вдоль кривой сканирующей поверхности, генерируемые ультразвуковые лучи расходятся веерообразно, занимая в пространстве угловой полусектор. Конвексные датчики дают возможность лоцировать органы, размеры которых превосходят величину апертуры датчика. В ультразвуковой ангиологии основное приме-

нение данный формат нашел при исследовании сосудов брюшной полости и забрюшинного пространства.

**Секторные датчики** обеспечивают расхождение лучей из одной точки сканирующей поверхности датчика, формируя в пространстве определенный сектор. Ультразвуковое изображение в ближнем поле характеризуется малой площадью, что делает невозможным широкий обзор. Данный формат сканирования используется для исследования структур через доступы небольшой площади: при эхокардиографии, транскраниальном дуплексном сканировании.

**Векторное сканирование** является усложненным вариантом секторного и служит для расширения зоны обзора на малых глубинах. В данном формате излучение ультразвука происходит не из одной точки, как у секторного датчика, а по всей сканирующей поверхности.

## 1.6 Методы оптимизации изображения в 2D-режиме

**Тотальное усиление эхосигналов (*2D Gain*)** обеспечивает тотальное усиление отраженных ультразвуковых волн путем регулирования амплитудных характеристик детектируемых эхосигналов и количества отражаемой информации, что значительно влияет на качество изображения. Неоправданное чрезмерное увеличение или уменьшение амплитуд ведет к значительному падению качества изображения, т.к. данные значения начинают не попадать в установленный динамический диапазон – интервал значений амплитуд, отображаемых на экране.

**Компенсация усиления с глубиной (*DGC* – Depth Gain Compensation)** осуществляется в 8 зонах формируемого изображения и компенсирует потерю энергии ультразвука за счет процессов отражения, поглощения и рассеивания на всех сканируемых глубинах. Использование 8 ползунков позволяет изменять амплитуды анализируемых сигналов избирательно на различных глубинах.

**Мощность на излучении (*Power*)**. Повышать мощность излучения необходимо с осторожностью в связи с возрастанием риска формирования биологических эффектов взаимодействия ультразвука со средой вследствие процессов кавитации и нагревания, особенно в центральной части зоны фокусировки луча. Предпочтительным является использование заводских установок данной опции, т.к. изменение мощности на излучении может значительно ухудшить качество изображения, скорректировать которое будет невозможно другими методами оптимизации изображения.

Функция **Глубина** (*Depth*) выбирает глубину сканирования. Оптимизация глубины сканирования существенно повышает качество эхограмм и временное разрешение.

**Избирательное увеличение зоны сканирования** (функция **ZOOM** или **RES**) позволяет значительно увеличить плотность линий в малом объеме и, таким образом, повысить информативность исследования малых структур. В ультразвуковой ангиологии основная область применения данной функции – исследование толщины и экоструктуры комплекса интима-медиа. Необходимо помнить, что данный режим приводит к возрастанию энергии излучения в малом объеме.

**Фокусировка** (*Focus*) позволяет установить фокус на зону интереса, улучшая качество латерального пространственного разрешения. Современные системы позволяют использовать несколько фокусных зон. Однако увеличение количества фокусных зон более двух значительно ухудшает качество изображения и снижает временное разрешение сканера.

Технология **второй тканевой гармоник** (*Second Harmonic, Tissue Harmonic Imaging*) заключается в анализе отраженного сигнала, являющегося результатом эффектов нелинейного распространения ультразвука в среде. При сканировании на больших глубинах за счет многочисленного отражения от границ раздела сред, взаимодействия отраженных волн, в частности эффекта интерференции, происходит значительное искажение сигнала, затухание высокочастотных его составляющих, снижение информативности основного отраженного сигнала и одновременное нарастание результирующей амплитуды второго отраженного эхосигнала. С помощью фильтров сканер принимает отраженные эхосигналы удвоенной, по сравнению с зондирующей, частоты, которые формируются в глубоко залегающих тканях. Данная методика приводит к улучшению контрастного и пространственного разрешения при работе с пациентами, имеющими изначально низкое качество изображения. Вторая тканевая гармоника имеет ограничение по глубине сканирования: при удовлетворительном уровне фоновой визуализации использование данной опции приводит к неудовлетворительному качеству визуализации на малых и больших глубинах.

**Постпроцессинг и динамический диапазон** обсуждались ранее. Обычно используются заводские установки.

**Временная суммация кадров** (усреднение, *Persistence*) используется для «сглаживания» изображения. Сканограмма, отображаемая на экране, представляет собой не единичный кадр, а результат суммирования нескольких последовательных кадров (от 1 до 10). При использовании данной функции отображение движущихся структур становится плавным, сглаживается



нежелательная пульсация и снижается зернистость. Активация данного режима оптимизации изображения является нежелательным в эхокардиографии, особенно для изучения небольших по продолжительности потоков.

**Псевдоокрашивание (B-MAP, Tint)** позволяет провести колоризацию серошкального изображения в оттенки других цветов. При этом в выбранном исследователем цвете по аналогии с серой шкалой используется 256 оттенков. Данная функция весьма полезна в случае, если необходимо дифференцировать структуры, приближающиеся по эхогенности, подчеркнуть границы их раздела, например, неорганизованные тромботические массы и неизменный просвет сосуда. Кроме того, цветовое окрашивание изображения является более физиологичным для рецепторов сетчатки глаза, в сравнении с серой шкалой, что вызывает меньшее утомление врача в процессе работы (рисунок 1.16).

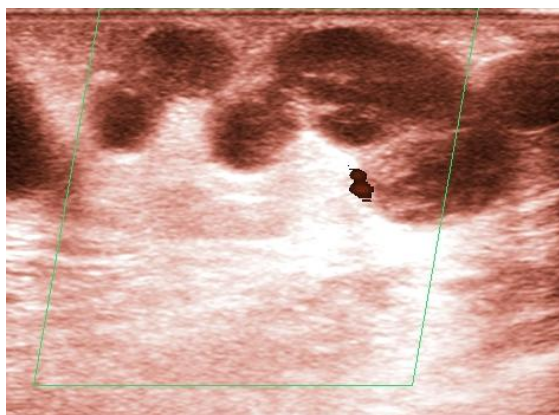


Рисунок 1.16 – Окклюзирующий тромбоз варикозно измененной подкожной вены. Режим псевдоокрашивания позволяет дифференцировать эхоструктуру тромботических масс

## 1.7 Методы оптимизации изображения в режимах доплерографии

**Усиление на приеме** (доплеровский гейн, *D Gain*) позволяет оптимизировать кодируемую величину доплеровского сдвига частот. В режиме импульсно-волновой доплерографии чрезмерное усиление «загрязняет» спектрограмму, вызывая ложное заполнение спектрального окна, недостаточное усиление, наоборот, занижает спектральное расширение. В режиме ЦДК чрезмерно высокий уровень усиления приводит к появлению цветных артефактов, которые равномерно распределяются по всему инsonируемому полю, создавая впечатление присутствия несуществующих кровотоков. Слишком низкий доплеровский гейн приводит к отсечению средне- и низкоскоростных потоков и, соответственно, к фатальной потере информации. Поэтому изменение установок должно происходить строго в соответствии с характеристиками исследуемой гемодинамики. В ультразвуковой ангиологии принято использовать средние значения усиления на приеме.

**Мощность на излучении (*Power*)** увеличивает амплитуду излучаемого и соответственно рассеянного сигналов. Увеличение мощности на излучении не только повышает качество цветовой и импульсноволевой доплерограмм, но и увеличивает риск возникновения биологических эффектов взаимодействия со средой, что делает предпочтительным использование заводских установок данной опции.

**Размер и положение зоны опроса, контрольного объема** имеют большое значение для формирования достоверной информации о кровотоке.

**Размер зоны опроса в режиме ЦДК (*Gate*,** ограниченное пространство, в котором анализируются доплеровские сдвиги частот) должен строго соответствовать интересующей исследователя области. При немотивированном расширении зоны опроса уменьшаются плотность лучей на единицу площади и частота кадров, что снижает пространственную и временную разрешающую способность сканера. Поэтому оптимальным является проведение вначале обзорного сканирования с большим размером окна цветового картирования с последующим уменьшением зоны опроса для детального изучения интересующей области. Кроме того, необходимо помнить, что адекватное качество кодируемой цветом информации достигается в центральной области инсонированного поля.

В режиме импульсноволевой доплерографии периферических сосудов **контрольный объем (*SV*)** должен располагаться в центре сосуда, на одинаковом удалении от стенок, занимая при этом не менее  $2/3$ – $4/5$  диаметра просвета. При сканировании сосудов брюшной полости и забрюшинного пространства, транскраниальном дуплексном сканировании размер контрольного объема должен приблизительно соответствовать диаметрам исследуемых сосудов, т.к. стенки сосудов по акустическим свойствам приближаются к окружающим тканям и практически не дифференцируются от них.

При малой величине контрольного объема спектральному анализу будут подвергаться лишь центрально двигающиеся слои кровотока, имеющие близкие значения скоростей, что приведет к занижению спектрального расширения. Смещение контрольного объема к одной из стенок сосуда, наоборот, приведет к избирательному анализу пристеночных низкоскоростных составляющих кровотока. При захвате в зону доплеровского опроса стенок сосудов спектральное расширение будет неоправданно расширено за счет попадания в спектр низкоамплитудных составляющих, формирующихся при движении стенок лоцируемого сосуда.

**Коррекция угла (*Angle*) и направления ультразвукового луча (*Steer*) по отношению к оси кровотока** является важнейшей составляющей доплеровских режимов для исключения углозависимой ошибки в оценке скоростных характеристик кровотока.

В режиме ЦДК при исследовании конвексным, секторным и векторным датчиками направление лучей не может быть скорректировано. Использование линейного формата сканирования позволяет произвольно менять угол распространения ультразвуковых волн за счет наличия вариантных доплеровских карт (функция *Steer*). В связи с тем, что ЦДК является углозависимой методикой, угол распространения ультразвуковых лучей должен быть скорректирован по направлению результирующего вектора скорости потока, и составлять  $\leq 60^\circ$ . Если коррекция вариантной цветовой доплеровской карты мало результативна, необходимо редактировать направление ультразвуковых лучей путем смены положения датчика.

В режиме импульсноволновой доплерографии изменение доплеровского угла происходит аналогичным образом (функция *Angle*). Курсор контрольного объема устанавливают параллельно оси кровотока, при этом доплеровский угол не должен превышать  $60^\circ$ , когда еще возможен корректный расчет скорости лоцируемого кровотока (рисунок 1.7).

**Шкала (*Scale*).** Данная опция устанавливает емкость шкалы скоростей путем изменения частоты повторения импульсов (*PRF*). Емкость шкалы, как в режиме ЦДК, так и импульсноволновой доплерографии во избежание элайзинг-эффекта должна быть скорректирована с учетом диапазона лоцируемых скоростей. Масштаб шкалы должен быть выбран так, чтобы значение максимальной скорости кровотока составляло  $2/3$ – $3/4$  от максимальной емкости шкалы. Особенно важна правильная корректировка шкалы в режиме ЦДК. При неадекватно завышенной емкости возможно отсутствие цветового окрашивания и ложноположительная диагностика окклюзирующего поражения сосуда, и, наоборот, в случае неоправданного занижения максимальной скорости шкалы – формирование ложного элайзинг-эффекта.

**Базовая линия (*Baseline*)** в режиме ЦДК и импульсноволновой доплерографии традиционно занимает срединное положение, т.к. обычно в зоне вариантной доплеровской карты визуализируются сосуды, имеющие противоположное направление кровотока: одноименные артерия и вена. Изменение положения базовой линии может быть произведено в случае наличия в срезе сосудов с однонаправленным кровотоком, в режиме импульсноволновой доплерографии – для преодоления элайзинг-эффекта.

**Функция инверсии отображения направления потока (*Invert*)** позволяет изменить отображаемое направление движения крови на противоположное. Для того чтобы корректно сделать заключение о направлении кровотока – антеградном или ретроградном, необходимо убедиться в отсутствии активации функции инверсии шкалы.

**Логарифмическая компрессия** регулирует значение динамического диапазона, отражаемого в доплеровском спектре. Увеличение логарифмического сжатия приводит к увеличению динамического диапазона, что проявляется возрастанием в отображаемом спектре низко- и среднечастотных составляющих. Данная функция более значима для ЭДК.

**Уровень фильтра** обеспечивает фильтрацию низкочастотных сигналов. Опция используется для фильтрации шумов, формирующихся от передаточной пульсации окружающих сосуды тканей и имеющих низкочастотные характеристики. Адекватная установка фильтров позволяет получить спектральное расширение, отражающее скоростной паттерн лоцируемого кровотока. В режиме ЦДК завышенная фильтрация приводит к окрашиванию потока только по оси сосуда, где располагаются наиболее скоростные слои форменных элементов.

**Временная суммация кадров (усреднение, *Persistence*)** заключается в суммации нескольких последовательных кадров в одном, позволяет сгладить пульсацию цветовой картограммы, повысить интенсивность цвета и снизить зернистость изображения. Данная функция прямо влияет на временное разрешение сканера: неадекватное завышение может приводить к потере части информации о турбулентных высокоскоростных потоках.

**Фокусировка на передаче** позволяет сфокусировать излучаемую датчиком энергию в зоне интереса, повышая информативность сканограмм. Удобным представляется установка зоны фокусировки глубже зоны интереса, что приводит к улучшению качества изображения поверхностно расположенных структур.

## 1.8 Артефакты

Под **артефактами** понимается появление на экране монитора в процессе ультразвукового сканирования образований, не существующих в действительности и формирующихся вследствие физических эффектов взаимодействия ультразвука с тканями; отсутствие отображения структур, которые существуют в ультразвуковом срезе; изображение структур, отличающихся от истинных структур по размеру и/или форме.

**Реверберация** является следствием многократного отражения ультразвуковых волн между границами раздела сред, характеризующихся различным акустическим сопротивлением, и датчиком. Энергия отраженного ультразвукового импульса частично возвращается к датчику через равные промежутки времени. Поэтому реверберация представляет собой равноудаленные полосы, ориентированные вдоль плоскости сканирования и расположенные на одинаковом расстоянии.

Эффект реверберации характерен для возбужденных ультразвуковой волной объектов, имеющих принципиально отличное от окружающих тканей акустическое сопротивление. Примером является возбуждение пузырьков газа с формированием позади них гиперэхогенных вертикальных конусовидных полос («хвост кометы»).

В ангиологическом исследовании артефакт переотражения может формировать ложную картину дополнительных внутрипросветных включений вследствие многократного отражения ультразвука от стенок сосудов (рисунок 1.17). Данный эффект может быть преодолен путем полипозиционного исследования и проведения проб, чувствительных и специфичных для диагностики тромбозов.

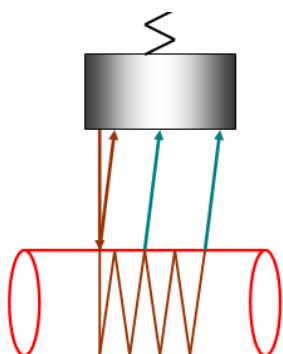


Рисунок 1.17 – Реверберация формируется вследствие многократного отражения ультразвука от двух сильных параллельных отражателей – стенок сосуда

**Акустическое затухание (затенение)** формируется по ходу ультразвукового луча дистальнее интенсивно отражающих ультразвук структур. Например, дистальнее кальцинированной атеросклеротической бляшки формируется акустическая тень – линейная анэхогенная полоса, в зоне которой визуализация не возможна (рисунок 1.18).

**Артефакт боковых теней** формируется из-за эффектов поглощения и преломления при сканировании криволинейной структуры. Примером является формирование боковых теней от неизмененных стенок артерий при сканировании в поперечной плоскости (рисунок 1.19).

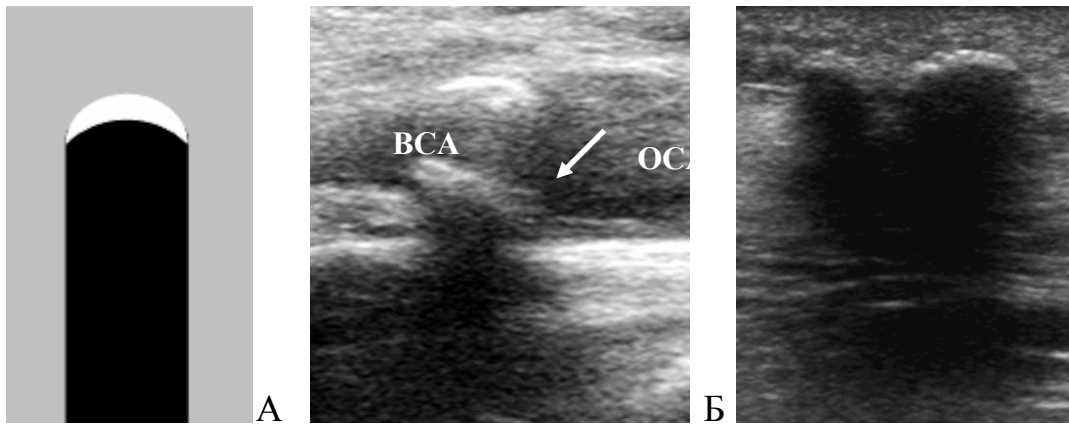


Рисунок 1.18 – Акустическое затухание. А. Схема формирования акустического затухания. Дистальнее интенсивно отражающей ультразвук структуры формируется акустическая тень. Б. Стеноз бифуркации общей сонной артерии (ОСА) с распространением на устье внутренней сонной артерии 50–60% по диаметру гетерогенной с преобладанием гиперэхогенного компонента атеросклеротической бляшкой (стрелка) с дистальной акустической тенью. В. Флеболиты в притоке большой подкожной вены с дистальной акустической тенью

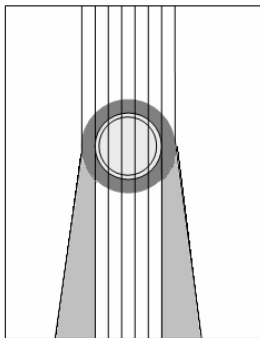


Рисунок 1.19 – Артефакт боковых теней формируется из-за эффектов поглощения и преломления при сканировании криволинейной структуры

**Артефакт дистального псевдоусиления («повышающий эффект»)** формируется при прохождении ультразвукового луча через жидкостную однородную структуру. Так как акустически однородная среда характеризуется меньшим акустическим сопротивлением, ультразвуковой луч, прошедший через нее, имеет большую интенсивность, и, следовательно, контрастную разрешающую способность, по сравнению с лучами, прошедшими через рядом залегающие акустически неоднородные ткани (рисунок 1.20).

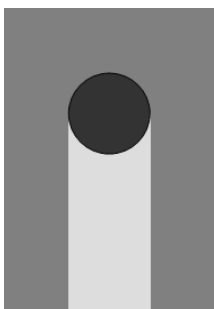


Рисунок 1.20 – Артефакт дистального псевдоусиления формируется при прохождении ультразвукового луча через жидкостную структуру

**«Зеркальный» артефакт** формируется при отражении ультразвуковых лучей от анатомической структуры, обладающей значительным акустиче-

ским сопротивлением. При этом дистальнее формируется изображение несуществующих объектов (рисунок 1.21). Примером такой структуры является диафрагма.

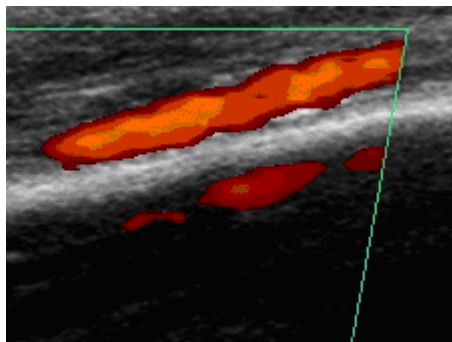


Рисунок 1.21 – Зеркальный артефакт. В режиме ЦДК лоцируется кровоток в дистальном отделе передней большеберцовой артерии. Отражающей структурой является большеберцовая кость, дистальнее надкостницы которой сформировалось изображение несуществующей артерии

Одним из ведущих артефактов в цветовой и импульсноволновой доплерографии является **элайзинг-эффект**, возникающий вследствие несоответствия скорости лоцируемого кровотока и емкости доплеровской шкалы. Данный артефакт может быть легко преодолен путем повышения частоты повторения импульсов (PRF).

«**Мерцающий**» артефакт (Twinkling), характерный для режимов цветовой и импульсноволновой доплерографии, формируется при наличии в зоне сканирования объекта с высокими отражающими свойствами и неровной поверхностью. Феномен генерируется на поверхности отражателя, соответствует его размерам и направлению распространения ультразвуковых волн. Визуально данный артефакт напоминает артефакт «хвоста кометы» и имеет интенсивную цветовую окраску (рисунок 1.22).

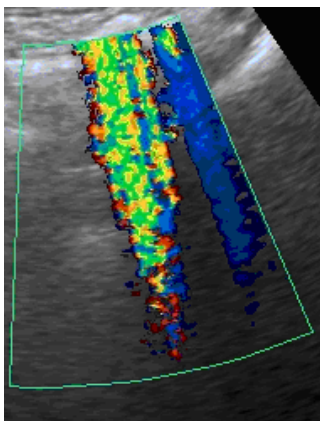


Рисунок 1.22 – «Мерцающий» артефакт формируется при наличии в зоне сканирования объекта с высокими отражающими свойствами и неровной поверхностью, в данной примере – кишечника с газом в просвете

**Электронная интерференция** представляет собой лентовидную полосу помех, накладывающихся на доплерограмму кровотока. Этот артефакт возникает вследствие недостаточного экранирования других электронных инструментов.

Добиться исчезновения артефактов в любом из режимов сканирования удается в подавляющем большинстве случаев путем применения методов оптимизации изображений и полипозиционного сканирования.

## 1.9 Биоэффекты и безопасность

**Ультразвуковые биоэффекты** могут быть разделены на три базовые категории: тепловые эффекты; кавитация; другие (силы крутящего момента, микропотоки).

При диагностическом ультразвуковом исследовании преобладают *тепловые эффекты*. При прохождении ультразвуковой волны через ткани разогрев происходит вследствие поглощения механической энергии волн. Степень повышения температуры ( $dT/dt$ ) зависит от коэффициента поглощения ткани для данной частоты  $\alpha$ , плотности  $\rho$ , специфической температуры ткани  $C_m$  и интенсивности  $I$  ультразвуковой экспозиции:

$$dT/dt = 2\alpha I / \rho C_m.$$

Увеличение температуры вследствие ультразвуковой экспозиции компенсируется потерей тепла при тканевом кровотоке (конвективные потери) и диффузии тепла. Плотные ткани, такие как кость, разогреваются быстрее, чем менее плотные ткани, например, жировая. Однако оценить фактическое повышение температуры конкретной ткани сложно из-за комплексности всей биологической системы и точности оценки интенсивности экспозиции. Фактическое повышение температуры зависит от частоты датчика, фокусировки, глубины, мощности на выходе, перфузии и плотности ткани.

*Кавитация* представляет собой образование и/или вибрацию микропузырьков газа в биологических тканях под действием ультразвуковых волн. Кавитация может формироваться только при высоких интенсивностях экспозиции. Микропузырьки резонируют (расширяются и уменьшаются в размерах) в зависимости от их величины по отношению к длине волны с частотой резонанса  $F_o$ , обратно пропорциональной радиусу микропузырьков ( $R_o$ , в микронах):

$$F_o = 3260/R_o$$

Микропузырьки также могут возникать под действием ультразвука путем расширения малых кавитационных ядер. Кавитация под действием ультразвука не доказана в диагностических ультразвуковых системах. Однако этот эффект важен, когда в ультразвуковое поле попадают газ-содержащие среды, например, для выполнения ультразвукового исследования с контрастом.

Другие ультразвуковые биоэффекты формируются только при более высоких экспозициях, по сравнению с теми, которые имеют место при диагностическом ультразвуковом исследовании. Эти эффекты включают форми-



рование микропотоков, сил крутящего момента и другие комплексные биологические эффекты.

## Безопасность

Интенсивность  $I$  ультразвуковой экспозиции может быть выражена несколькими методами. Наиболее общей единицей определения интенсивности является мощность, переданная на площадь ( $Вт/см^2$ ), где мощность является переданной энергией в течение специфического временного интервала:

$$I = power/area = W/cm^2.$$

Пороговым значением интенсивности ультразвука для соблюдения безопасности исследования при любых экспозициях является  $1 Вт/см^2$ . Предел интенсивности ультразвукового пучка в современных ультразвуковых системах в режиме доплерографии составляет  $0,43 Вт/см^2$ , двухмерной визуализации –  $0,01 Вт/см^2$ , стандарт вывода на дисплее –  $0,72 Вт/см^2$ , что позволяет установить баланс потенциального риска ультразвуковой экспозиции и пользы диагностического теста (рисунок 1.23).

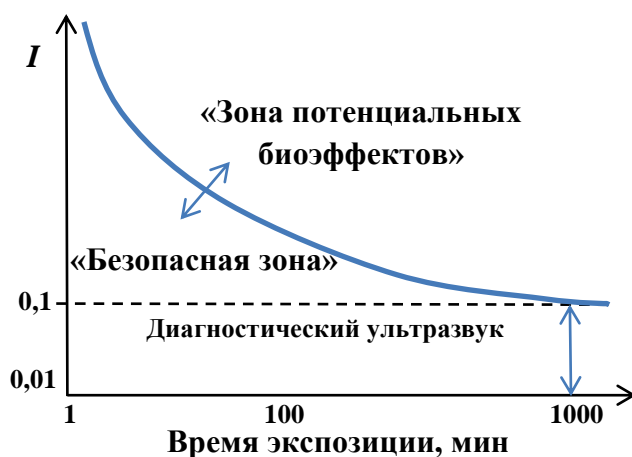


Рисунок 1.23. Потенциальные биоэффекты ультразвука. «Безопасная зона» и «зона потенциальных биоэффектов» распределяются согласно уровням интенсивности ( $I$ ,  $Вт/см^2$ ) и времени экспозиции. Пунктирная линия демонстрирует верхний предел интенсивности, применяемый для диагностического ультразвука

Значительным ограничением измерения интенсивности ультразвуковой экспозиции является трудность оценки фактической тканевой экспозиции вследствие затухания и других видов взаимодействия ультразвука с тканями. Кроме того, тканевая экспозиция ограничивается только периодами передачи ультразвуковых волн, временем нахождения ультразвукового луча в ткани, которые значительно короче, чем общее время исследования.

Другими показателями, характеризующими уровни экспозиции диагностического ультразвука, являются тепловой индекс ( $TI$ ) и механический индекс ( $MI$ ).

*Тепловой индекс* мягких тканей основывается на отношении акустической мощности к мощности, необходимой для повышения температуры тканей на 1°C:

$$TI = W_p/W_{deg},$$

где  $W_p$  – параметр мощности, рассчитанный из мощности на выходе и акустического ослабления,  $W_{deg}$  – приблизительная мощность, необходимая для повышения температуры тканей на 1°C.

*Механический индекс* описывает нетемпературные эффекты ультразвука (кавитацию и другие) как отношение пикового давления разреженности и квадратного корня частоты датчика:

$$MI = [\rho_{r.3}/(f_o^{1/2})]/C_{MI},$$

где  $C_{MI}$  равно 1 МПа МГц<sup>-1/2</sup>,  $\rho_{r.3}$  – ослабление пикового давления разреженности в МПа,  $f_o$  – центральная частота датчика в МГц.

Тепловой и механический индексы менее 1 считаются безопасными. Тепловой индекс более важен для доплерографии; механический индекс – для двухмерной визуализации. Эти индексы указываются только на приборах, способных превышать безопасное значение  $TI$  или  $MI$ .

Для минимизации биологических эффектов должны соблюдаться следующие условия:

- выполнение ЭхоКГ при наличии клинических показаний в рамках утвержденного протокола исследования и соответствующих технических установок;
- знание мощности на выходе и интенсивности экспозиции различных режимов (двухмерной визуализации и доплерографии);
- ограничение мощности на выходе и времени экспозиции в максимально возможных пределах;
- применение современных научных знаний для нивелирования возможных неблагоприятных эффектов.

Таким образом, диагностические ультразвуковые исследования являются безопасными для пациента и исследователя.

# **ГЛАВА 2 УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ АОРТЫ, АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ, ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ВЕТВЕЙ АОРТЫ**

## **2.1 Методические аспекты ультразвукового исследования артериальной сосудистой системы**

Ультразвуковое исследование артериальной сосудистой системы направлено на получение детальной информации о состоянии сосуда (его стенки, просвета) и окружающих тканей в 2D-режиме и оценку гемодинамики с применением доплеровских методик. Качественную информацию о состоянии кровотока получают в режиме ЦДК, количественную – в режиме спектральной доплерографии. Комплексный анализ параметров во всех трех режимах позволяет получить целостное представление об исследуемом сосудистом бассейне и характере патологического процесса.

### **Анатомическая характеристика артерий:**

1. Геометрия (соответствие хода сосуда анатомической траектории): ход артерии не изменен; нарушен (деформации: волнообразная, С-, S-образная, петлеобразная извитость).

2. Проподимость с оценкой просвета артерии: просвет не изменен (указывается внутрипросветный диаметр); проходим в полном объеме; стенозирован (на всем протяжении, локально); дилатирован (на всем протяжении, локально); окклюзирован (облитерирован, тромбирован). При наличии внутрисосудистых образований (атеросклеротических бляшек, тромботических масс) описывается их локализация, протяженность, эхогенность, структура, оценивается степень нарушения проходимости.

3. Состояние сосудистой стенки: толщина комплекса интима-медиа в мм; дифференцировка на слои (сохранена, потеряна); эхогенность, непрерывность слоев; ровность внутренней поверхности; равномерное или неравномерное утолщение; отложение солей кальция («глыбчатый кальциноз», диффузное отложение солей кальция); атеросклеротические бляшки (гипоэхогенные, изоэхогенные, однородные, неоднородные, с гиперэхогенными включениями).

4. Состояние паравазальных тканей (форма, степень, причина экстравазального воздействия, описание очаговой патологии).

### **Гемодинамическая характеристика артериальной системы:**

1. Цветовое доплеровское картирование: наличие цветовой картограммы потока; однородность заполнения просвета сосуда цветом; элайзинг-эффект (при адекватной настройке шкалы); дезорганизация потока.

2. Характер кровотока: направление (антеградный, ретроградный, двунаправленный кровоток); организованность (организованный, дезорганизованный, турбулентный). Тип кровотока: магистральный, магистральный измененный (в том числе переходный), коллатеральный; отсутствует.

3. Спектральная характеристика: спектральное расширение четкое, размытое; увеличение спектрального расширения с (без) реверсивным потоком; спектральное окно чистое, заполненное; отрицательные составляющие доплеровского сдвига частот под систолическим пиком.

4. Количественная характеристика кровотока: абсолютные показатели и их соответствие нормативным возрастным значениям; асимметрия кровотока по пиковой систолической скорости и индексу периферического сопротивления; оценка величины эффективного (остаточного) просвета.

5. Оценка коллатеральной компенсации стеноокклюзирующей патологии магистральных артерий нижних конечностей, расчет лодыжечно-плечевого индекса.

В норме при исследовании в 2D-режиме просвет периферических артерий однородный гипоэхогенный либо, реже, анэхогенный. Стенка артерий четко дифференцируется на слои, интима имеет умеренную эхогенность, сопоставимую с эхогенностью окружающих тканей, медиа – низкую эхогенность, подобную эхогенности просвета артерии, акустические свойства адвентиции близки к таковым окружающих сосуд тканей.

В 2D-режиме проводится количественная оценка следующих параметров: внутрипросветный диаметр сосуда; толщина комплекса интима-медиа; при наличии внутрипросветных образований степень нарушения проходимости просвета сосуда.

В 2D-режиме возможна корректная оценка только величины **внутрипросветного диаметра артерии**. Ограничением для измерения наружного диаметра являются близкие акустические характеристики адвентиции и окружающих тканей, что не позволяет при визуальной оценке достоверно дифференцировать границы адвентиции.

Для минимизации ошибки измерение внутрипросветного диаметра целесообразно осуществлять в поперечном или продольном сечении, ориентируя плоскость сканирования по отношению к кожным покровам под углом, близким к 90° (рисунок 2.1).

**Величина внутрисосудистого диаметра** соответствует расстоянию между внутренними поверхностями интимы по передней и задней, относительно сканирующей поверхности ультразвукового датчика, стенкам сосуда.



Рисунок 2.1 – Схема измерения внутрисосудистого диаметра (D) артерии при поперечном и продольном сканировании

Относительность величины внутрисосудистого диаметра определяется рядом факторов: пульсацией стенки артерии, ограниченными возможностями изменения плоскости сканирования из-за анатомической топографии сосуда, возможностью операторозависимой ошибки измерения, особенно при проведении расчетов в продольной плоскости сканирования, а также особенностями распространения ультразвукового луча на границе раздела сред. Для минимизации погрешности измерения необходимо рассчитывать внутрисосудистый диаметр в поперечной плоскости сканирования, если позволяет анатомическая топография сосуда.

Количественная оценка толщины комплекса интима–медиа (КИМ) может быть выполнена во всех артериях с магистральным ходом стволов при расположении их параллельно кожным покровам. Для стандартизированной оценки КИМ используются два артериальных сосуда: *общая сонная и общая бедренная артерии*, что обусловлено значительным постоянством их анатомической топографии, поверхностным расположением параллельно кожным покровам, достаточным размером, ограниченной подвижностью.

КИМ состоит из двух четко дифференцируемых в 2D-режиме слоев: интимы умеренной эхогенности и медиа низкой эхогенности, поверхность КИМ в норме ровная, непрерывная. Наиболее четко дифференцировка КИМ на слои определяется при продольном сканировании по дальней, по отношению к датчику, стенке артерии.

Стандартизированная оценка толщины КИМ при выполнении дуплексного сканирования магистральных артерий нижних конечностей проводится по задней по отношению к ультразвуковому датчику стенке общей бедренной артерии на 1–1,5 см проксимальнее бифуркации. Положение артерии на

экране должно быть горизонтальным, строго перпендикулярно направлению ультразвукового луча. Воспроизводимость и точность измерений толщины КИМ является самой высокой в скане, где визуализируется дистальный отдел и бифуркация общей бедренной артерии и проксимальный отдел поверхностной бедренной артерии. Рекомендуется выполнять три измерения и принимать за толщину КИМ их среднее значение. При нестенозирующем атеросклеротическом поражении толщина КИМ измеряется в зоне максимального визуального утолщения.

Толщина КИМ соответствует расстоянию между внутренней (по отношению к просвету сосуда) поверхностью интимы и наружной (по отношению к адвентиции) поверхностью меди.

Измерение КИМ по передней стенке не допустимо ввиду двойного преломления ультразвукового луча на границах сред с более высокими и более низкими акустическими импедансами (на границах адвентиция– медиа и интима– просвет). Для детального исследования зоны интереса рекомендуется использовать режим увеличенного изображения. Обязательным условием является выбор плоскости сканирования, обеспечивающей падение ультразвуковых лучей перпендикулярно задней стенке сосуда.

За **нормальную толщину комплекса интима-медиа** при стандартизированной оценке в общей сонной артерии принимаются абсолютные значения  $\leq 0,9$  мм, в общей бедренной артерии  $\leq 1,1–1,2$  мм.

На точность получаемого показателя влияют операторозависимая ошибка измерения, наличие изменений сосудистой геометрии, класс ультразвукового аппарата.

В режиме ЦДК при корректных доплеровских настройках артерии в норме характеризуются равномерным заполнением просвета цветом внутри окна опроса, антеградным направлением кровотока, прямолинейностью хода, типичной анатомической топографией.

На основании данных анализа спектра доплеровского сдвига частот все артерии можно разделить на 2 группы: **артерии с низким и высоким периферическим сопротивлением**. Уровень периферического сопротивления артерии определяется метаболической активностью кровоснабжаемого органа или ткани.

Уровень периферического сопротивления артерии определяет форму спектра доплеровского сдвига частот, величину диастолической скорости и аудиологическую характеристику кровотока.

Аорта, плечеголовной ствол, артерии верхних и нижних конечностей относятся к сосудам с высоким периферическим сопротивлением. В неизменных артериях доплеровская кривая характеризуется наличием высокого

острого систолического пика (пик 1), соответствующего максимальному возрастанию скорости кровотока в аорте в период изгнания, отрицательного пика в фазу ранней диастолы (пик 2) и положительного конечного диастолического пика (пик 3) (рисунок 2.2).

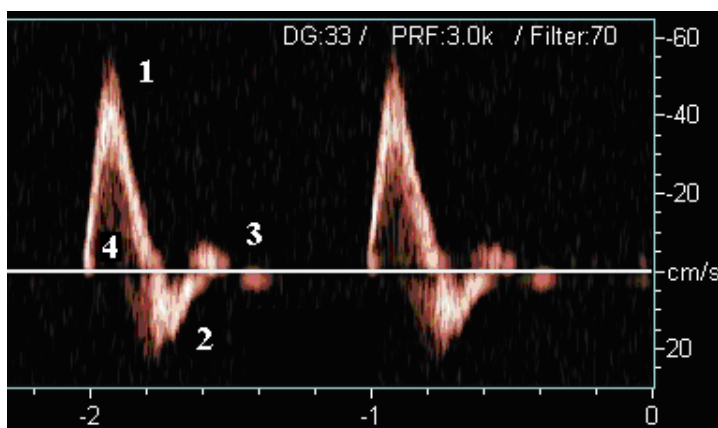


Рисунок 2.2 – Спектральная доплеровская грамма кровотока в поверхностной бедренной артерии в норме. 1 – систолический пик, 2 – отрицательный пик в фазу ранней диастолы, 3 – положительный конечный диастолический пик, 4 – спектральное окно

Брахиоцефальные и висцеральные артерии характеризуются низким периферическим сопротивлением.

На огибающей доплеровского спектра в артериях с низким периферическим сопротивлением выделяют следующие пики (рисунок 2.3):

1 – систолический пик (соответствует максимальному возрастанию скорости кровотока в аорте в период изгнания);

2 – катакротический пик – снижение скорости движения и инцизура (соответствует началу периода расслабления), в висцеральных артериях выражен не всегда;

3 – дикротическая вырезка (соответствует закрытию аортального клапана);

4 – диастолическая фаза кровотока – положительная антеградная наклонная диастолическая составляющая (соответствует фазе диастолы).

Подобные типы кровотока называются **магистральным**.

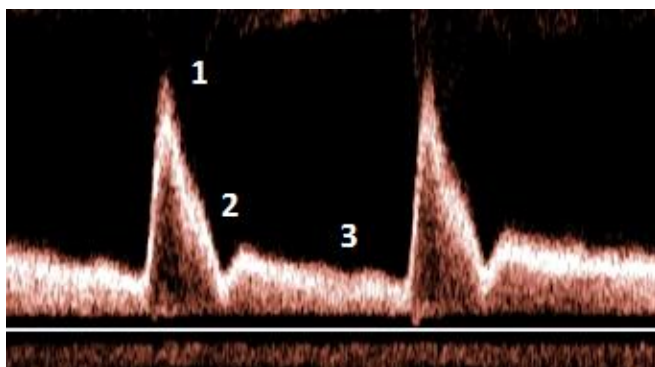


Рисунок 2.3 – Спектральная доплеровская грамма кровотока в верхней брыжеечной артерии на высоте фазы пищеварения в норме. 1 – систолический пик; 2 – дикротическая вырезка; 3 – диастолическая фаза кровотока

Для интерпретации данных анализа спектра доплеровского сдвига частот используются **качественная** и **количественная характеристики**. Качественная характеристика включает оценку формы огибающей доплеров-

ского спектра (доплеровской кривой), локализации максимума спектрального распределения, наличия и выраженности спектрального «окна» под систолическим пиком, уровня диастолической скорости кровотока.

В норме в артериях спектр доплеровского сдвига частот характеризуется чистым спектральным окном под систолическим пиком. Максимум спектрального распределения находится у огибающей доплеровского спектра. Такая спектрограмма свидетельствует о ламинарном характере кровотока.

### **Количественные (линейные) параметры спектрального доплеровского режима**

**Пиковая систолическая скорость кровотока** ( $V_{ps}$  – peak systolic velocity) – максимальная линейная скорость движения отдельных частиц крови в потоке в систолу, которая характеризуется амплитудой систолического пика. Единицы измерения: м/сек, см/сек, кГц.

**Максимальная конечная диастолическая скорость кровотока** ( $V_{ed}$  – end diastolic velocity) – максимальная величина скорости кровотока в конце диастолы. Единицы измерения: м/сек, см/сек, кГц.

**Диастолическая скорость кровотока** ( $V_d$  – diastolic velocity) соответствует амплитуде отрицательного пика в артериях с высоким периферическим сопротивлением. Единицы измерения: м/сек, см/сек, кГц (рисунок 2.4).

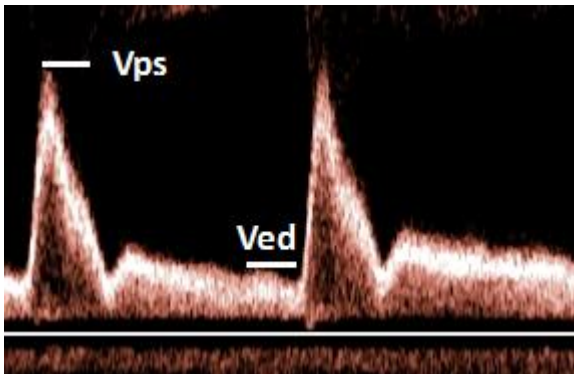


Рисунок 2.4 – Пиковая систолическая ( $V_{ps}$ ) и максимальная конечная диастолическая ( $V_{ed}$ ) скорость кровотока в артерии с низким периферическим сопротивлением (верхней брыжечной артерии)

**Усредненная по времени максимальная скорость кровотока** ( $TAMX$  – time average maximum velocity) является результатом усреднения скоростных составляющих огибающей доплеровского спектра за один или несколько сердечных циклов.  $TAMX$  получают путем окаймления максимальных частот спектра (по максимальной спектральной кайме) за сердечный цикл в автоматическом или полуавтоматическом режиме при помощи трекбола. Единицы измерения: м/сек, см/сек, кГц.

**Усредненная по времени средняя скорость кровотока** ( $TAV$  – time average velocity) является результатом усреднения составляющих спектрального распределения за один или несколько сердечных циклов. Это скорость



не самых быстрых частиц крови, расположенных в центре ламинарного потока и не самых медленных, текущих в пристеночной зоне, а среднее значение их скоростей. TAV можно измерить только автоматически: сканер рассчитывает среднюю скорость движения частиц крови в потоке с учетом количества частиц, движущихся с разными скоростями, что закодировано яркостью свечения пикселей доплеровского спектра. Единицы измерения: м/сек, см/сек, кГц.

**Индекс периферического сопротивления** (Poucelot, индекс Пурсело, *RI* – resistive index, индекс резистентности) косвенно характеризует состояние периферического сосудистого сопротивления в исследуемой артерии. Величина индекса в артериях с низким периферическим сопротивлением равна отношению разности пиковой систолической и максимальной конечной диастолической скорости кровотока к пиковой систолической скорости кровотока:

$$RI = (Vps - Ved) / Vps$$

В артериях с высоким периферическим сопротивлением величина *RI* равна отношению суммы пиковой систолической и диастолической скорости кровотока к пиковой систолической скорости кровотока:

$$RI = (Vps + Vd) / Vps$$

**Пульсационный индекс** (Gosling, *PI* – pulsatility index, индекс Гослина, индекс пульсативности) косвенно характеризует состояние периферического сопротивления в исследуемом сосудистом бассейне. Величина индекса в артериях с низким периферическим сопротивлением равна отношению разности пиковой систолической и максимальной конечной диастолической скорости кровотока к усредненной по времени максимальной скорости кровотока:

$$PI = (Vps - Ved) / TAMX$$

Величина пульсационного индекса в артериях с высоким периферическим сопротивлением равна отношению суммы пиковой систолической и диастолической скорости кровотока к усредненной по времени максимальной скорости кровотока:

$$PI = (Vps + Vd) / TAMX$$

**Индекс спектрального расширения** (индекс Стюарта, *SBI* – spectral broadening index) косвенно характеризует степень организованности (турбулентности) потока крови. Вычисляется как отношение разности пиковой систолической и усредненной по времени средней скорости кровотока к пиковой систолической скорости кровотока:

$$SBI = (Vps - TAV) / Vps$$

В норме индекс Стюарта меньше 0,8. При выраженном спектральном расширении и отсутствии спектрального окна значения индекса стремятся к 0,99.

**Систолодиастолическое соотношение** ( $S/D$ ) косвенно характеризует периферическое сопротивление. В артериях с низким периферическим сопротивлением рассчитывается как отношение величины пиковой систолической скорости к конечной диастолической скорости кровотока:

$$S/D = V_{ps}/V_{ed}$$

В артериях с высоким периферическим сопротивлением систолодиастолическое соотношение вычисляется как соотношение пиковой систолической и диастолической скорости кровотока:

$$S/D = V_{ps}/V_d$$

**Время ускорения** ( $AT$  – acceleration time) косвенно характеризует тонус сосудистой стенки, измеряется при стеноокклюзирующих поражениях. Отображает интервал времени от начала систолического пика до его вершины. Единицы измерения: мсек, сек.

Кроме линейных параметров кровотока, может быть рассчитана величина **объемной скорости кровотока** ( $V_{vol}$  – volume velocity). Данный параметр вычисляется как произведение площади поперечного сечения сосуда на усредненную по времени среднюю скорость кровотока:

$$V_{vol} = S \times TAV = \pi \times D^2/4 \times TAV,$$

где  $S$  – площадь поперечного сечения сосуда,  $TAV$  – усредненная по времени средняя скорость,  $D$  – внутрипросветный диаметр сосуда,  $\pi$  – константа, равная 3,14.

Точность расчета объемной скорости кровотока зависит от корректности определения величины диаметра сосуда, который должен быть рассчитан в диастолу, чего при визуальной оценке в 2D-режиме, как правило, достичь не удастся. В связи с этим ошибка измерения объемной скорости кровотока может достигать 30–35 %.

При проведении анализа спектральных характеристик кровотока важным является оценка сторонней асимметрии кровотока по скоростным значениям и индексам периферического сопротивления.

## **2.2 Анатомия брюшного отдела аорты и ее висцеральных ветвей**

**Брюшной отдел аорты** (aorta abdominalis) имеет длину около 13 см при среднем диаметре 17–18 мм, является продолжением грудного нисходящего отдела аорты, входит в забрюшинное пространство через аортальное отверстие диафрагмы на уровне XII грудного позвонка, располагается слева

парамедианно от позвоночного столба, продолжается до IV-V поясничного позвонка. Здесь аорта разделяется на две общие подвздошные артерии, aa. iliacae communes. От места бифуркации аорты книзу отходит срединная крестцовая артерия, a. sacralis mediana, залегающая на передней поверхности крестца. Синтопия бифуркации аорты по отношению к скелету варьирует в довольно широких пределах: от середины III поясничного позвонка до нижней части V поясничного позвонка. В 50 % случаев бифуркация находится на уровне IV поясничного позвонка. Положение бифуркации аорты зависит от возраста: происходящая на протяжении жизни элонгация аорты определяет смещение бифуркации в каудальном направлении.

Брюшной отдел аорты разделяется на супраренальный и инфраренальный.

От брюшного отдела аорты отходят пристеночные и висцеральные ветви. К пристеночным относятся нижняя артерия диафрагмы, верхние надпочечниковые артерии (от 5 до 7), поясничные артерии – по 4 с каждой стороны. Висцеральные ветви представлены чревным стволом, верхней брыжеечной, нижней брыжеечной, средними надпочечниковыми, почечными, яичниковыми артериями у женщин и яичковыми у мужчин.

**Чревный ствол** (truncus celiacus) отходит от аорты на уровне XII грудного позвонка и делится на три ветви: селезеночную, общую печеночную и левую желудочную артерии. *Селезеночная артерия* питает селезенку, поджелудочную железу и отдает ветви к желудку, направляется влево и вместе с одноименной веной проходит позади верхнего края поджелудочной железы. Дойдя до ее хвоста, селезеночная артерия входит в желудочно-селезеночную связку и направляется к селезенке, в воротах селезенки делится на 4–5 сегментарных артерий, которые, разветвляясь, распределяются по трабекулам (трабекулярные артерии) и достигают паренхимы. *Общая печеночная артерия* кровоснабжает печень, участвует в кровоснабжении желудка, поджелудочной железы и тонкого кишечника. Отойдя от чревного ствола, общая печеночная артерия идет по правой ножке диафрагмы, верхнему краю поджелудочной железы слева направо и входит в толщу малого сальника, где делится на две ветви – собственно печеночную и гастродуоденальную. Собственно печеночная артерия направляется к воротам печени в толще печеночно-дуоденальной связки – левее общего желчного протока и несколько впереди от воротной вены. Подойдя к воротам печени, она делится на правую и левую долевыми ветви, от правой ветви отходит желчно-пузырная артерия. В воротах печени правая ветвь собственно печеночной артерии распадается на артерию хвостатой доли и артерии переднего и заднего сегментов. Левая ветвь отдает артерию хвостатой доли, артерии медиального и лате-

рального сегментов левой доли печени. Кроме того, от левой (реже правой) ветви отходит непостоянная промежуточная ветвь, кровоснабжающая квадратную долю печени. *Левая желудочная артерия*, меньшая из ветвей чревного ствола, поднимается немного вверх и влево. Подойдя к кардиальной части желудка, она участвует в кровоснабжении пищевода, затем направляется в правую сторону по малой кривизне желудка, анастомозируя с правой желудочной артерией.

**Верхняя брыжеечная артерия** (a. mesenterica superior) отходит непосредственно от передней стенки брюшного отдела аорты на уровне I поясничного позвонка под углом  $45-60^\circ$  на 0,5–2,0 см каудальнее чревного ствола и направляется в корень брыжейки тонкой кишки. От нее отходит большое количество артерий, кровоснабжающих поджелудочную железу, тонкую кишку, правую часть ободочной кишки, включая правую часть поперечной ободочной кишки.

**Нижняя брыжеечная артерия** (a. mesenterica inferior) начинается на латеральной поверхности аорты на уровне III поясничного позвонка слева, направляется забрюшинно вниз и влево и отдает ряд ветвей, которые кровоснабжают левую часть поперечной ободочной кишки, нисходящую, сигмовидную кишки, а также верхний и средний отделы прямой кишки.

Ветви чревного ствола анастомозируют с ветвями верхней и нижней брыжеечных артерий, благодаря чему все три сосуда соединяются друг с другом.

**Почечные артерии** отходит от латеральных стенок аорты на уровне II поясничного позвонка, на 1,5–2 см дистальнее устья верхней брыжеечной артерии. В области ворот почки почечная артерия делится на переднюю и заднюю ветви. Передняя ветвь входит в почечные ворота впереди почечной лоханки и делится на четыре сегментарные артерии – артерии верхнего, верхнего переднего, нижнего переднего и нижнего сегментов. Задняя ветвь почечной артерии проходит позади почечной лоханки и, направляясь в задний сегмент, отдает мочеточниковую ветвь, которая также может отходить непосредственно от почечной артерии. Сегментарные ветви дают 4–5 междольковых артерий. Огибая основания пирамид, междольковые артерии образуют дуговые артерии, от каждой из которых в корковое вещество отходят многочисленные междольковые артерии.

## 2.3 Анатомия артерий нижних конечностей

В системе магистральных артерий нижних конечностей выделяют следующие сегменты:

I – аорто-подвздошный (от диафрагмы до паховой складки);

II – бедренно-подколенный (от паховой складки до подколенной ямки);

III – берцовый.

**Общие подвздошные артерии** (a. iliaca communis) располагаются забрюшинно, отходят от бифуркации аорты и расходятся под углом, направляясь вниз и латерально. У женщин этот угол больше, чем у мужчин. Длина общей подвздошной артерии 5–7 см. На уровне крестцово-подвздошного сочленения артерия делится на наружную подвздошную и внутреннюю подвздошную (a. iliaca interna) артерии. Общая подвздошная артерия отдает ряд мелких веточек к лимфатическим узлам, мочеточнику и m. psoas major.

**Наружная подвздошная артерия** (a. iliaca externa), отойдя от a. iliaca communis крупным стволом, залегает забрюшинно, направляется по медиальному краю m. psoas major вперед и вниз и проходит под паховой связкой в lacuna vasorum, где располагается латеральнее одноименной вены. По выходе из лакуны на бедро артерия непосредственно продолжается в бедренную артерию (a. femoralis).

**Бедренная артерия** (a. femoralis), выйдя на переднюю поверхность бедра, направляется вниз, ближе к его медиальному краю в желобке между мышцами-разгибателями и приводящими мышцами. В верхней трети артерия располагается в пределах бедренного треугольника на глубоком листке fascia lata, прикрыта поверхностным листком, латерально от бедренной вены. Пройдя бедренный треугольник, бедренная артерия (вместе с бедренной веной) прикрывается портняжной мышцей и на границе средней и нижней трети бедра вступает в верхнее отверстие приводящего канала (canalis adductorius). В указанном канале артерия располагается вместе с подкожным нервом, n. saphenus, и бедренной веной, v. femoralis. Вместе с последней она отклоняется кзади и выходит через нижнее отверстие канала на заднюю поверхность нижней конечности в подколенную ямку, где получает название подколенной артерии. **Глубокая артерия бедра** (a. profunda femoris) является самой мощной ветвью бедренной артерии и отходит от ее задней стенки на 3–4 см ниже паховой связки, направляется вначале наружу, а затем вниз - позади бедренной артерии.

Сегмент бедренной артерии проксимальнее отхождения глубокой артерии бедра называется **общей бедренной артерией**, дистальнее отхождения глубокой артерии бедра до подколенной ямки для удобства идентификации в сосудистой хирургии - **поверхностной бедренной артерией**.

**Подколенная артерия** (a. poplitea) является непосредственным продолжением бедренной артерии. Подколенная артерия сначала направляется вниз и несколько латерально, а затем от середины подколенной ямки принимает почти отвесное направление. Под краем m. soleus подколенная артерия

делится на переднюю и заднюю большеберцовые артерии. Подколенную артерию на всем протяжении сопровождают одноименная вена и большеберцовый нерв, n. tibialis. В подколенной ямке наиболее поверхностно залегает нерв, затем – вена, наиболее глубоко – артерия. По своему ходу подколенная артерия дает ряд ветвей, которые кровоснабжают мышцы и коленный сустав. Все эти ветви широко анастомозируют между собой, образуя густую артериальную сеть колена, rete articulare genus.

**Задняя большеберцовая артерия** (a. tibialis posterior) является ветвью подколенной артерии, сопровождается одноименными венами, а непосредственно латерально к ней прилегает n. tibialis. Задняя большеберцовая артерия направляется вниз между поверхностным и глубоким слоями мышцосгибателей, в области голеностопного сустава залегает на середине расстояния между лодыжкой и краем пяточного сухожилия. Задняя большеберцовая артерия в области медиальной лодыжки формирует медиальную артериальную сеть лодыжки, далее переходит на подошвенную поверхность стопы и делится на две ветви: латеральную подошвенную артерию (a. plantaris lateralis) и медиальную подошвенную артерию (a. plantaris medialis), которые, соединяясь между собой, образуют подошвенную дугу.

**Малоберцовая артерия** (a. peronea / fibularis) является самой крупной ветвью проксимального отдела задней большеберцовой артерии. Ниже уровня головки малоберцовой кости она направляется вниз, латерально от задней большеберцовой артерии, близко к малоберцовой кости, по задней поверхности задней большеберцовой мышцы. На уровне латеральной лодыжки артерия распадается на пяточные ветви (tr. calcanei), направляющиеся к голеностопному суставу и пяточной сети (rete calcaneum) и анастомозирующие с концевыми ветвями задней большеберцовой артерии.

**Передняя большеберцовая артерия** (a. tibiales anterior), отойдя от подколенной артерии, направляется вперед, прободает в проксимальном отделе межкостную перепонку и выходит на переднюю поверхность голени. Здесь она ложится на переднюю поверхность межкостной перепонки в сопровождении двух вен и глубокого малоберцового нерва, n. peroneus profundus. В дистальном отделе голени артерия проходит на переднюю поверхность большеберцовой кости, на уровне лодыжек лежит на капсуле голеностопного сустава, где проходит на тыльную поверхность стопы, получая название **артерии тыла стопы** (a. dorsalis pedis).

Артерии нижних конечностей формируют анастомозы с висцеральными артериями, которые обеспечивают коллатеральное перераспределение кровотока при стеноокклюзирующих поражениях. К *основным источникам коллатеральной компенсации* относятся анастомозы между ветвями наруж-

ной и внутренней подвздошных артерий, верхней и нижней брыжеечными артериями, и ветвями внутренней подвздошной артерии, через нее – наружной подвздошной артерии. Глубокая артерия бедра служит источником коллатеральной компенсации при поражении общей и поверхностной бедренных артерий. Артериальная сеть коленного сустава состоит из анастомозов между ветвями большеберцовых, подколенной и бедренной артерий. Артериальная сеть стопы включает медиальную и латеральную лодыжковые сети; пяточная сеть представляет собой анастомозы между ветвями передней и задней большеберцовых артерий. За счет большого количества анастомозов между берцовыми артериями изолированное поражение одной артерии голени, как правило, не сопровождается тяжелыми ишемическими расстройствами и только выключение из кровообращения двух – трех артерий приводит к формированию тяжелой ишемии конечности.

## **2.4 Общие принципы дуплексного сканирования аорты и магистральных артерий нижних конечностей**

**Показания для проведения ультразвукового исследования артериальной системы нижних конечностей:**

- Наличие факторов риска развития атеросклероза.
- Асимметрия или отсутствие пульсации артерий нижних конечностей при отсутствии клинических симптомов ишемии нижних конечностей.
- Наличие клинических признаков хронической ишемии нижних конечностей.
- Острая ишемия эмбологенного или посттравматического генеза.
- Сахарный диабет у пациента.
- Генетическая предрасположенность к развитию облитерирующего тромбангиита в сочетании с дополнительным фактором риска – курением.

В обязательный объем ультразвукового исследования входят брюшной отдел аорты, общие и наружные подвздошные артерии, приустьевые отделы внутренних подвздошных артерий, магистральные артерии нижних конечностей.

Визуализация магистральных сосудов забрюшинного пространства осуществляется в положении пациента лежа на спине датчиком конвексного (векторного) типа, работающим в диапазоне частот от 2,5 до 5 МГц.

Брюшной отдел аорты сканируется на всем протяжении слева парамедианно в продольном и поперечном сечении. В 2D-режиме просвет аорты гипоэхогенный, реже анэхогенный, стенки гиперэхогенные, дифференцировка

на слои, как правило, не определяется. Качество визуализации стенок и, в меньшей мере, просветов аорты, висцеральных и подвздошных артерий значительно ниже, чем периферических артерий, из-за большей глубины залегания, использования низкочастотных датчиков.

Сканирование брюшной аорты выполняется в продольной и поперечной плоскостях от диафрагмы до бифуркации, которая обычно проецируется на переднюю брюшную стенку на уровне пупка или ниже его на 1–2 см. Перед измерением диаметра должно быть получено поперечное округлое изображение аорты, которое формируется перпендикулярно продольной оси аорты. *Диаметром брюшного отдела аорты* является переднезадний размер, измеренный от внутренней поверхности интимы передней по отношению к датчику стенки до внутренней поверхности интимы задней стенки.

В отсутствие дилатации аорты в протоколе ультразвукового исследования должны быть указаны переднезадний размер супраренального и инфраренального отделов аорты. Инфраренальный отдел аорты измеряют проксимальнее 1 см от бифуркации.

Общие подвздошные артерии, устья внутренних подвздошных артерий и наружные подвздошные артерии на всем протяжении визуализируются по условной линии, соединяющей зону проекции бифуркации аорты на переднюю брюшную стенку и внутреннюю треть паховой складки.

Визуализация бедренной, заднебольшеберцовой артерий проводится в положении пациента лежа на спине со слегка согнутой в коленном суставе и отведенной конечностью. Передняя большеберцовая артерия, артерия тыла стопы осматриваются при положении пациента на спине, с выпрямленной или слегка согнутой и поставленной в упор нижней конечностью. Сканирование подколенной артерии, проксимального сегмента задней большеберцовой артерии, малоберцовой, суральных артерий выполняется при положении пациента на спине с выпрямленными ногами, при этом пальцы стопы должны упираться в кушетку.

Для осмотра бедренных, подколенных артерий и проксимальных отделов берцовых артерий предпочтительно использовать линейный датчик с частотой 5–7 МГц. Дистальные отделы берцовых сегментов и артерия тыла стопы лучше визуализируются при повышении частоты сканирования до 7–14 МГц.

Общая бедренная артерия (ОБА) определяется латеральнее общей бедренной вены, в проекции внутренней трети паховой складки. Зона бифуркации ОБА, устье глубокой бедренной артерии, а также поверхностная бедренная артерия (ПБА) визуализируются параллельно линии, соединяющей внутреннюю треть паховой складки и медиальный надмыщелок бедра. ПБА про-



ходит в приводящем (Гунтеровом) канале, в средней и нижней трети достаточно глубоко погружена в мышечную массу, что в ряде случаев может ухудшать качество ее визуализации, снижая диагностическую значимость исследования. Глубокая бедренная артерия (ГБА) хорошо определяется только непосредственно в приустьевом отделе.

Подколенная артерия (ПКА) сканируется при смещении датчика по условной линии, соединяющей медиальный надмыщелок бедра и середину подколенной ямки, визуализируются подколенные сосуды, подколенная вена располагается более поверхностно, чем артерия, далее осматривается берцово-перонеальный ствол и проксимальный отдел задней большеберцовой артерии, а также суральные артерии.

Осмотр задней большеберцовой артерии (ЗББА) производится по медиальной поверхности голени или условной линии, соединяющей середину подколенной ямки и срединную точку между пяточной костью и медиальной лодыжкой, в верхней трети ЗББА определяется устье малоберцовой артерии. Дистальный отдел ЗББА расположен за медиальной лодыжкой. Малоберцовую артерию (МБА) осматривают при положении пациента на животе по заднелатеральной поверхности голени. МБА также может быть визуализирована при исследовании ЗББА по медиальной поверхности голени, но качественный осмотр МБА из такого доступа, как правило, не возможен. Передняя большеберцовая артерия (ПББА) осматривается из переднелатерального доступа между большеберцовой и малоберцовой костями. Артерия тыла стопы (АТС) визуализируется в промежутке между первой и второй плюсневыми костями. Подошвенные артерии исследуются в положении пациента с выпрямленными ногами. Для визуализации медиальной подошвенной артерии датчик располагают по медиальному краю подошвенной поверхности стопы, а латеральной артерии – по латеральному краю стопы.

При отсутствии стеноокклюзирующей патологии магистральных артерий нижних конечностей по данным 2D-режима и ЦДК обязательным является оценка кровотока в режиме импульсно-волновой доплерографии в стандартных точках: на уровне висцеральных ветвей и в инфраренальном отделе аорты; в устьях общих, внутренних и наружных подвздошных артерий; в ОБА в пределах бедренного треугольника; в устье, средней трети, месте вхождения в бедренно-подколенный канал ПБА; в устье ГБА; ПКА; в устьях и дистальных отделах берцовых артерий; в АТС.

Аорта и артерии, кровоснабжающие конечности, характеризуются высоким периферическим сопротивлением. Обязательна оценка асимметрии

кровотока по пиковой систолической скорости и индексу периферического сопротивления в процентах по отношению к контралатеральному артериальному сегменту. Допустимая асимметрия кровотока в контралатеральных сегментах при правильных доплеровских настройках по пиковой систолической скорости составляет 30 %, по индексу периферического сопротивления – 10 %.

Физиологическая динамика показателей кровотока по ходу магистральных артерий нижних конечностей характеризуется снижением скоростных показателей (как линейных, так и объемных) и возрастанием индексов периферического сопротивления. Допустимое снижение скоростных параметров кровотока на каждый нижерасположенный сосудистый сегмент (аорто-подвздошный, бедренно-подколенный, берцовый) составляет около 10 %, при этом качественные спектральные характеристики кровотока не изменяются на всем протяжении исследуемой конечности.

Таблица 2.1 – Средние значения линейных и объемных параметров кровотока в артериях нижних конечностей (mean±sd, min-max) [28]

Артерии	Диаметр, мм	Vps, см/сек	Ved, см/сек	TAMX, см/сек	TAV, см/сек	PI	Vvol. мл/мин
ОБА	7,5 ± 1,1 5,1 - 8,4	72,7 ± 14,8 55 - 103	11,8 ± 4,9 6 - 22	12,9 ± 3,8 9 - 20	6,3 ± 2,3 3 - 11	4,9 ± 0,8 3,9 - 5,9	167,7 ± 37,1 123 - 230
ПБА	6,3 ± 0,8 5,1 - 7,7	60,3 ± 8,2 51 - 77	9,9 ± 3,4 7 - 19	8,8 ± 2,8 4 - 12	5,1 ± 2,1 2 - 9	6,6 ± 3,1 4,2 - 12,7	88,7 ± 22,4 46 - 139
ГБА	4,3 ± 0,9 2,8 - 5,8	52,6 ± 11,3 39 - 77	6,6 ± 2,1 5 - 11	8,4 ± 3,8 2 - 13	5 ± 2,1 2 - 8	5,1 ± 1 3,5 - 6,4	39,6 ± 11,8 23,8 - 63,8
ПКА	5,5 ± 0,6 4,4 - 6,5	45,6 ± 7,3 34 - 59	8,1 ± 2,1 5 - 10	6,3 ± 2,1 2 - 13	2,9 ± 0,7 2 - 4	5,8 ± 1,0 3,8 - 7,9	42,4 ± 11,9 27,4 - 65,6
ЗББА	1,9 ± 0,4 1,3 - 2,7	50,1 ± 12,9 35 - 87	7,4 ± 2,9 4 - 15	5,9 ± 1,9 1 - 17	2,4 ± 1,4 1 - 11	8 ± 2,7 4,2 - 13	4,9 ± 1,9 1,2 - 12,8
АТС	1,8 ± 0,3 1,3 - 2,1	58,2 ± 17,9 42 - 83	7,6 ± 3,1 5 - 12	5,6 ± 3 3 - 10	2,9 ± 1,4 2 - 5	10,3 ± 2,5 7,2 - 12,3	3,6 ± 0,6 2,7 - 4,2

Примечание: ОБА – общая бедренная, ПБА – поверхностная бедренная, ГБА – глубокая бедренная, ПКА – подколенная, ЗББА – задняя большеберцовая, ПББА – передняя большеберцовая артерии, АТС – артерия тыла стопы.

## 2.5 Функциональные пробы при дуплексном сканировании магистральных артерий нижних конечностей

**Расчет лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ).** Для обобщенного анализа эффективности артериального кровенаполнения магистральных артерий нижних конечностей, оценки степени гипоперфузионных нарушений при стеноокклюзирующих поражениях и адекватности коллатеральной компен-

сацией имеющихся расстройств проводится определение величины ЛПИ. ЛПИ представляет собой отношение систолического артериального давления в дистальных отделах ЗББА и ПББА (или АТС) к систолическому давлению в плечевой артерии. Исследование проводят в положении пациента лежа на спине после 5–10 минутного отдыха. Пневматическую манжету тонометра на верхней конечности накладывают на среднюю треть плеча, на нижних конечностях – на нижнюю треть голени над лодыжками. Систолическое артериальное давление измеряется путем локации кровотока в плечевой артерии на уровне кубитальной ямки (в лучевой артерии на уровне лучезапястного сустава), в задней и передней большеберцовых артериях на уровне голеностопного сустава (или артерии тыла стопы). Для этого после получения доплеровского спектра артериального кровотока повышают давление в пневматической манжете до прекращения кровотока в дистальном отделе артерии, затем медленно снижают давление в манжете. Систолическое давление определяется в момент восстановления доплеровского спектра кровотока в процессе медленной декомпрессии артерии (рисунок 2.5). Необходимым условием является оценка артериального давления на обеих верхних конечностях с целью исключения стеноокклюзирующего поражения проксимальных отделов артерий верхних конечностей. Автоматические тонометры не должны использоваться при измерении ЛПИ, так как переоценивают уровень давления при низком систолическом лодыжечном давлении.

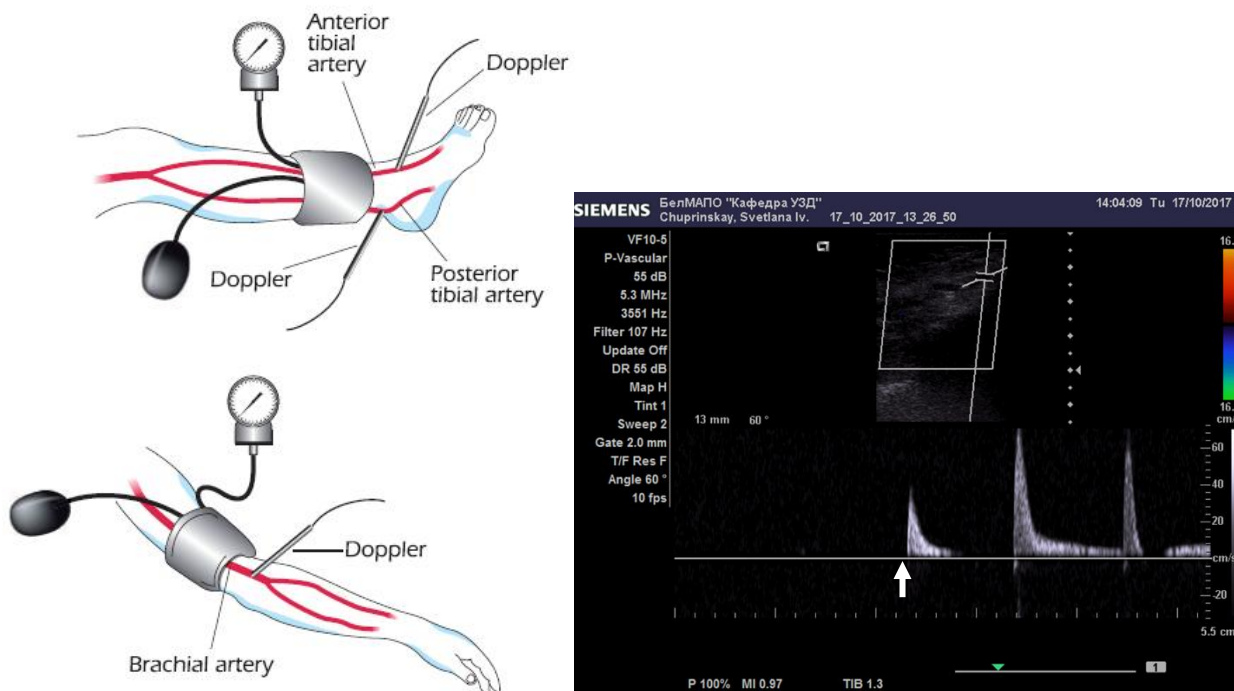


Рисунок 2.5 – Схема выполнения измерений ЛПИ [48]. Пример регистрации систолического давления в ЗББА: датчик располагается позади медиальной лодыжки, момент восстановления доплеровского сигнала кровотока в процессе медленной декомпрессии артерии обозначен стрелкой

Систолическое артериальное давление в системе магистральных артерий нижних конечностей снижается на ранних этапах гипоперфузионных нарушений, в то время как величины диастолического и среднего артериального давления меняются в более поздние сроки при грубых нарушениях артериальной проходимости.

В случае асимметрии систолического АД в плечевых артериях, при расчете ЛПИ учитывается максимальное значение систолического АД на плече.

ЛПИ для ЗББА =  $s$  АД на ЗББА /  $s$  АД на плече,

ЛПИ для ПББА =  $s$  АД на ПББА /  $s$  АД на плече.

В норме величина ЛПИ  $\geq 1$  и  $< 1,4$ . Снижение ЛПИ менее 0,9 характерно для стеноокклюзирующих поражений магистральных артерий нижних конечностей. При ЛПИ 0,9–0,4 степень тяжести заболевания периферических артерий расценивается как легкая–умеренная, при ЛПИ менее 0,4 – как тяжелая. ЛПИ от 0,7 до 0,9 указывает на стадию компенсации кровообращения в периферических артериях; ЛПИ 0,4–0,7 – на стадию субкомпенсации. При декомпенсации кровообращения значения ЛПИ составляют менее 0,4.

У пациентов с сахарным диабетом при стенозирующей патологии артерий ЛПИ нередко превышает 1, что связано с кальцинозом меди и обусловленной им выраженной ригидностью сосудистой стенки.

ЛПИ является высоко чувствительным прогностическим биомаркером риска кардиоваскулярных осложнений при артериальной гипертензии, заболеваниях периферических артерий; чувствительным прогностическим биомаркером инсульта, риска кардиоваскулярных осложнений при дислипидемии, сахарном диабете, заболеваниях коронарных артерий.

Значения ЛПИ  $> 1,4$  идентифицируют артериальную жесткость, кальциноз меди, отличный от атеросклеротического поражения и не влияющий на величину просвета артерии («окачневшие» или «одеревеневшие» артерии). Такие изменения характерны для возрастных пациентов, особенно с сахарным диабетом и терминальной стадией хронической почечной недостаточности. ЛПИ  $> 1,4$  также ассоциируется с высоким риском сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

ЛПИ  $\leq 0,9$  ассоциируется в 2-3-кратным увеличением риска коронарных событий, общей и кардиоваскулярной смертности в течение 10 лет.

У пациентов с ЛПИ  $> 1,4$  для диагностики заболеваний артерий нижних конечностей может измеряться систолическое давление на пальце ноги и рассчитываться **пальце-плечевой индекс**. Измерение давления на пальцах является чувствительным диагностическим тестом, т.к. пальцевые артерии

обычно не подвержены кальцинозу, который снижает компрессируемость более проксимальных артерий. Исследование проводится путем помещения специальных небольших манжет на проксимальную половину большого или указательного пальцев стопы и регистрации восстановления пульсации в пальце, что указывает на систолическое перфузионное давление, оцениваемое методом плетизмографии. Пальце-плечевой индекс менее 0,7 является патологическим, свидетельствующим о заболевании артерий нижних конечностей [48].

Кроме того, оценка кровотока в конечности у пациентов с ЛПИ  $> 1,4$  проводится по данным скоростей кровотока, измеренных доплерографически.

**Функциональные пробы вазодилаторной направленности** применяются для выявления гемодинамически значимых поражений артерий нижних конечностей, не выявляемых в покое, – скрытых форм периферической артериальной недостаточности, уточнения степени ишемии конечностей и оценки функционального состояния артериальной системы конечностей.

**Тест со сгибанием и разгибанием конечности** проводится при положении пациента на спине. Обследуемый выполняет полное сгибание и разгибание нижней конечности в коленном суставе (30 раз в минуту) или максимальное по амплитуде тыльное сгибание и разгибание стопы (60 раз в минуту) отдельно для каждой нижней конечности с интервалом 10–15 минут. Тест продолжается до тех пор, пока пациент не будет вынужден прекратить его из-за боли в конечности. Если клинические симптомы ишемии не возникают в течение 3 минут, то пробу прекращают и считают отрицательной. После окончания нагрузки проводится измерение ЛПИ по стандартной методике. В норме физическая нагрузка и возрастающие при ней метаболические потребности вызывают дилатацию артерий, увеличение кровотока и давления в берцовых артериях, что проявляется приростом значений ЛПИ. При наличии стеноокклюзирующих поражений выполнение пробы приводит к снижению ЛПИ.

При проведении **тредмил-теста** используется бегущая дорожка с углом наклона полотна  $10^\circ$  и скоростью движения 3 км/час. Тредмил является хорошим инструментом для объективной функциональной оценки, диагностики умеренного стеноза, а также для упражнений реабилитации, полезен, когда ишемическое происхождение боли в конечностях не определено. Тест длится до появления признаков ишемии нижних конечностей или 5 минут при отсутствии признаков ишемии. Определяется максимальное расстояние ходьбы. До проведения пробы и после нее рассчитываются значения ЛПИ.

Как и в случае теста со сгибанием и разгибанием конечности, при стеноокклюзирующих заболеваниях отмечается снижение ЛПИ.

Диагностическим для стеноокклюзирующей патологии при выполнении тредмил-теста или пробы со сгибанием и разгибанием конечности является снижение систолического давления на уровне лодыжки более чем на 30 мм рт. ст., значения ЛПИ на 20 % и более по сравнению с исходной величиной.

При скрытом дефиците кровотока вследствие стеноза 50–60 % по диаметру ишемия на фоне функциональной пробы метаболической направленности (например, приседания в течение 5 минут) нарастает и приводит к трансформации переходного типа кровотока дистальнее стеноза по данным импульсно-волновой доплерографии в магистральный измененный тип кровотока с монофазной доплеровской кривой.

**Нитроглицериновая проба** применяется для улучшения визуализации кровотока в дистальных отделах артерий берцового сегмента, а также для дифференциальной диагностики функциональной гемодинамической недостаточности и стенозирующей патологии периферических сосудов. Функциональная гемодинамическая недостаточность периферических сосудов вызвана поражением проксимальных сегментов сосудистой системы и вазоспастическими реакциями, приводящими к недостаточности периферического кровотока в непогрязенных дистальных сегментах. Локация сосудов становится невозможной из-за снижения параметров кровотока до величин, находящихся за порогом разрешающей способности метода. Сублингвальный прием пациентом 1 таблетки нитроглицерина (0,5 мг) приводит через 1–3 минуты к миогенной вазодилатации берцовых артерий и артерий стопы и улучшает визуализацию кровотока в них. Если после приема нитроглицерина артерия голени не визуализируется, это может указывать на ее окклюзию.

## 2.6 Патология аорты

Аномалии аорты классифицируют на дилатации, аневризмы, атеросклеротические и воспалительные поражения, генетические заболевания (например, синдром Марфана), врожденные аномалии, в том числе коарктацию аорты, острый аортальный синдром, включая расслоение аорты, острые интрамуральные гематомы, пенетрирующие атеросклеротические язвы и травматические повреждения, псевдоаневризмы, разрывы аорты. Основной патологией аорты, имеющей патогномоничные ультразвуковые признаки, являются дилатация (эктазия); истинная аневризма; ложная аневризма; расслоение аорты; атеросклеротическое поражение, в том числе стеноокклюзирующее.

## 2.6.1 Аневризмы аорты

Наиболее частой аномалией аорты является *дилатация* – увеличение диаметра аорты, выходящее за пределы верхней границы нормы для возраста и размера тела (или превосходящее границу 95 % доверительного интервала распределения в большой эталонной популяции).

Согласно современным международным договоренностям *артериальная аневризма* определена как постоянная фокусная дилатация артерии с увеличением диаметра более чем на 50 % по сравнению с ожидаемым, нормальным диаметром.

В описании патологии артерий могут быть использованы другие термины: *эктазия* – расширение < 150 % от нормального диаметра артерии; *артериомегалия* – диффузная дилатация нескольких артериальных сегментов с увеличением диаметра более чем на 50 % по сравнению с ожидаемым, нормальным диаметром. Дилатация аорты является приемлемым неспецифическим термином, который включает в себя как эктазию, так и аневризму.

Этиологией аневризм грудной аорты являются синдром Марфана; бикуспидальный аортальный клапан, связанный с аортопатией; семейные или несиндромные формы аневризмы грудной аорты; синдром Элерса–Данлоса IV типа (сосудистый тип); синдром Луиса-Дитца; синдром Тернера; синдром Shprintzen-Goldberg (marfanoid-краниосиностоз синдром); неинфекционный аортит (например, гигантоклеточный артериит, аортит Такаюсу, неспецифический артериит); инфекционный аортит (грибковое поражение); сифилитический, туберкулезный аортит; травма; идиопатическая аневризма.

**Генетически обусловленные «аневризматические» болезни аорты** классифицируют на три основные группы [2]:

1. 1. Синдромные формы аневризм / расслоений грудной аорты:

1.1. Синдром Марфана (мутация в гене FBN1);

1.2. Синдром Луиса-Дитца синдром (следствие мутации в гене TGFBR1 / TGFBR2);

1.3. Синдром артериальной извилистости (следствие мутации в гене SLC2A10);

1.4. Рецессивная форма дерматолиза Алибера I типа (следствие мутации в гене фибулина – 4, FBLN 4);

1.5. Синдром аневризм-остеоартрита, ассоциированный со SMAD3 (следствие мутации в гене фибулина – 4 / FBLN4).

2. Семейные аневризмы и расслоения грудной аорты (несиндромные формы).

3. Спорадические формы аневризмы и расслоения грудной аорты (наблюдаются у молодых лиц, не имеющих семейного анамнеза или особенностей синдромных форм аневризмы и расслоения грудной аорты).

Аневризмы грудного отдела аорты у детей и лиц молодого возраста, как правило, вызваны дезорганизацией соединительной ткани при синдромах бicuspidального аортального клапана, Марфана или Луиса-Дитца.

Генетические заболевания, поражающие грудную аорту, разделяются на две категории: синдромные и несиндромные. Удельный вес генетически детерминированных аневризм / расслоений грудной аорты составляет 20–25 %. Наиболее часто среди пациентов с несиндромными / семейными аневризмами / расслоениями грудной аорты отмечаются мутации в гене АСТА2 (14 %) и TGF $\beta$  (трансформирующего ростового фактора- $\beta$ ) R2 (в 5–9 % случаев) [2].

Современные известные молекулярные аспекты несиндромных / семейных аневризм и генетические дефекты синдромных аневризм представлены тремя иницирующими событиями: 1) наличием дефекта соединительной ткани (молекул внеклеточного матрикса); 2) снижением TGF-бета сигналинга («TGF $\beta$ -парадокс»); 3) нарушенной сократимостью гладкомышечных клеток [2].

При синдроме Марфана формирование аневризм корня аорты и их последующая диссекция связаны с системной дезорганизацией соединительной ткани, являющейся следствием мутаций гена fibrillin-1 - коллагеноподобного структурного белка, который направляет и ориентирует эластин в развивающейся аорте, чрезмерной сигнализацией трансформирующего фактора роста  $\beta$ , относящегося к семейству цитокинов, приводящей к воспалению, фиброзу и изменению активности матриксной металлопротеиназы.

Генетический синдром Луиса-Дитца, описанный в 2005 году, клинически подобен синдрому Марфана и включает раннее развитие аневризмы аорты и ее диссекцию, нарушение активации трансформирующего фактора роста  $\beta$ . Типичными фенотипическими признаками этого синдрома являются раздвоенный язычок мягкого неба, гипертелоризм, волчья пасть и генерализованная извитость артерий.

При синдроме Тернера в 40 % случаев имеет место коарктация аорты и бicuspidальный аортальный клапан, всегда со сросшимися правой и левой коронарными створками, сочетающийся в 25 % наблюдений с дилатацией аорты; при индексе диаметра восходящей аорты  $> 2 \text{ см/м}^2$  риск расслоения аорты возрастает.

Системные воспалительные заболевания, такие как ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилит ассоциируются с аневризмами аорты и часто затрагивают ткань клапана. Аневризмы могут формироваться при неспецифическом аортоартериите (болезни Такаясу), тупой или проникающей травме аорты, третичном сифилисе с характерной кальцификацией стенок аорты.



***Специфические проявления несиндромных (семейных) аневризм / расслоений грудной аорты [2]:***

1. Аневризмы с вовлечением других артерий. Аневризмы брюшной аорты встречаются ~ в 12 %, головного мозга ~ в 9-14 % и периферических артерий (подвздошных или подколенных) ~ в 5 % случаев.

2. Открытый артериальный проток. Как правило, связан с мутациями в генах MYN11, АСТА2.

3. Двустворчатый аортальный клапан.

4. Сетчатое ливедо.

5. Флоккулы радужки.

6. Раннее начало окклюзивных сосудистых заболеваний. АСТА2 мутации могут вызвать раннее начало облитерирующего эндартериита, ИБС и инсульта, а также «моямая»-связанных цереброваскулярных заболеваний с двусторонней окклюзией внутренней сонной артерии.

Согласно закону Лапласа увеличение напряжения стенки аорты соответствует размеру аневризмы, поэтому большие аневризмы имеют больший риск разрыва. С увеличением размеров аневризмы возрастает скорость ее роста. Регрессионный анализ показал 4,3-кратное увеличение риска разрыва или расслоения аневризмы диаметром 6,0–6,9 см по сравнению с аневризмой 4,0–4,9 см в диаметре. Темп роста аневризм увеличивается с 0,08 см в год для аневризм  $\leq 4$  см в диаметре до 0,16 см для аневризм  $\geq 8$  см в диаметре. У курильщиков и при артериальной гипертензии средние темпы роста аневризмы могут составлять 0,42 см/год. При синдроме Марфана отмечается ускоренный рост аневризм и тенденция к разрыву при меньших размерах, средняя продолжительность жизни пациентов с синдромом Марфана составляет 30–32 года.

Факторами риска формирования аневризм брюшного отдела аорты являются мужской пол (отношение лиц мужского и женского пола с аневризмами брюшной аорты 6:1), возраст ( $> 65$  лет), национальность, большая площадь тела. Ведущим фактором риска является курение, повышающее вероятность формирования аневризмы, по крайней мере, в 3–6 раз. Аневризмы могут развиваться вследствие воспалительных заболеваний (сифилис, ревматизм, неспецифический аортоартериит). Основной причиной дилатации и аневризмы брюшного отдела аорты является атеросклероз. При аневризмах в процесс тяжелого атеросклеротического поражения аорты вовлекается более чем 70 % поверхности аорты более чем у 90 % пациентов. Сердечно-сосудистыми факторами риска являются артериальная гипертензия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, стеноз сонных артерий и/или артерий нижних конечностей.

Биомаркерами повышенного риска формирования аневризм брюшного отдела аорты являются D-димер, интерлейкин-6, С-реактивный белок. D-димер является результатом выброса продуктов деградации фибрина в процессе постоянного ремоделирования внутрипросветных тромбов, при этом увеличение объема тромботических масс может быть предиктором разрыва аневризмы брюшного отдела аорты. У пациентов со спорадической или семейной формой аневризмы, или расслоения грудной аорты определены пять мутаций в гене FBN1. При аневризме брюшного отдела аорты имеется мутация в гене COL3A1.

При естественном течении или консервативном лечении аневризма аорты приводит со временем к летальному исходу в 100 % случаев. В популяции лиц с аневризмой аорты существует высокая вероятность потери конечности вследствие периферической эмболии.

Общим гистологическим знаменателем формирования любой наследственной аневризмы аорты считается дегенеративный процесс в меди. Патогномоничным гистологическим субстратом расслоения аорты при генетических аортопатиях выступает идиопатический кистозный некроз меди (Гзейля-Эрдхайма) с гистологически доказанной грубой дегенерацией эластических волокон, некрозом мышечных клеток и образованием кистозных пространств, заполненных мукоидным содержимым. Может наблюдаться небольшая воспалительная реакция. Формируется два типа очаговой дегенерации с преимущественным поражением эластического либо мышечного компонентов. У молодых пациентов до 40 лет преобладает нарушение эластогенеза, что частично свидетельствует о врожденных формах аортальных аневризм. У пожилых пациентов отмечается преимущественная утрата и дезорганизация гладкомышечных клеток, иногда выступающая в форме «ламинарного некроза». При обоих типах повреждения *vasa vasorum* расширены и лишены наружного поддерживающего каркаса, тем самым приобретая склонность к разрыву.

Частота аневризм грудного отдела аорты составляет 5,9 случаев на 100000 населения в год. Средний возраст пациентов колеблется от 59 до 69 лет. Мужчины страдают этим заболеванием чаще, чем женщины, соотношение составляет 2:1-4:1. В 60 % случаев формируются аневризмы синусов Вальсальвы с вовлечением восходящего отдела, в 40 % – нисходящей аорты, 10 % – дуги. У 27 % пациентов имеется сочетание аневризм грудной и брюшной аорты, большинство из них пожилые женщины.

*Аневризму восходящего отдела аорты* описывают, если диаметр аорты в восходящем отделе составляет 50 мм и более.

У взрослых верхняя граница нормы диаметра восходящей аорты составляет  $2,1 \text{ см/м}^2$ , нисходящей аорты –  $1,8 \text{ см/м}^2$ , средние значения –  $1,8 \pm 0,2$  и  $1,4 \pm 0,2 \text{ см/м}^2$  соответственно [131]. По данным КТ верхняя граница нормы диаметра аорты на уровне синусов Вальсальвы составляет 37 мм, восходящей аорты – 36 мм, нисходящей грудной аорты – 25 мм, по данным МРТ нисходящей грудной аорты – 25 мм [131].

Оптимальным для расчета должного диаметра аорты (ДДА) для взрослых является уравнение по методу R.V. Devereux (2012 г.) [2], которое учитывает переменные, влияющие на размер аорты (возраст, ППТ, пол):

$$\text{ДДА } (\mu) = 2,423 + (\text{возраст} \times 0,009) + (\text{ППТ} \times 0,461) - (\text{Пол} [M = 1, Ж = 2] \times 0,267), SE 0,261,$$

где  $\mu$  – ожидаемое среднее; ППТ – площадь поверхности тела; 0,261 – SE, стандартная ошибка среднего для данного уравнения (используется при расчете Z-критерия). ППТ для взрослых в данной формуле рассчитывается по методу Du Bois D. and Du Bois E.F. (1916 г.):

$$\text{ППТ (кг/м}^2) = 0,007184 \times \text{Рост}^{0,725} \times \text{Вес}^{0,425}$$

При признаках системного вовлечения соединительной ткани, наследственно-обусловленных аневризмах размер корня аорты следует оценивать по Z-критерию. Значение Z-критерия  $\geq \pm 1,96$  ( $\approx 2$ ) указывает на то, что диаметр аорты значительно отклоняется от нормы. При положительных значениях Z-критерия может производиться оценка степени дилатации грудной аорты: *начальная* при Z-критерии 1,97–3,0, *средняя* при Z-критерии 3,01–4,0 и *тяжелая* при Z-критерии  $> 4,0$  [2]. Электронный ресурс Online-калькулятора для расчета ДДА и Z-критерия: по методу Devereux R. et al., 2012: <https://www.marfan.org/dx/zscore#formtop>; по методу Campens L. et al., 2014: <http://www.parameterz.com/refs/campens-ajc-2014>.

Выделяют два морфологических типа аневризм грудной аорты: веретенообразные и мешковидные. Веретенообразные аневризмы встречаются чаще мешковидных, формируются в результате диффузного ослабления стенки аорты и последующей дилатации аорты по окружности, производящей веретенообразную деформацию с коническим началом и концом. Мешковидная аневризма возникает, когда только часть окружности аорты ослаблена с асимметричной фокальной шарообразной формой выпячивания.

По данным МРТ верхняя граница нормы диаметра проксимальной части абдоминальной аорты составляет 20 мм [131].

**Аневризмы брюшного отдела аорты** – локальное или диффузное увеличение диаметра аорты, почти исключительно всегда инфраренального отдела,  $\geq 30$  мм.

## **Классификация торакоабдоминальных аневризм аорты (Crawford)**

[35]:

Тип I – с вовлечением всей или большей части нисходящей грудной и проксимальной части брюшной аорты.

Тип II – с вовлечением всей или большей части как нисходящей грудной, так и брюшной частей аорты.

Тип III – с вовлечением дистальной части (ниже 6-й пары межреберных артерий) нисходящей грудной и большей части брюшной аорты.

Тип IV – с вовлечением всей или большей части брюшной аорты.

Тип V – с вовлечением дистальной части (ниже 6-й пары межреберных артерий) нисходящей грудной и проксимальной (висцеральной) части брюшной аорты.

### **Классификация аневризм брюшной аорты [35]:**

инфраренальные (тип I);

юкстаренальные (тип II) – аневризма брюшной аорты дистальнее почечных артерий, но в непосредственной близости к ним;

пара- или интерренальные (тип III) – аневризма брюшной аорты с захватом одной или обеих почечных артерий;

супраренальные (тип IV) – соответствует IV типу торакоабдоминальных аневризм.

По форме аневризмы брюшного отдела аорты могут быть *мешковидными и веретенообразными*. Мешковидные аневризмы характеризуются ограниченным поражением одной из стенок аорты, в результате чего формируется выпячивание. Для веретенообразных (диффузных) аневризм типичны дилатация аорты по окружности, конусообразные вход и выход.

С различными заболеваниями аорты может быть связан широкий спектр клинических симптомов.

*Специфичные симптомы, указывающие на наличие осложнений:*

- Острая глубокая, ноющая или пульсирующая боль в груди или животе, которая может иррадиировать в ягодичную, паховую область, ногу, должна наводить на мысль о расслоении аорты или других видах острого аортального синдрома и лучше всего описывается как «чувство разрыва».

- Перемежающаяся хромота, развившаяся в течение короткого времени (часы, сутки) после болевого синдрома в грудной клетке, спине, животе, пояснице.

*Низкоспецифичные симптомы:*

- Кашель, одышка, затрудненное или болезненное глотание – при больших аневризмах грудной аорты.

- Постоянная или перемежающаяся боль в животе, или дискомфорт, пульсирующая боль в животе или чувство переполнения после минимального приема пищи при больших аневризмах абдоминальной аорты.
- Инсульт, проходящие ишемические атаки или перемежающаяся хромота, вторичные по отношению к атеросклерозу аорты.
- Охриплость из-за паралича левого гортанного нерва при быстро прогрессирующих поражениях аорты.

#### Ультразвуковые признаки аневризмы аорты:

1. Веретенообразная или мешковидная дилатация аорты.
2. Утолщение, уплотнение, «изрытость» стенок аорты, атеросклеротические бляшки.
3. При аневризмах аорты на уровне синусов Вальсальвы и восходящего отдела вследствие дилатации аортального фиброзного кольца формируется аортальная регургитация различной тяжести (рисунок 2.6).

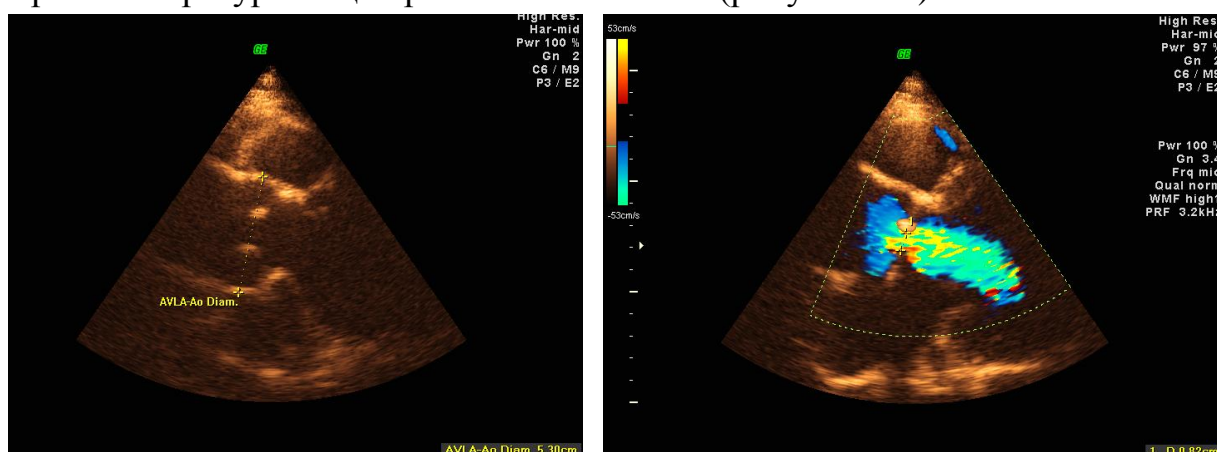


Рисунок 2.6 – Аневризма аорты на уровне синусов Вальсальвы, синотубулярного перехода и восходящей аорты; тяжелая аортальная регургитация у этого пациента (Vena contracta аортальной регургитации 8 мм)

4. Внутрипросветные пристеночно фиксированные тромботические массы различной эхогенности и структуры в просвете аневризмы брюшного отдела аорты. Тромботические массы характерны для медленно растущих и старых аневризм (рисунки 2.7, 2.8).

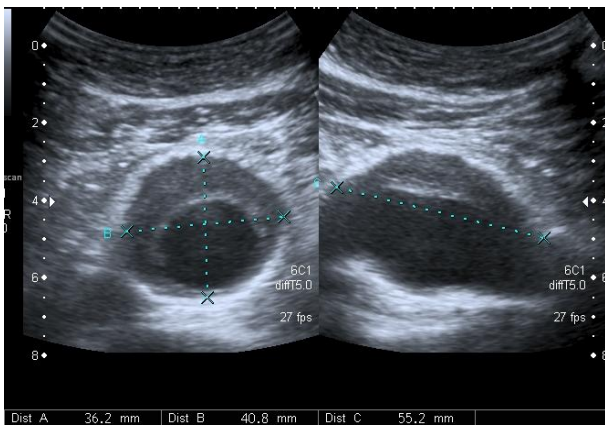


Рисунок 2.7 – Веретенообразная аневризма инфраренального отдела аорты: внутрипросветно расположенные тромботические массы в гладкой внутренней поверхности по передней и боковым стенкам

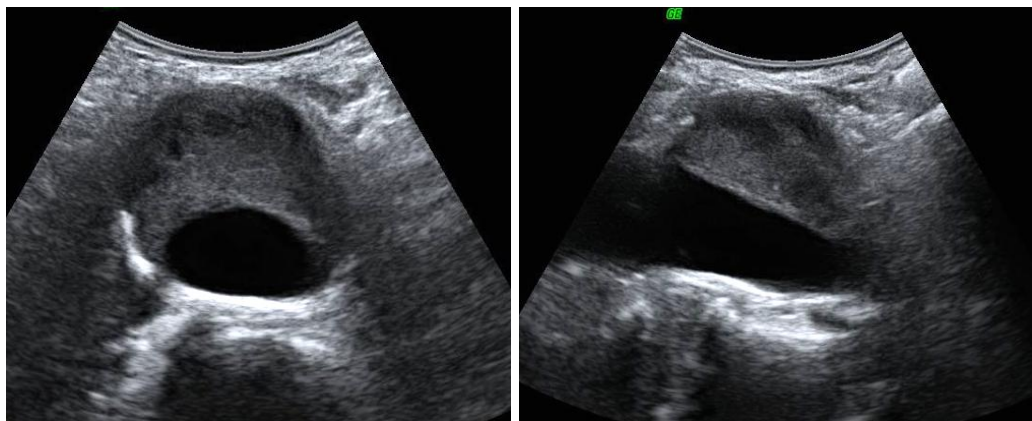


Рисунок 2.8 – Мешковидная аневризма брюшного отдела аорты (поперечная и продольная плоскость сканирования) с пристеночным тромбозом с гладкой внутренней поверхностью

5. Феномен псевдоконтрастирования («снежной бури») – визуализация медленно движущихся в обширной аневризме форменных элементов крови. Данный феномен может симулировать внутрипросветные тромботические массы (рисунок 2.9).



Рисунок 2.9 – Аневризма общей подвздошной артерии с феноменом «снежной бури» – эхоконтрастирования медленно двигающихся в просвете форменных элементов крови

**Описание аневризмы** включает следующие параметры:

1) *Локализация.* Должно быть проведено полное обследование аорты: в грудном отделе, начиная от фиброзного аортального кольца, брюшном отделе

ле, включая основные ветви аорты. У части пациентов диагностируются аневризмы подвздошных артерий, иногда подколенных артерий.

2) *Размер.* Внутренний диаметр аневризмы измеряется в продольной и поперечной плоскостях сканирования для поиска наиболее расширенного участка. В поперечном срезе производятся два перпендикулярных измерения: переднезаднее и боковое (рисунок 2.7).

3) *Проксимальный и дистальный уровень распространения аневризмы.* Исследование аорты начинается от уровня фиброзного аортального кольца. При локализации аневризмы в области синусов Вальсальвы и восходящего отдела аорты измеряются диаметры фиброзного кольца, синусов, синотубулярного перехода, грудного восходящего отдела. Исследование дуги аорты должно сочетаться с осмотром брахиоцефальных артерий с целью диагностики распространения расширения (расслоения) на их стволы. Тщательно осматривается перешеек аорты для диагностики возможной коарктации. Далее определяются диаметры грудного нисходящего, супраренального отделов, в инфраренальном сегменте – диаметры сразу ниже устьев почечных артерий и на уровне бифуркации.

Определение проксимального уровня распространения аневризмы в брюшном отделе может быть затруднено вследствие девиации аорты влево или вперед, элонгации, кинкинга, больших размеров аневризмы, артефактов от кишечного содержимого. Полипозиционное исследование с использованием коронарных срезов позволяет установить истинное положение проксимального уровня аневризмы. Для определения дистального распространения аневризмы осматриваются бифуркация аорты и подвздошные артерии.

При инфраренальной аневризме аорты определяется расстояние от устьев почечных артерий до проксимального уровня (шейки) аневризмы, если это не представляется возможным, определяется расстояние от устья верхней брыжеечной артерии (рисунок 2.10).

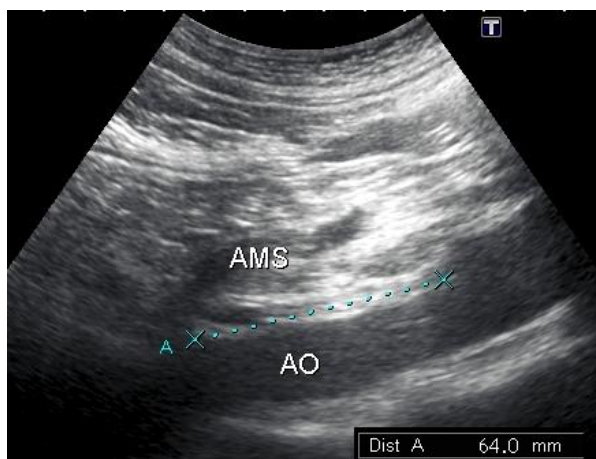


Рисунок 2.10 – Пример измерения расстояния от устья верхней брыжеечной артерии (AMS) до шейки аневризмы инфраренального отдела аорты (АО), продольное сечение

Исследуется кровоток в почечных артериях и непарных висцеральных ветвях аорты.

4) *Характеристика аневризматического мешка* включает описание толщины и эхогенности стенок, наличия дочерних аневризм, нарушения целостности стенок, характера и уровня внутриаортального тромбоза.

В 10–20 % случаев аневризма брюшного отдела аорты имеет дочерние аневризмы и выпячивания, которые могут способствовать ее разрыву.

При подозрении на разрыв аневризмы исследуется парааортальная область для обнаружения *забрюшинной гематомы*.

5) *Характеристика кровотока*. В просвете аневризмы происходит нарушение организованности потока крови в виде значительно выраженной турбулентности, деформации и расширения спектрального распределения с появлением разнонаправленных спектральных составляющих за счет наличия ротаторного движения – симптома «винта». В спектре кровотока по аневризме небольших размеров регистрируются двугорбые кривые, при средних размерах – спектрограммы в форме так называемых «флажковых волн», в просвете больших аневризм кровотоки турбулентный, зачастую двунаправленный. Степень снижения пиковой систолической скорости кровотока в аневризме зависит в первую очередь не от диаметра самой аневризмы, а от диаметра ее остаточного просвета и неровности поверхности внутрипросветных тромботических масс.

При **разрыве аневризмы брюшной аорты** только у половины пациентов разворачивается классическая клиническая симптоматика: боль в животе или спине, артериальная гипотензия, возникновение пульсирующего образования в брюшной полости. Поставить диагноз клинически сложно, особенно если анамнез аневризмы отсутствует.

Ультразвуковое исследование является предпочтительной методикой диагностики (перед компьютерной томографией) из-за гемодинамической нестабильности пациентов. Ультразвуковое исследование пациентов с болями в животе и нестабильной гемодинамикой имеет чувствительность 98 %, специфичность 95 %. Визуализировать активную экстравазацию крови в забрюшинное пространство с помощью ЦДК невозможно, но гематома в забрюшинном пространстве может быть визуализирована в режиме серой шкалы. Сразу после разрыва кровь скапливается парааортально, затем распространяется латерально по паранефральным пространствам. Гематома может стекать экстраперитонеально по подвздошным сосудам вниз в таз. При переднем распространении кровь может попадать в брюшную полость с образованием гемоперитонеума.



При наличии у пациентов болей в животе исследователь должен избегать надавливания датчиком на область аорты, чтобы при наличии аневризмы не спровоцировать ее разрыв или не увеличить уже имеющийся. Коронарная плоскость сканирования из левого бокового доступа исключает сдавление аорты между датчиком и позвоночником, обеспечивает визуализацию без помех от кишечных газов. При наличии клинических признаков разрыва аневризмы необходимо исключить расслоение аорты.

### 2.6.2 Острый аортальный синдром

Острый аортальный синдром может быть вызван классическим расслоением аорты, интрамуральной гематомой, разрывом атеросклеротической бляшки с формированием пенетрирующей язвы, травматическим рассечением аорты.

Факторами риска развития острого аортального синдрома являются артериальная гипертензия; атеросклероз; коллагеновые нарушения (синдромы Марфана, Тернера, Нунан, Элерса–Данло и др.); коарктация аорты; беременность; ятрогенные влияния; воспалительные процессы; гигантоклеточный артериит; сифилис; аортит; тупая травма; возраст (в среднем 68 лет); мужской пол. При бicuspidальном или моностворчатом аортальном клапане риск диссекции аорты увеличивается пятикратно.

**Расслоение аорты (РА)** — это особый вид острой патологии аорты, характеризующийся образованием дефекта интимы аорты с последующим ее продольным расслоением в дистальном и, реже, проксимальном направлении и проникновением потока крови в дегенеративно измененный средний слой с образованием двух каналов для кровотока. Ложный канал может локализоваться или распространяться вниз вследствие давления крови в нем, часто по спирали. РА встречается с частотой 0,5–2,95 случаев на 100 000 человек в год.

Ведущими причинами, *провоцирующими* формирование как классической аортальной диссекции, так и острой интрамуральной гематомы, являются артериальная гипертензия и физическая нагрузка.

Расслоение аорты более вероятно при существующей аневризме аорты, хотя может возникнуть в отсутствие аневризмы при аортопатиях, например, у пациентов с синдромом Марфана. Расслоение аорты вероятно при заболеваниях аортального клапана (12 % пациентов с диссекцией аорты имеют поражения аортального клапана), ануллоаортальной эктазии. При диаметре аорты > 60 мм годичный риск разрыва или расслоения составляет 15 %.

Предрасполагающим гистологическим субстратом формирования острой аортальной диссекции являются фрагментация эластина и потеря гладкомышечных клеток в меди. Спонтанный разрыв *vasa vasorum* меди рассматривается как начальный механизм формирования острой интрамуральной гематомы (ОИГ). Надрыв интимы или прогрессирование субадвентициальной гематомы, ятрогенные ОИГ, являющиеся осложнением интервенционных манипуляций, способствуют накоплению крови в меди и образованию ложного канала для кровотока.

Разрыв атеросклеротической бляшки, распространяющийся на внутренние эластические структуры меди, приводит к интрамуральной гематоме. Такие повреждения более характерны для средней и дистальной трети грудной нисходящей аорты, брюшной аорты, в отличие от классических интрамуральных гематом с надрывом интимы, типичных для восходящей аорты или проксимальной трети грудной нисходящей аорты.

Острая стадия расслоения аорты длится в течение первых 14 дней, подострая – между 15 и 90 днями, хроническая диссекция имеет срок свыше 90 дней.

Согласно классификации **De Bakey** тип I расслоения локализуется в восходящей аорте и продолжается до дуги или за ее пределами; тип II приурочен к восходящей аорте; тип III возникает дистальнее левой подключичной артерии и распространяется в грудную нисходящую (III A) или абдоминальную (III B) аорту (рисунок 2.11).

**Классификация расслоения аорты Stanford** разработана на основании вовлечения в процесс расслоения восходящей аорты. Тип A включает расслоение восходящей аорты, тип B – расслоение дуги и нисходящей аорты без вовлечения восходящей аорты.

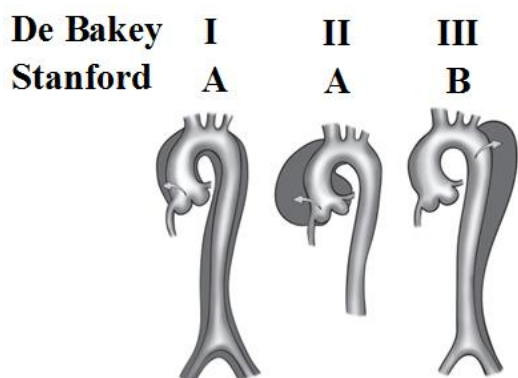


Рисунок 2.11 - Схема типов расслоения аорты по классификации DeBakey и Stanford

**Классификация, основанная на патофизиологических характеристиках поражения аорты, по Svensson L.G. и др. (рисунок 2.12):**

Класс I – классическая отслойка интимы аорты с интимальным лоскутом между истинным и ложным каналами.

Класс II – медиальный надрыв с формированием интрамуральной гематомы / геморрагии вследствие разрыва vasa vasorum (типичен для нисходящей аорты):

тип 1 – утолщение стенки  $> 0,5$  см длиной  $\leq 11$  см при диаметре аорты  $< 3,5$  см;

тип 2 – утолщение стенки  $> 0,5$  см длиной  $\leq 11$  см при диаметре аорты  $> 3,5$  см (характерен для атеросклероза аорты с депозитами кальция).

Средняя толщина стенки аорты в зоне ОИГ составляет 1,3 см с диапазоном 0,6–4 см и эхосвободным пространством, определяемым в 70 % исследований.

Класс III – дискретная / тонкая диссекция аорты без гематомы, эксцентрическое выбухание со стороны разрыва. Дискретное расслоение представляет собой частичный звездчатый или линейный разрыв стенки аорты, покрытый тромбом. Если при частичном надрыве формируется рубец, это поражение называется abortивной, дискретной диссекцией. Частичный надрыв интимы позволяет крови проникнуть в поврежденную медию и вызвать расслоение стенки аорты.

Класс IV – разрыв атеросклеротической бляшки и образование изъязвления стенки аорты, пенетрирующая, обычно субадвентициальная атеросклеротическая язва стенки аорты с окружающей гематомой. Язвы атеросклеротической бляшки аорты могут привести к расслоению, перфорации, ложной аневризме.

Класс V – ятрогенная и травматическая отслойка с катетер-индуцированной сепарацией интимы. Обычно формируется расслоение восходящей аорты и/или перешейка аорты с области связки Botalli. Большинство катетер-индуцированных диссекций являются ретроградными. Они, как правило, уменьшаются в размерах при тромбозе ложного просвета.

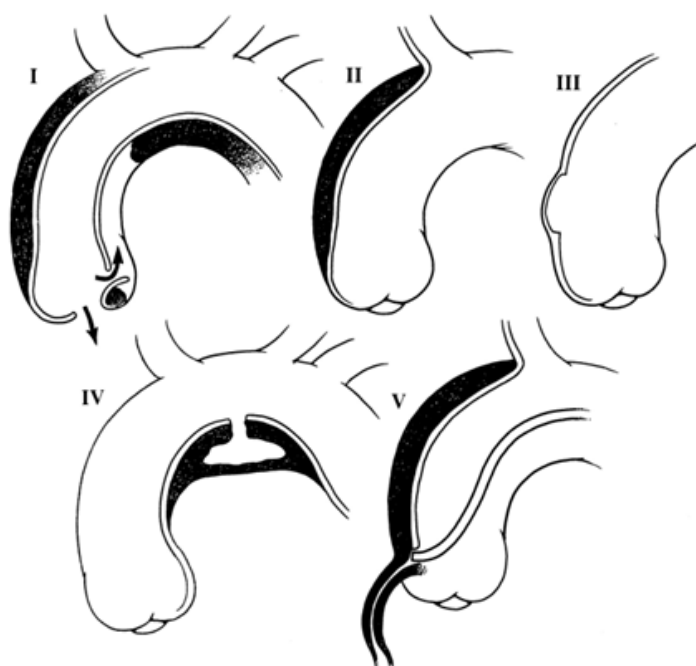


Рисунок 2.12 – Схема диссекции аорты согласно классификации Svensson L.G. и др.

### Ультразвуковые признаки РА:

1. «Интимальный лоскут» – линейная мобильная эхогенная структура в просвете аорты. Лоскут имеет связь с неизменной стенкой аорты и делит аорту на истинный и ложный каналы. В каждом сердечном цикле отслоившаяся интима совершает в потоке крови ундулирующее движение: в систолу левого желудочка движется в сторону ложного канала; в диастолу – в сторону истинного просвета, при этом ложный канал расширяется. Ложный канал как правило шире, чем истинный.

2. Разрыв или «лоскутный» надрыв стенки аорты (входное и выходное отверстие) определяется по наличию аномального турбулентного входящего или выходящего кровотока через место разрыва (надрыва) интимы. Как правило, фенестрационное отверстие обладает малыми размерами, кровоток через него «быстрый» с малым перешейком. Поиск места надрыва интимы должен проводиться в режиме ЦДК в продольных и поперечных плоскостях сканирования, с малой амплитудой смещения датчика. В систолу регистрируется входящий в ложный просвет через фенестрационное отверстие кровоток. При расслоении аорты возможно наличие многочисленных мелких коммуникаций между истинным и ложным просветами, особенно в нисходящей аорте. Анатомический контроль показал, что большинство этих сообщений соответствует устьям межреберных или висцеральных артерий. Скорость потока через фенестрации соответствует градиенту между истинным и ложным просветами, который по данным непрерывноволновой доплерографии находится в диапазоне от 10 до 25 мм рт. ст. В истинном канале в режиме

спектральной доплерографии регистрируется кровоток, подобный магистральному, с ложном канале – дезорганизованный, турбулентный.

3. Восстановление кровотока по истинному и ложному просвету вследствие формирования зоны дистальной фенестрации называется феноменом «двустволки», при этом эхогенность ложного просвета идентична таковой истинного. Кровоток в ложном канале при наличии большого входного отверстия и дистальной фенестрации может быть аналогичен кровотоку в истинном канале с подобными скоростью, временем антеградной волны и диастолической реверсией потока.

4. Нарастающая дилатация просвета аорты.

5. При малом или более дистально расположенном входном отверстии, отсутствии вторичного фенестрационного отверстия кровоток в ложном канале медленный, нередко со спонтанным эхоконтрастированием (феноменом «снежной бури», эхоконтрастированием медленно движущихся в просвете эритроцитов) и тромбообразованием. Толщина стенки  $> 5$  мм предполагает расслоение с тромбозом ложного канала, интимальный лоскут в этом случае не идентифицируется. Кроме того, признаками тромбоза ложного канала являются центральное смещение интимального лоскута и кальцификации интимы, разделение слоев стенки аорты. Формирование тромбоза ложного канала зависит от характеристик потока внутри него и расположения мест разрыва: тромбоз более типичен в нисходящей аорте, редок в восходящей аорте, описывается только в 7 % диссекций.

6. В случае тромбоза ложного канала или отсутствия дистального фенестрационного отверстия интимальный лоскут может быть неподвижен.

7. **Осложнения РА:** острая аортальная регургитация; окклюзия устьев коронарных артерий; окклюзия ветвей аорты; перикардиальный выпот (гемиперикард) с тампонадой сердца; наружный разрыв аорты с формированием гематомы (плевральный выпот, медиастинальная гематома, забрюшинная гематома); вторичные аорто-сердечные шунты.

- При распространении расслоения на корень аорты вследствие патологического пролабирования и асимметричного смещения относительно друг друга створок аортального клапана, дилатации аортального кольца регистрируется нарастающая острая аортальная регургитация. При острой тяжелой аортальной регургитации обычно формируется острая сердечная недостаточность и кардиогенный шок.

- Появление зон гипо- или акинеза миокарда левого и правого желудочков при распространении расслоения на устья коронарных артерий, формировании окклюзии или вследствие их компрессии интрамуральной гематомой.

- Для определения истинного объема расслоения выполняется исследование ветвей аорты: брахиоцефальных, почечных, непарных висцеральных, подвздошных артерий. На диссекцию артерии указывают дополнительные линейные эхоструктуры в просвете, турбуленция кровотока в устье и проксимальном отделе. В случае невозможности визуализации устьев магистральных артерий оценивается состояние кровотока в их дистальном отделе: при расслоении артерии характерны признаки дефицита внутриорганного кровотока. Гемодинамика дистальной зоны расслоения аорты, а также в бассейне артерий, вовлеченных в область расслоения, определяется состоянием кровотока в истинном просвете аорты, степенью сдавления, нарушением целостности стенок артерий, а также отхождением артерий от ложного канала. Поражение брахиоцефальных артерий вызывает большой неврологический дефицит, непарных висцеральных ветвей – мезентериальную ишемию. Почечная недостаточность формируется вследствие почечной гипоперфузии, длительной гипотензии, диссекции почечных артерий.

- Если диссекция восходящего отдела аорты распространяется ретроградно, возможен прорыв в полость перикарда, о чем свидетельствует появление, прогрессивное нарастание перикардального выпота (гемоперикарда). В этом случае должно быть уделено особое внимание поискам признаков тампонады сердца.

- Внезапное появление плеврального или медиастинального выпота, значительно чаще слева, чем справа, что клинически сопровождается кардиогенным шоком или острым гемодинамическим коллапсом. Большие плевральные выпоты в результате кровотечения из аорты в средостение и плевральную полость редки, потому что эти пациенты, как правило, не выживают до прибытия в стационар. Небольшие плевральные выпоты являются результатом воспалительного процесса

- Внезапная остро возникшая перегрузка и дилатация камер сердца при формировании вторичных аорто-сердечных шунтов, например, при прорыве аневризмы синуса Вальсальвы в прилежащие камеры сердца. Шунтовой поток имеет, как правило, высокие скоростные характеристики.

- Забрюшинная гематома обычно имеет неровные контуры, структура неоднородная, преимущественно гипоэхогенная, гематома прилежит непосредственно к стенке аневризматического мешка.

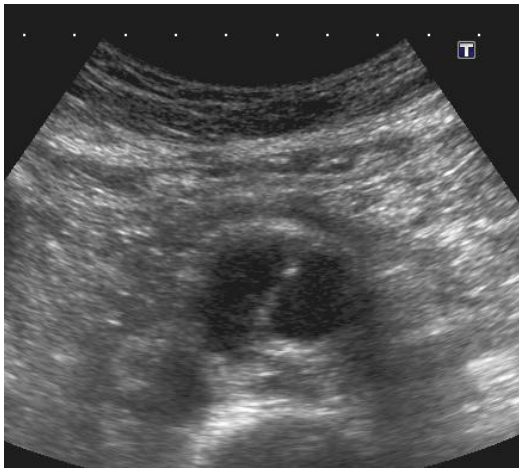


Рисунок 2.13 – РА инфраренального отдела аорты. В просвете аорты в поперечной плоскости сканирования определяется интимальный лоскут – гиперэхогенная линейная подвижная структура, совершающая ундулирующие движения

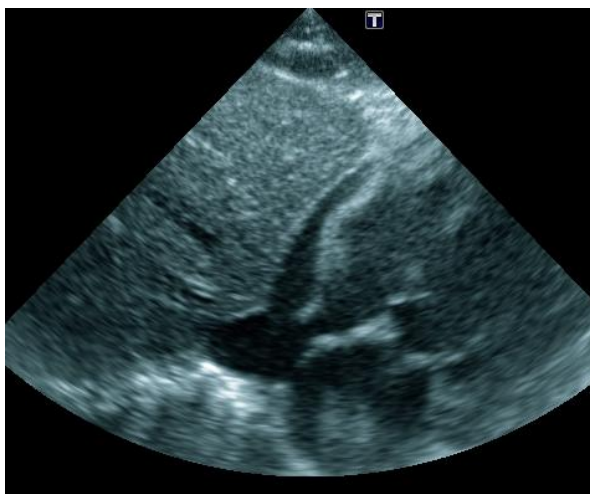


Рисунок 2.14 – Тампонада сердца при раслоении восходящего отдела аорты: гемоперикард, коллапсирование стенки правого предсердия; субкостальная четырехкамерная позиция

**Острые интрамуральные гематомы (ОИГ)** при остром аортальном синдроме присутствует в среднем в 5,7 % случаев, по некоторым данным в 10–30 % и обуславливают 17 % всех диссекций. Классическая диссекция грудного отдела аорты часто протекает с малым надрывом интимы и формированием ОИГ, которые могут не визуализироваться современными сканерами высокого разрешения.

Классификация ОИГ в соответствии с системой Stanford включает тип А – формирование ОИГ в восходящей аорте, тип В, – с поражением только нисходящей аорты. Приблизительно 45–60 % случаев приходится на тип В, при этом ОИГ, в отличие от аортальной диссекции, редко распространяется на инфраренальный отдел аорты.

ОИГ в большинстве случаев вызывается разрывом *vasa vasorum* или атеросклеротической бляшки, является начальным повреждением при кистозной дегенерации меди. Ослабленная интима подвергается воздействию растягивающей силы диастолической отдачи, что может привести к разрыву, видимому только при операции или аутопсии.

ОИГ имеет вид эксцентричного полулунного или концентрического (при полной отслойке интимы) утолщения стенки аорты, с наличием ограниченного эхоморфного, иногда жидкостного содержимого, без признаков кровотока, видимых нарушений интимы. Интимальная кальцификация обращена внутрь. Этот признак помогает отличить ОИГ от тромба в просвете аневризмы аорты. В норме толщина стенок неизменной аорты по данным компьютерной томографии составляет менее 3 мм, чреспищеводной эхокардиографии – менее 4 мм. Признаком ОИГ является сегментарное, протяженностью обычно 3–20 мм, эксцентричное полулунное утолщение стенок более 5 мм. Формирование ОИГ циркулярной формы происходит в малом проценте случаев. Чувствительность и специфичность чреспищеводной эхокардиографии в выявлении ОИГ составляет 98 и 95 %, соответственно. Возможности трансторакальной эхокардиографии ограничиваются диагностикой ОИГ восходящей аорты, дуги и проксимального отдела нисходящей аорты.

Дифференциальная диагностика ОИГ проводится с атеросклеротическими бляшками, пристеночным тромбозом в полости аневризмы, аортитом и опухолью, в частности лимфомой. ОИГ имеет гладкую поверхность, т.к. ограничена интимой. Пристеночные тромботические массы в полости аневризмы и атеросклеротические бляшки могут иметь неровную поверхность и вызывать стеноз просвета. Пристеночно фиксированные тромботические массы чаще встречаются в аневризмах нисходящего или брюшного отделов аорты. В случае формирования ОИГ в зоне атеросклеротического поражения или пристеночно фиксированных тромботических масс дифференциальная диагностика затруднена. Классическая диссекция аорты отличается от ОИГ наличием интимального лоскута и кровотоком в ложном и истинном каналах. Острый тромбоз ложного канала может симулировать ОИГ, поэтому для дифференциальной диагностики имеет значение тщательный поиск надрыва интимы и фенестрационных отверстий. Еще одной особенностью классической диссекции аорты является прогрессия в каудальном направлении, в то время как ОИГ сохраняет постоянную полулунную или концентрическую форму. Аортит характеризуется концентрическим утолщением отдельных сегментов аорты при наличии неизмененных сегментов, повышенным уровнем маркеров воспаления.





Рисунок 2.15 – ОИГ толщиной 13 мм (стрелка) в дилатированном до 39 мм грудном нисходящем отделе аорты (эксцентричная, умеренной эхогенности ОИГ, толщиной 14 мм; супрастернальный доступ) и расслоение брюшного отдела аорты (в просвете аорты определяется гиперэхогенный подвижный интимальный лоскут; поперечный и продольный скан) у пациента 73 лет с инфекционным эндокардитом, жалобами на боли в животе, иррадиирующими в левую нижнюю конечность. Исследование проводилось при положении пациента сидя

Прогностически неблагоприятными особенностями ОИГ являются локализация в восходящем отделе аорты (тип А), возраст пациента старше 70 лет, толщина более 10 мм, присутствие пенетрирующих язв, диаметр аорты более 4,5 см, повторные интрамуральные кровоизлияния, прогрессирование. ОИГ имеет высокую частоту разрыва (35 %) из-за близкого расположения к адвентиции, может заживать или развиваться с образованием аневризмы, у 28–47 % пациентов ОИГ прогрессирует в классическое расслоение. Уровни смертности при ОИГ и диссекции аорты подобны.

Показаниями к раннему оперативному лечению ОИГ типа А являются диаметр восходящей аорты более 50 мм или толщина ОИГ > 12 мм, типа В – быстрое прогрессирование, разрыв.

**Антеградная и ретроградная интимоинтимальная инвагинация** при расслаивающих аневризмах восходящего отдела аорты (Стэнфордский тип А) происходит при циркулярном разрыве интимы с ее последующим отделением от стенок аорты и формированием «интимальной трубки». Инвагинация «интимальной трубки» может происходить в антеградном, в дугу аорты, или ретроградном, в левый желудочек, направлениях. Клиническая кар-

тина зависит от положения инвагината интимы. Антеградный инвагинат может окклюдировать крупные сосуды частично или полностью, в результате формируется неврологическая симптоматика и / или асимметрия пульса на верхних конечностях. Ретроградный инвагинат интимы может флотировать в восходящем отделе аорты в систолу и в выносящем тракте левого желудочка в диастолу, вызывая острую тяжелую аортальную регургитацию и ишемию миокарда за счет перекрытия устьев коронарных артерий.

Заподозрить антеградный тип интимоинтимальной инвагинации можно в случае визуализации интимального лоскута в корне, проксимальном и дистальном отделах восходящей аорты или дуге и отсутствия интимального лоскута в промежуточном сегменте восходящей аорты. Циркулярный интимальный лоскут в дистальном отделе визуализируется как U-образные структуры вдоль передней и задней стенок аорты.

Для ретроградной интимальной инвагинации характерны пролабирующий в выносящий тракт левого желудочка в диастолу интимальный лоскут и острая аортальная регургитация, последующее движение интимального лоскута в восходящий отдел аорты в систолу, дилатация синусов Вальсальвы и восходящей аорты, гемоперикард.

**Пенетрирующая атеросклеротическая язва** формируется в зоне эрозии атеросклеротической бляшки в медию, характерна для грудного нисходящего и абдоминального отделов аорты, представляет собой кратероподобное выпячивание стенки аорты с зубчатыми краями, как правило, возникающее при обширном атероматозе.

Эрозия атеросклеротической бляшки в *vasa vasorum* может привести к образованию ОИГ и расслоению. Эрозия в адвентицию может обуславливать формирование аневризмы или разрыва аорты, частота разрывов достигает 42 %. Если пенетрирующая атеросклеротическая язва приводит к диссекции, расслоение, как правило, короче, ограничивается соседними участками фиброза и кальциноза; интимальный лоскут толще, менее подвижен, чем при истинной диссекции, может быть кальцинированным.

#### **Предоперационное ультразвуковое обследование:**

1. Полный осмотр грудного и брюшного отделов аорты. Ультразвуковое исследование направлено на оценку особенностей интимального лоскута: локализация, дифференцировка ложного канала, проксимальный и дистальный уровень распространения расслоения, топография расположения входного и выходного отверстия. Диагностируются и описываются ОИГ, наружный разрыв аорты, формирование аортальной псевдоаневризмы.

2. Оценка вовлечения в процесс расслоения ветвей аорты: брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне, почечных, непарных висцеральных, подвздошных артерий. В процессе исследования необходимо определить, от какого канала, истинного или ложного, отходят ветви аорты.

3. Описывается сопутствующая патология аорты: атеросклеротическое нестенозирующее и стенозирующее поражение; разрыв атеросклеротической бляшки с формированием пенетрирующей язвы; коарктация аорты.

4. Проводится оценка внутрисердечной гемодинамики, остроты и тяжести аортальной регургитации, определяется размер аортального кольца.

5. Поиск осложнений: перикардиального, плеврального, медиастинального выпота, забрюшинной гематомы. Описывается степень выраженности и динамика нарастания перикардиального выпота, симптомы развивающейся тампонады сердца.

6. Оценка глобальной и локальной сократимости миокарда левого и правого желудочков; среднего и систолического давления в легочной артерии. Диагностируется сопутствующая сердечная патология.

**Ложная аневризма (псевдоаневризма) аорты** может образовываться вследствие полной перфорации стенки аорты, при этом излившаяся кровь ограничивается окружающими тканями, тромботическими массами. Этиологией ложной аневризмы являются медицинские манипуляции, расслаивающая аневризма аорты с разрывом свободной стенки ложного канала, травма с разрывом аорты. Псевдоаневризма может быть большой и вызывать сдавление окружающих тканей, включая аорту, многокамерной, с дефектом стенки аорты, который связан с полостью псевдоаневризмы узкой шейкой. Ложная аневризма характеризуется отсутствием видимой стенки. Использование режима ЦДК позволяет доказать наличие сообщения между аортой и ложной аневризмой, идентифицирует остаточный поток крови в псевдоаневризме.

## **2.7 Особенности ультразвукового исследования после хирургического лечения патологии аорты**

**Лечебная тактика при хронической атеросклеротической аневризме нисходящего отдела грудной и брюшной аорты**

Прогностическим показателем (исходно) благоприятного течения аневризм грудного нисходящего и брюшного отделов аорты (целевые прогностические показатели) являются уровень СРБ < 2,7 мг/л, коэффициент атерогенности < 2,7, ЛПНП < 2,7 ммоль/л, АД < 132,4/78,6 мм рт.ст.; диаметр < 36,3 мм, длина < 63,3 мм, наличие приверженности пациента к лечению.

Прогностические показатели (исходно) неблагоприятного течения – уровень СРБ > 8,3 мг/л, коэффициент атерогенности > 4, ЛПНП >3,6 ммоль/л, АД >142,1/86,8 мм рт.ст., диаметр аневризмы > 44,3 мм, длина > 81 мм [35].

Пациентам с асимптомным течением заболевания с диаметром аневризмы менее 55 мм показано наблюдение в амбулаторных условиях с выполнением диагностических мероприятий и консервативное лечение: при благоприятном прогнозе заболевания проводится консервативное лечение пациента с контрольным наблюдением 1 раз в год; при неблагоприятном прогнозе заболевания проводится целенаправленная коррекция артериальной гипертензии, воспалительного процесса, дислипидемии до целевых прогностических показателей, контроль проводится с интервалом 3 месяца.

При не достижении целевых прогностических показателей в результате медикаментозного лечения, в сочетании с низким уровнем приверженности пациента к лечению, и при достижении при этом одного из следующих параметров, пациент направляется в отделение хирургии сосудов больничной организации здравоохранения для оперативного лечения [35]:

скорость увеличения максимального диаметра аневризмы > 5 мм за 6 мес. при диаметре > 45 мм и длине > 80 мм;

максимальный диаметр аневризм грудного нисходящего отдела аорты  $\geq 55$  мм (показание к эндопротезированию);

максимальный диаметр аневризм грудного нисходящего отдела аорты  $\geq 60$  мм, при невозможности эндопротезирования (показание к протезированию);

максимальный диаметр аневризм брюшной аорты  $\geq 55$  мм для мужчин и  $\geq 50$  мм для женщин (показание к протезированию или эндопротезированию);

развитие острого аортального синдрома, других осложнений.

Противопоказания для оперативного лечения: тяжелая хроническая сердечная недостаточность, выраженные нарушения функции почек и печени, тяжелые сопутствующие заболевания, тяжелые окклюзирующие поражения различных сосудистых бассейнов [35].

### **Ультразвуковое исследование после оперативного лечения аневризм и расслоений аорты**

После оперативного лечения аневризм и расслоений грудной восходящей аорты проводится оценка целостности проксимальных и дистальных анастомозов, взаиморасположения протезов, выполняется ультразвуковой контроль у гемодинамически нестабильных пациентов. Эхокардиография оценивает запирательную функцию аортального клапана, функции желудочков, наличия перикардального, плеврального выпотов.

Искусственный протез аорты имеет вид гиперэхогенной цилиндрической структуры с постоянным диаметром. В большинстве случаев производится резекция патологически измененной грудной аорты. Ранее патологическую аорту «обертывали» вокруг аортального протеза, при такой операции визуализируются неправильной формы структуры или утолщения вокруг протеза. Если корень нативной аорты сохранен, коронарные артерии имеют нормальный ход. Если протез простирается до уровня аортального клапана, устья правой и левой коронарной артерии реимплантируют в протез вместе с малым фрагментом естественного аортального клапана. Дилатация или потеря структурной интеграции этой аортальной ткани, расхождение линии шва реимплантированных коронарных артерий приводят к инфаркту миокарда вследствие дезинтеграции коронарного кровотока. Это осложнение может обуславливать разрыв аорты или формирование псевдоаневризмы.

Остаточными аномалиями и осложнениями после хирургического лечения аортальной диссекции типа А могут явиться аортальная регургитация, превышающая незначительную степень (у 25 % пациентов), дистальная аневризма более чем 5 см в диаметре (33 %), остаточный дистальный интимальный лоскут (81 %), новая проксимальная диссекция аорты (10 %).

Псевдоаневризма является утечкой крови из протеза в окружающие рубцовые ткани при разрыве материала протеза, из проксимального или дистального анастомоза протеза и аорты, в местах реимплантации коронарных артерий. Псевдоаневризма может прорываться в средостение, плевральное пространство или через аортальное кольцо в левый желудочек. В последнем случае кровоток будет направлен из псевдоаневризмы в левый желудочек в диастолу, из левого желудочка в систолу в псевдоаневризму.

Оперативное лечение пациентов с аневризмами грудного нисходящего и брюшного отделов аорты включает методы эндоваскулярного вмешательства (эндопротезирования), открытого хирургического лечения, а также сочетание эндоваскулярного и хирургического методов лечения («гибридные» операции).

Для лечения аневризм брюшного отдела аорты в основном используют три вида протезов: протезы в виде простой трубки для аневризм, ограниченных аортой; аортоподвздошные протезы; аортобедеренные протезы. Проксимальный конец протеза обычно крепится к аорте конец в конец, но иногда используется анастомоз, который крепится сбоку аорты (конец в бок). Дистальные анастомозы крепятся конец в конец в случае аортоподвздошных анастомозов, и конец в бок в случае аортобедеренных анастомозов. Анастомоз с бедренной артерией формируется, если атеросклеротическое поражение стенки сосуда или аневризма не позволяют прикрепить браншу протеза к

подвздошной артерии. Анастомоз конец в бок позволяет перенаправить поток крови из наружной подвздошной артерии таким образом, чтобы кровь попадала во внутреннюю подвздошную артерию.

Целью послеоперационного ультразвукового исследования является осмотр протеза по всей длине, оценка состояния кровотока для исключения стеноза, формирования аневризм и послеоперационных осложнений. Исследование проводится от проксимального участка протеза до дистального, в том числе в режиме ЦДК. При отсутствии осложнений в протоколе исследования указывается состояние проксимального и дистального анастомозов, диаметр тела протеза и его баншей, описываются доплеровские спектры кровотока и его скорости в культях сосудов, расположенных выше дистальных анастомозов.

Материал протеза брюшной аорты имеет повышенную экзогенность, выглядит как две параллельные структуры. Исключением являются старые, существующие более 8 лет, протезы, которые обрастают фибринозной тканью или атеросклеротическими бляшками. Такой протез идентифицируется с трудом, осмотру способствует режим ЦДК. Границы швов выглядят как утолщение или складка между протезом и стенкой артерии с видимым утолщением стенки артерии у анастомоза.

В послеоперационном периоде вокруг протеза обычно скапливается небольшое количество трансудата. Эта жидкость может распределяться локально или диффузно и сохраняться более 1 недели.

Если протез обернут собственной аортой, то вокруг него в послеоперационном периоде может скапливаться большое количество жидкости, которая сохраняется в течение месяца, но объем жидкости должен со временем уменьшаться и окончательно исчезнуть. Нарастающий объем жидкости свидетельствует об инфицировании протеза.

Осложнения после операции протезирования аорты подразделяются на ранние и поздние. В ранний период основными осложнениями являются формирование гематом, сером, инфицирование. Скопление жидкости визуализируется как эконегативное или гипозоногенное образование, однородное или неоднородное по структуре, может иметь перегородки за счет расслоения окружающих тканей. Абсцесс, как правило, имеет неоднородную структуру, сопровождается лейкоцитозом, лихорадкой.

Большинство поздних осложнений формируется в зоне дистальных, чаще аортобедренных анастомозов. Одним из осложнений протезирования является поздняя несостоятельность протезного материала. Со временем материал протеза может истончаться, вытягиваться в длину или растягиваться

из-за повреждений, вызываемых кровотоком, в результате чего происходит разрыв, формирование аневризмы с вовлечением в патологический процесс как протеза, так и артерии. Несостоятельность шовного материала, разрыв в области шва, истончение стенки измененной артерии, прогрессирование атеросклероза в зоне реконструкции, тяжелая физическая работа, травма, артериальная гипертензия, инфекция могут привести к формированию ложной аневризмы. Из поврежденного участка артерии (анастомоза) изливается кровь, скапливаясь в окружающих тканях с образованием периартериальной пульсирующей гематомы. Образующиеся сгустки крови оттесняются струей крови к периферии, образуя псевдокапсулу ложной аневризмы. Визуализируется аневризматический мешок, сообщающийся с артерией, с нечеткими контурами, границы трудно дифференцировать от окружающих тканей. В шейке ложной аневризмы в режиме спектрального доплеровского исследования регистрируется характерный ретроантеградный кровоток. В режиме ЦДК в просвете ложной аневризмы регистрируется типичное окрашивание разнонаправленных потоков крови. Подобная эхографическая картина носит название «феномен инь– янь».

Одним из важнейших условий, определяющих нормальное функционирование протеза, является проходимость дистального артериального русла, у пациентов с аортобедренным шунтированием – также состояние глубокой артерии бедра.

Аортальный протез подвержен развитию стенозов и окклюзий, стенозы чаще формируются не в самом протезе, а в области культи сосуда около дистального анастомоза, редко – в области ветви протеза. Образование стеноза анастомоза протеза связано с гиперплазией неоинтимы, фиброзными утолщениями и атеросклеротическими бляшками, вызывающими сужение просвета артерии.

Для стеноза протеза характерны визуализация внутрипросветных включений, в режиме спектральной доплерографии – локального гемодинамического сдвига.

Ведущей причиной тромбоза бранши протеза является ухудшение оттока крови из протеза. Тромбозу протеза может предшествовать стеноз анастомоза на фоне гиперплазии неоинтимы и прогрессирования атеросклероза, развитие стенозирования или окклюзии магистральных артерий конечности, в особенности бедренной артерии. Одной из возможных причин тромбоза может стать использование протезов непропорционально большого диаметра, т.к. в них снижается линейная скорость кровотока и создаются условия для тромбообразования.

Окклюзия протеза диагностируется на основании визуализации эхогенных образований в просвете протеза; в зоне тромбоза кровотока в режимах ЦДК и спектральной доплерографии не определяется. Характерно отсутствие пульсации стенок протеза, при бифуркационном протезе – уменьшение диаметра тромбированной бранши по сравнению с функционирующей контралатеральной стороной.

### **Оценка стент-графтов при эндоваскулярной коррекции аневризм абдоминального отдела аорты**

Эндопротезирование брюшного отдела аорты выполняется при наличии следующих анатомических условий: длина проксимальной посадочной зоны  $\geq 15$  мм; отсутствие массивного пристеночного тромбоза и кальциноза в проксимальной посадочной зоне.

В большинстве случаев при эндоваскулярной коррекции аневризм абдоминального отдела аорты используют бифуркационные стент-графты. Аневризматическая болезнь подвздошных артерий требует расширения стент-графтов до устьев наружных подвздошных артерий. В этом случае длина стент-графтов тщательно планируется, чтобы избежать билатеральной гипогастриальной окклюзии с развитием висцеральной, спинномозговой ишемии, ягодичной перемежающейся хромоты, эректильной дисфункции вследствие перекрытия устьев внутренних подвздошных артерий.

Аорто-моноподвздошный стент-графт может быть использован для экономии времени при остром разрыве, локализованной псевдоаневризме инфраренального отдела аорты.

Главными задачами дуплексного сканирования у пациентов с аортальными стент-графтами являются:

- Выявление постоянного просачивания крови из стент-графта в аневризматический мешок.
- Оценка кровотока через эндоваскулярный стент-графт, диагностика его стеноза или окклюзии.
- Осмотр оставшегося аневризматического мешка. При каждом ультразвуковом исследовании определяется максимальный размер аневризмы, результаты измерения поперечного диаметра заносятся в протокол. Когда кровоток внутри аневризмы после хирургического вмешательства прекращается, ее диаметр должен оставаться без изменений или со временем уменьшаться. Увеличение размера аневризмы предполагает наличие в ней кровотока и повышает риск ее разрыва. Важно убедиться, что кровоток в дистальном сосудистом русле сохранен. Это гарантирует отсутствие аномалий



внутри тела стент-графта и его браншах. Если внутри аневризматического мешка определяется кровоток, важно установить его источник.

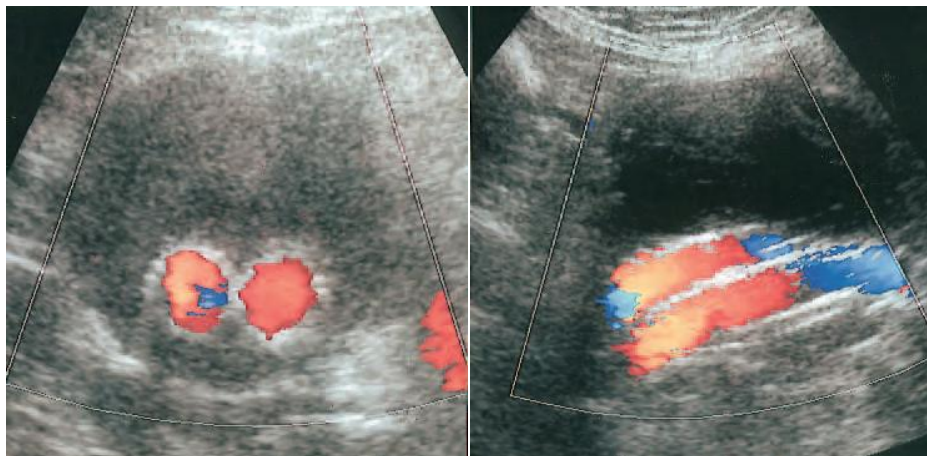


Рисунок 2.16 – Аортальный стент-графт в поперечной и фронтальной плоскостях сканирования. Заполнение браншей стент-графта цветом полное, аневризматический мешок без признаков кровотока

### **Классификация эндоутечки крови из стент-графта аневризмы брюшной аорты:**

Тип I: утечка в местах проксимального, дистального крепления стент-графта или между компонентами стент-графта. Ia: в зоне проксимального анастомоза; Ib: дистального анастомоза (рисунок 2.17). Требуется коррекция.

Тип II: аневризматический мешок заполняется ретроградно через единичную артерию (IIa) или несколько артерий, являющихся ветвями аорты (IIb) (наиболее часто через поясничные, добавочные почечные или нижнюю брыжеечную артерии), артерия может спонтанно запечатываться в 50 % случаев. Поясничная артерия, из которой может быть эндоутечка, лоцируется кзади от стент-графта, нижняя брыжеечная артерия – спереди и сбоку. Исследование лучше проводить в поперечном сечении.

Тип III: утечка через механические дефекты стент-графта, вследствие механической недостаточности стент-графта из-за разделения модульных компонентов (IIIa), или переломов / отверстий в эндопротезе (IIIb), требует коррекции.

Тип IV: утечка через материал стент-графта в результате пористости.

Тип V: дальнейшее расширение аневризматического мешка без очевидной утечки при визуализации (предположительно, хоть и спорно из-за натяжения стент-графта).

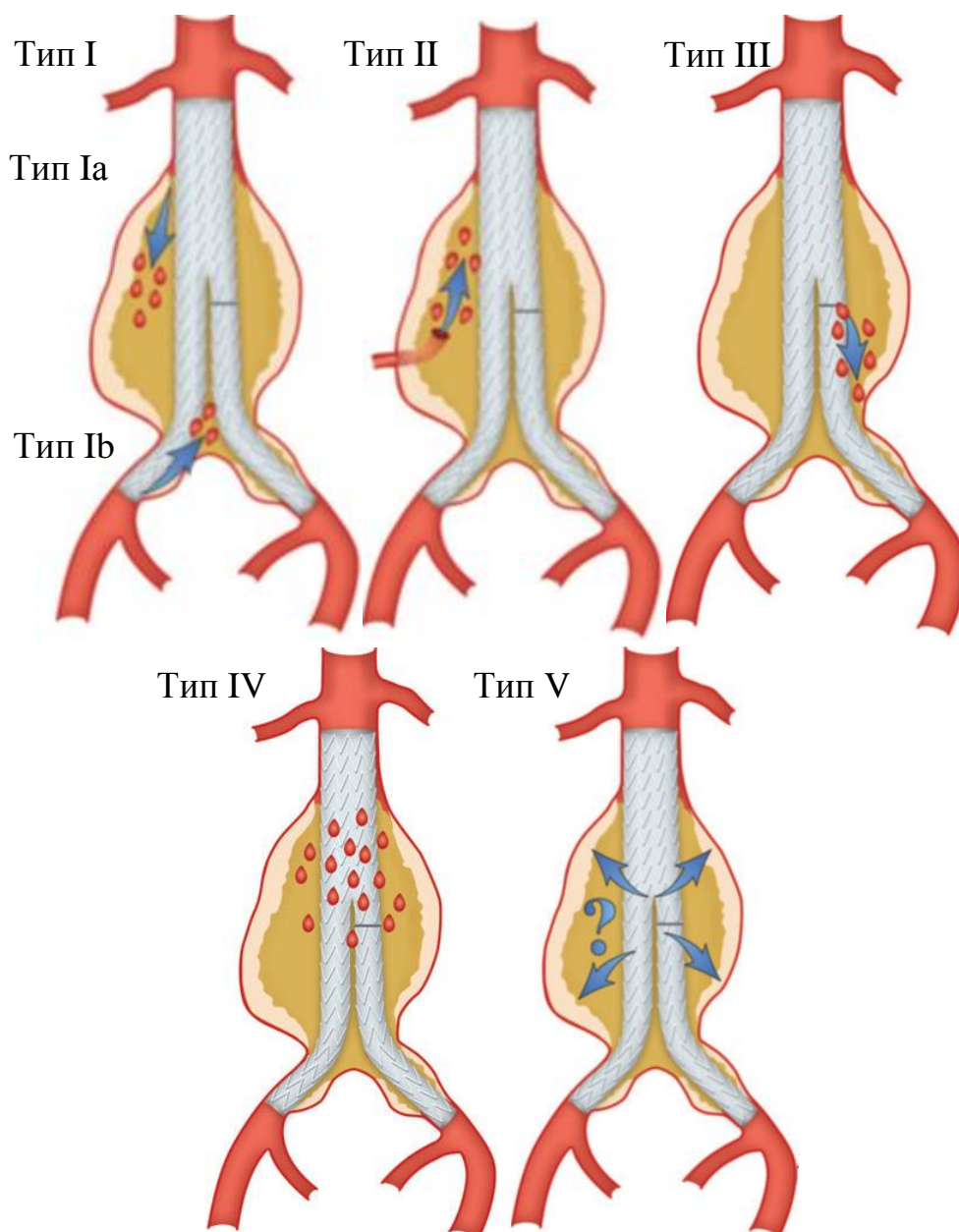


Рисунок 2.17 - Классификация эндоутечек стент-графтов

Ультразвуковая оценка начинается с определения участка эндоваскулярного протеза внутри аневризматического мешка в поперечном сечении. Затем исследуется проксимальный (верхний) участок прикрепления, где осматривается место соединения аорты со стент-графтом. Прокximальное прикрепление чаще располагается около или дистальнее устьев почечных артерий. Далее исследование выполняется в продольном сечении тотчас каудальнее мечевидного отростка по срединной линии или чуть левее. В проксимальном анастомозе стент-графт должен быть плотно прикреплен к стенке аорты. В месте проксимальной шейки аневризмы производится измерение диаметра аорты и сравнивается с предыдущими результатами для выявления дилатации шейки аневризмы, которая может привести к смещению стент-

графта и просачиванию. Иногда стент-графт делает резкий поворот непосредственно дистальнее проксимальной точки прикрепления – повторяет изгиб аорты, обусловленный аневризмой. Супраренальный отдел аорты исследуется для исключения расслоения стенки аорты и флотации интимы. Скорость кровотока определяется непосредственно над проксимальным анастомозом.

Тело стент-графта исследуется по всей длине в режиме ЦДК для выявления нарушений кровотока, связанных с дефектами внутри просвета протеза. Измеряются максимальный и минимальный диаметры протеза. Скорости кровотока определяют на участках перекручиваний, изгибов, которые могут привести к стенозу и снижению дистального кровотока.

В трубчатом стент-графте (без ветвей подвздошной артерии) определяется дистальная точка крепления, которая соответствует дистальной шейке аневризмы. В этом месте измеряется диаметр аорты. Если аорта расширена, то может быть просачивание крови или смещение стент-графта. При аортоподвздошных или аортобедренных протезах, протезах, соединяющих бедренные артерии, выполняется оценка скорости и профиля кровотока в дистальном конце стент-графтов, дистальном сосудистом русле. Дистальный конец стент-графта обычно прикрепляется к окружающей его стенке аорты с помощью поддерживающего стента. При установке неподдерживаемого стент-графта внутри просвета сосуда может быть наложен шов.

Следующим этапом дуплексного сканирования является исследование аневризмы: она визуализируется как мешок, окружающий протез. Особое внимание следует уделить выявлению кровотока – просачиванию через стент-графт, измерению диаметра окружающей протез аневризмы, выявлению тромбов в аневризме и анализу их структуры.

После успешной коррекции аневризмы внутри аневризматического мешка образуются тромбы, которые легко определяются в 2D-режиме как неоднородные, эхогенные структуры. Поэтому визуализация в полости аневризмы эхонегативных областей должна наводить на мысль о просачивании. Эхонегативные полости должны быть тщательно обследованы на наличие кровотока, связанного с артериальной циркуляцией. В режиме ЦДК истинное просачивание имеет однородное цветовое окрашивание, направление из графта в аневризматический мешок, эти признаки можно неоднократно воспроизвести во времени при полипозиционном сканировании. Допплеровский спектр кровотока, просачивающегося в полости аневризмы из протеза, подобен профилю потока в периферических сосудах и синхронизирован с сердечной деятельностью. Просачивание вызывает повышение давления в аневризме и ведет к увеличению ее диаметра.

В ранний послеоперационный период в отсутствие тромбообразования пассивное смещение крови в полости аневризмы, обусловленное пульсацией стенок протеза, может симулировать истинное просачивание – это *феномен псевдопросачивания*.

Если кровоток внутри аневризмы не определяется, но визуализируется в верхней брыжеечной артерии или поясничных артериях, прилежащих к аневризме, диагностируется просачивание, т.к. после установки стент-графтов эти артерии должны быть закрыты окклюдером. Если артерии проходимы, необходимо оценить направление кровотока в них, чтобы определить, афферентными или эфферентными каналами они являются по отношению к аневризме.

После коррекции диаметр аневризмы брюшной аорты, которая была полностью исключена из кровотока, обычно уменьшается или остается без изменений, и наоборот, если имеется просачивание, диаметр аневризмы увеличивается. Поэтому важно измерять диаметр аневризмы по крайней мере в двух местах по ее ходу. При поперечном сканировании в месте максимального расширения между внутренними поверхностями интимы измеряются переднезадний и перпендикулярный ему размеры аневризмы. У любого пациента со значительным увеличением размера аневризмы (более 0,5 см) следует ожидать просачивание, даже если кровоток внутри аневризмы не определяется.

Перекручивание тела эндоваскулярного протеза внутри аневризмы может формироваться в отделенном послеоперационном периоде вследствие увеличения размера аневризмы, что вызывает изгиб аорты. Повреждения такого рода могут привести к значительным изменениям структуры как аневризмы, так и стент-графта с последующим рассоединением или перекручиванием частей протеза. Возможными последствиями могут быть ишемия нижних конечностей из-за уменьшения кровотока в результате перекручивания; просачивание крови.

Деформация стент-графта вследствие внешнего сдавления, изгиба, перекручивания или образования петли может привести к стенозу или тромбозу ветвей протеза. Иногда внешняя компрессия стент-графта обуславливается атеросклеротической бляшкой стенки артерии, которая окружает графт. Гемодинамическая значимость атеросклеротического поражения определяется степенью локального увеличения скорости кровотока вдоль ветвей стент-графта.

## **2.8 Ультразвуковая диагностика стеноокклюзирующих поражений магистральных артерий нижних конечностей**

Риск развития различных заболеваний магистральных артерий нижних конечностей резко увеличивается с возрастом и при воздействии основных сердечно-сосудистых факторов риска: курения, артериальной гипертензии, дислипидемии и сахарного диабета.

Ведущим этиологическим фактором, вызывающим хроническую ишемию нижних конечностей, являются атеросклероз (> 90 %), неспецифический аортоартериит, облитерирующий тромбангиит, травматический тромбоз, постэмболическая окклюзия. К группе сосудистых мальформаций, вызывающих хроническую ишемию нижних конечностей, относится врожденная гипоплазия или аплазия аорты.

### **2.8.1 Локальные и системные гемодинамические эффекты стеноокклюзирующих артериальных поражений**

К группе заболеваний артериальной сосудистой системы, вызывающих развитие патологических гемодинамических эффектов, относятся стеноокклюзирующие поражения атеросклеротического, тромботического и воспалительного генеза, аневризмы и псевдоаневризмы, артериовенозные мальформации, различные виды деформаций, экстравазальная компрессия. Наиболее распространенными видам артериальной патологии являются атеросклеротические стеноокклюзирующие поражения.

По гемодинамической значимости заболевания сосудов делятся на две группы:

1. **Гемодинамически незначимые поражения** не вызывают изменений кровотока, которые регистрируются доплерографическими методиками. Примером является нестенозирующий атеросклероз с редукцией просвета менее 20 % по диаметру.

2. **Гемодинамически значимые поражения** сопровождаются изменениями скоростных характеристик и организованности потока в зоне стеноза, проксимальнее и дистальнее его, в кровоснабжаемом органе или ткани.

*Гемодинамические эффекты*, развивающиеся при стеноокклюзирующей патологии артериального сосуда, можно условно разделить на локальные и системные.

**Локальный гемодинамический эффект** – это изменение типа потока в режиме спектральной доплерографии вследствие изменения скоростных и энергетических характеристик кровотока в зоне поражения, включая проксимальные и дистальные участки сосуда, непосредственно прилежащие к препятствию (рисунок 2.18).

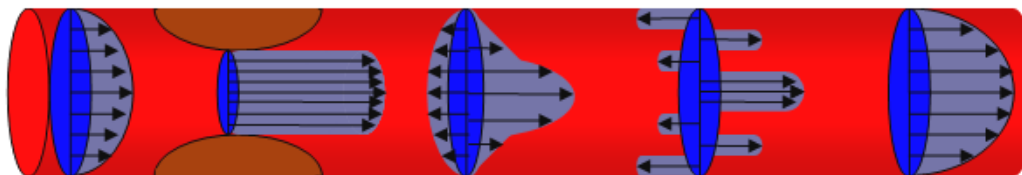
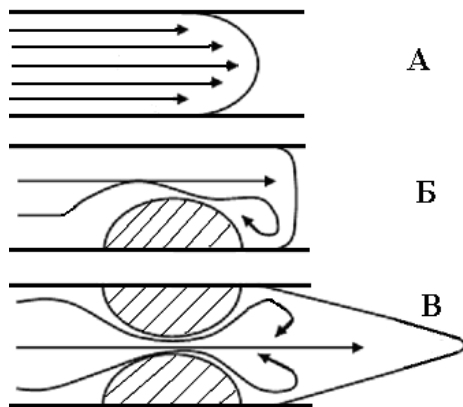


Рисунок 2.18 – Схема локального гемодинамического сдвига: локальные гемодинамические эффекты при стенозирующей патологии артерии

**Системный гемодинамический эффект** характеризуется активацией систем компенсации, включая анатомический и функциональные (миогенный, метаболический, неврогенный) механизмы. В основе развития системных гемодинамических эффектов лежат избыточные потери энергии в области локального стенозирующего поражения, связанные с формированием турбулентного потока, нарушением его однонаправленности, действием силы трения, ускорением крови в стенозе.

При стенозирующей патологии формируется локальное возрастание линейной скорости и величины кинетической энергии, дезорганизация и турбуленция потока с изменением профиля скорости в *зоне стенотического кровотока*, соответствующей выходу из зоны стеноза. Прирост линейной скорости кровотока на выходе из стеноза обусловлен увеличением давления проксимальнее стеноза и непосредственно в месте стенозирования, что обуславливает появление градиента давления между проксимальным и дистальным, по отношению к стенозу, сегментами артерии. На расстоянии примерно 1 см дистальнее стеноза скорость потока и выраженность турбуленции максимальны. Параболический профиль, характерный для организованного потока, уплощается, формируется кровотоки типа плоской параболы. В случае критического стеноза величина перфузионного давления и потенциальная энергия потока стремятся к нулю, нарушение организованности потока выражено максимально – формируется поток типа «джэт» (jet) (рисунок 2.19). Механизмами формирования турбуленции дистальнее стеноза являются возрастание линейной скорости кровотока выше числа Рейнольдса и локальное снижение давления непосредственно за зоной стеноза.



А Рисунок 2.19 – Профили артериального потока в норме и при стенозирующих процессах. А. Организованный ламинарный поток. Б. Дезорганизованный турбулентный поток типа плоской параболы при стенозе. В. Профиль потока типа «джэт» при критическом стенозе

На расстоянии приблизительно 3 см дистальнее стеноза происходит восстановление организованности потока, он вновь приобретает ламинарный характер.

При умеренных и тяжелых стенозах появляются изменения качественных и количественных характеристик кровотока проксимальнее и дистальнее стеноза. *Престенотический кровоток* при стенозах больших степеней характеризуется снижением скоростных характеристик, причем диастолическая скорость из-за возрастания сопротивления кровотоку в месте стеноза снижается значительно, чем систолическая. В непосредственной близости от стеноза поток приобретает турбулентный характер вследствие отражения крови от препятствия, что приводит к уплощению профиля скорости. При этом часть кинетической энергии потока переходит в тепловую.

*Постстенотический кровоток* характеризуется меньшей скоростью и кинетической энергией по сравнению с контралатеральной интактной артерией. Это вызвано тем, что в зоне стеноза и постстенотической области значительно возрастают потери энергии за счет силы трения, турбуленции и преодоления высокого сопротивления стенозированного участка. Согласно основному закону гемодинамики (закону Хагена - Пуазейля) потеря энергии вязкости в виде тепла в зоне стеноза прямо пропорциональна его длине и обратно пропорциональна четвертой степени радиуса сосуда. Дополнительные потери энергии обусловлены ускорением и дезорганизацией потока. Турбуленция воздействует на эластические волокна сосудистой стенки, повреждает эндотелий, вызывает низкочастотную вибрацию стенки сосуда, паравазальных тканей и, в ряде случаев, постстенотическую дилатацию артерии. Избыточные расходы энергии приводят к падению среднего гемодинамического давления и эффективности органной перфузии дистальнее стеноза. К нарушениям локальной гемодинамики также относится снижение систолического и пульсового давления дистальнее места стеноза; диастолическое давление,

как правило, существенно не изменяется, т.к. определяется периферическим сосудистым сопротивлением.

Совокупность изменений кровотока на выходе из зоны стеноза, а также в зонах престенотического и постстенотического кровотока формирует *локальный гемодинамический сдвиг (перенад)* и указывает на *локальную гемодинамическую значимость* патологического сосудистого процесса.

Любое уменьшение просвета сосуда более 20 % по диаметру является стенозом, поскольку в его области формируются локальные изменения гемодинамики. Стенозы 20–50 % по диаметру вызывают изменение кровотока на выходе из зоны стеноза, а также в зонах престенотического и постстенотического потока.

Изменениям линейной и объемной скорости кровотока, перфузионного давления при стенозах различных степеней присущи определенные закономерности. Линейная скорость кровотока в местах изолированных стенозов менее 50 % по диаметру возрастает относительно медленно, при стенозах 50–70 % приблизительно в два – три раза, при стенозах более 70 % по диаметру – в три раза и более, по отношению к проксимальному или контралатеральному участку. Объемная скорость кровотока при стенозах до 60–70 % по диаметру остается постоянной за счет увеличения линейной скорости кровотока, а затем при стенозах более 70 % резко падает. Критический (субтотальный) стеноз соответствует редукции просвета 90 (95) – 99 % по диаметру и характеризуется нитевидным кровотоком в зоне стеноза с низкими характеристиками линейной и объемной скорости кровотока, которые падают до нуля при окклюзирующем поражении (рисунок 2.20).

Такие же закономерности присущи показателям перфузионного давления тканей, которые резко снижаются при стенозах с редукцией просвета более 70 % по диаметру. Закономерности изменений линейной и объемной скорости кровотока, перфузионного давления в зависимости от степени стенозирования являются теоретическим обоснованием системной гемодинамической значимости стенооокклюзирующих процессов. Падение объемной скорости кровотока в бассейне стенозированной артерии вызывает активацию механизмов функциональной компенсации и коллатеральную перестройку дистальной гемодинамики. Стенозы 20–50 % по диаметру характеризуются относительно низкими потерями энергии, поэтому перфузионный дефицит в их случае не формируется. При стенозах более 55–60 % выявляются как локальный гемодинамический сдвиг, так и системные эффекты, т.е. клиническая симптоматика.



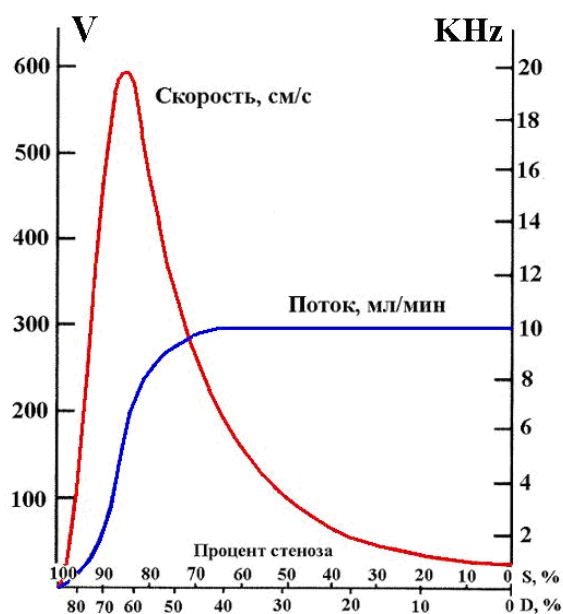


Рисунок 2.20 – Теоретическое соотношение между линейной и объемной скоростями кровотока и выраженностью обструкции просвета сосуда на модели стеноза внутренней сонной артерии.

По оси абсцисс – процент стеноза артерии, измеренной по площади (S, %, вверху) и диаметру (D, %, внизу). По оси ординат – линейная скорость кровотока (слева) и сдвиг частоты доплеровского сигнала (пропорционален линейной скорости кровотока)

При наличии у стенооокклюзированной артерии ветвей, имеющих анатомические анастомозы с другими артериями, перфузионный дефицит вызывает коллатеральное перераспределение кровотока в эти ветви. При адекватном коллатеральном перераспределении перфузионный дефицит компенсируется полностью.

Если коллатеральная компенсация вследствие анатомических механизмов оказывается недостаточной, включаются регионарные функциональные (метаболические, миогенные, эндотелийзависимые) механизмы компенсации. Реальный перфузионный дефицит формируется при недостаточности анатомических (коллатеральных) и функциональных источников компенсации, что проявляется не только изменением типа кровотока и его количественных характеристик по сравнению нормативными значениями или с контралатеральным сегментом, но и клинической симптоматикой. Стенозирующая патология, сопровождающаяся признаками активации механизмов функциональной компенсации, коллатеральной перестройкой дистальной гемодинамики и клинической симптоматикой, должна быть расценена как **системно (регионарно) гемодинамически значимая**.

**Факторы, определяющие локальную и системную гемодинамическую значимость стеноза:**

1. Диаметр (площадь) остаточного просвета, протяженность стеноза, неровность внутренней поверхности стенозированного участка.
2. Сочетанное поражение сосудов. Системная гемодинамическая значимость возрастает при мультифокальном полисегментарном стенооокклюзи-

рующем поражении. Сочетанное поражение последовательных и контралатеральных сегментов ухудшает возможности формирования коллатеральной компенсации кровообращения и ограничивает величину объемного кровотока в артериях.

3. Уровень системного артериального давления и определяющие его величины: сердечный выброс, частота сердечных сокращений, периферическое сосудистое сопротивление.

4. Наличие и выраженность источников коллатеральной компенсации.

5. Реактивность сосудистой стенки.

### **2.8.2 Ультразвуковая диагностика стеноокклюзирующих поражений артерий**

#### **Основные закономерности атеросклеротического поражения магистральных артерий нижних конечностей**

Основные места локализации атеросклеротических поражений – устья артерий, область би-(три-)фуркации сосудов и места их перегибов.

Мишенями атеросклеротического поражения являются инфраренальный отдел аорты, устья общей, наружной подвздошных артерий, поверхностной, глубокой бедренных артерий. Поверхностная бедренная артерия имеет тенденцию к стенозированию или окклюзированию при входе в Гунтеров канал. Для атеросклероза в сочетании с сахарным диабетом характерно формирование стенозов или окклюзии поверхностной бедренной артерии в Гунтеровом канале. Стенозы и окклюзия подколенной артерии локализуются непосредственно в подколенной ямке. Типичным является формирование стенозов и окклюзий задней и передней большеберцовых артерий в устьях.

В случае изолированного атеросклеротического процесса стеноокклюзирующие поражения носят сегментарный характер, с преимущественным вовлечением проксимальных сегментов, при этом дистальные отделы остаются проходимыми.

Все выявляемые при ультразвуковом исследовании изменения при атеросклеротическом поражении артериальной системы относятся к двум возможным эхографическим феноменам – **нестенозирующему и стенозирующему атеросклерозу**.

В соответствии с морфогенезом атеросклероза нестенозирующие поражения в виде увеличения толщины комплекса интима-медиа и изменения его ультразвуковых характеристик характерны для стадии липоидоза или жировых пятен и полосок, и начальных стадий липосклероза.

При формировании фиброзной атеросклеротической бляшки (АСБ) процесс переходит в стенозирующую стадию. Остальные стадии морфогенеза атеросклероза, включая атероматоз, изъязвление и атерокальциноз, также относят к стадии стенозирующего атеросклероза.

Ранним маркером атеросклероза является изменение толщины и характеристик комплекса интима-медиа (КИМ) общей бедренной артерии.

**Ультразвуковые критерии нестенозирующего атеросклероза:**

- Изменения качественных характеристик КИМ крупных артериальных стволов:

нарушение / потеря дифференцировки на слои;

диффузное неравномерное снижение / повышение эхогенности, неоднородность структуры;

неровность поверхности.

- Патологическое утолщение в зонах стандартизированной оценки. В норме толщина КИМ общей бедренной артерии составляет  $\leq 1,1-1,2$  мм.

- Редукция просвета сосуда менее 20 % по диаметру.

**Стенозирующий атеросклероз** характеризуется наличием атеросклеротических бляшек, редуцирующих просвет  $\geq 20$  % по диаметру.

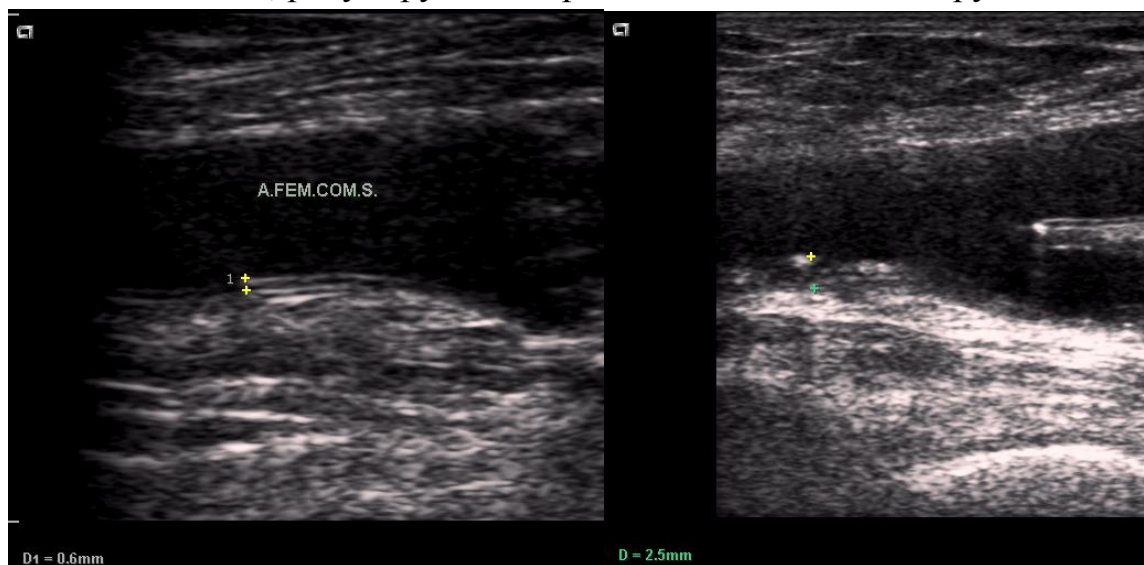


Рисунок 2.21 – Артериальная сосудистая стенка ОБА в норме (слева: дифференцировка КИМ на слои сохранена) и при атеросклерозе (справа: АСБ толщиной до 2,5 мм, умеренной эхогенности, неоднородная, с элементами кальцификации)

**Атеросклеротической бляшкой** является локальное утолщение комплекса интима–медиа  $\geq 1,5$  мм или локальная структура, которая выступает в просвет сосуда не менее чем на 0,5 мм или составляет  $\geq 50$  % от толщины окружающего КИМ.

Локальное утолщение КИМ до 1,5 мм вызывает стенозирование просвета  $\leq 17\%$  по диаметру и представляется наиболее обоснованным с позиции физиологической вариабельности и ограничений разрешающей способности ультразвука.

Детальная характеристика структуры АСБ возможна для крупных артерий: брюшной аорты, общей бедренной артерии, проксимальных отделов поверхностной бедренной артерии, подколенной артерии.

В основе качественной характеристики АСБ лежит эхоплотность элементов бляшки, однородность структуры, состояние поверхности.

*Референтными объектами, с которыми сравнивается эхоплотность АСБ*, являются для изоэхогенного компонента – мышцы; для гипоехогенного – просвет сосуда; для гиперэхогенного компонента – эхогенность кости. Некоторые исследователи предлагают использовать в качестве эталона сравнения для гиперэхогенных структур адвентицию артерии.

#### **Комплексная оценка состояния артериальной системы при стено-окклюзирующих поражениях:**

1. В 2D-режиме определяется локализация, протяженность, размеры, эхоструктура внутрипросветных образований:

- Локализация АСБ / окклюзии (артериальный сосудистый сегмент, расстояние от устья артерии и пр.).
- Длина: локальная АСБ / окклюзия протяженностью до 10 мм; пролонгированная – более 10 мм.
- Степень стенозирования по диаметру.

2. В режиме ЦДК при стенозирующей патологии выявляются дефект заполнения цветовой картограммы потока в проекции препятствия, наличие локальных изменений цветовой картограммы в зоне турбулентного потока, при окклюзии - обрыв цветовой картограммы и уровень коллатерального заполнения просвета артерии дистальнее окклюзии.

3. В режиме спектральной доплерографии диагностируется характер и степень выраженности локального гемодинамического сдвига, состояния дистальной гемодинамики, включая фоновые показатели.

4. Оценивается системная гемодинамическая значимость стеноокклюзирующей патологии: линейные скорости, спектральные характеристики кровотока в дистальных отделах берцовых артерий, артерии тыла стопы, сегментарное систолическое давление и лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ), артериальная сосудистая реактивность по данным функциональных проб.

## Основные методики оценки степени стенозирования артерий:

1) Расчет степени стеноза по диаметру в 2D-режиме или режиме цветового дуплексного сканирования.

2) Допплерографическая оценка степени стеноза по выраженности локального гемодинамического сдвига в зоне стеноза. Допплерографическое исследование кровотока в зоне стеноза должно выполняться во всех случаях.

Эти методики дополняют друг друга, их совместное использование позволяет свести к минимуму диагностическую ошибку.

В режимах 2D-сканирования или ЦДК при наличии внутрипросветных образований применяется **методика расчета степени сужения просвета артерии относительно диаметра**. Степень стеноза по диаметру отражает отношение разности величин внутрипросветного диаметра неизменного сосуда ( $D_1$ ) и остаточного просвета сосуда в месте максимального сужения ( $D_2$ ) к величине внутрипросветного диаметра неизменного сосуда ( $D_1$ ), выраженное в % (рисунки 2.22– 2.24).

$$\begin{aligned} \text{Степень редукции просвета сосуда по диаметру, \%} \\ = (D_1 - D_2) / D_1 \times 100 \% \end{aligned}$$

При отсутствии отличий диаметров артерии в области сужения и прилежащих к нему отделах величина внутрипросветного диаметра неизменного сосуда может быть оценена проксимальнее или дистальнее зоны стеноза.

В случае различия внутрипросветного диаметра в зоне стеноза и прилежащих отделах, величина внутрипросветного диаметра неизменного сосуда вычисляется непосредственно в зоне сужения. При оценке границ условно неизменного просвета исходят из того, что предельно возможная толщина неизменной сосудистой стенки составляет около 1,1 мм.

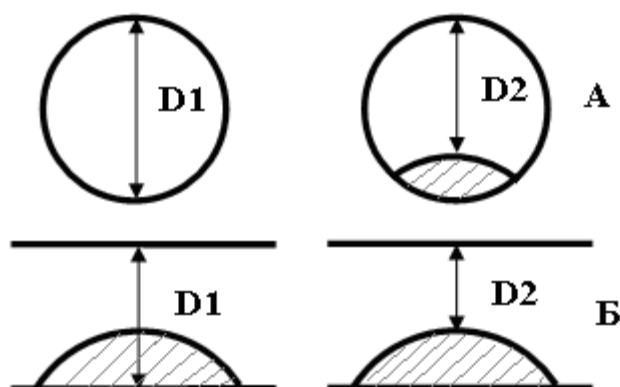


Рисунок 2.22 – Оценка степени сужения просвета сосуда по диаметру.  
А. Поперечный срез сосуда. Б. Продольный срез сосуда.  $D_1$  – диаметр неизменного сосуда (в том числе в зоне стеноза);  $D_2$  – диаметр остаточного просвета в месте максимального стенозирования просвета

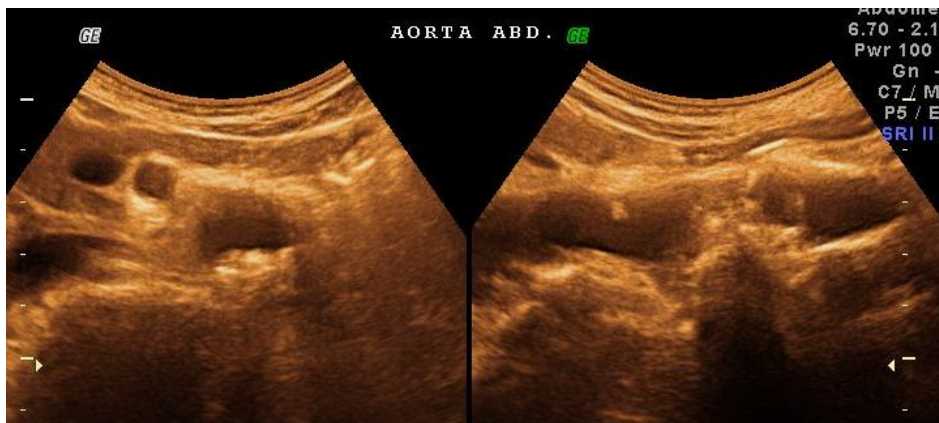


Рисунок 2.23 – Атеросклеротический стеноз инфраренального отдела аорты 50–70 % по диаметру, поперечная, продольная плоскости. АСБ характеризуется неровной поверхностью, неоднородной структурой, с элементами кальциноза, позади которых формируется акустическая тень

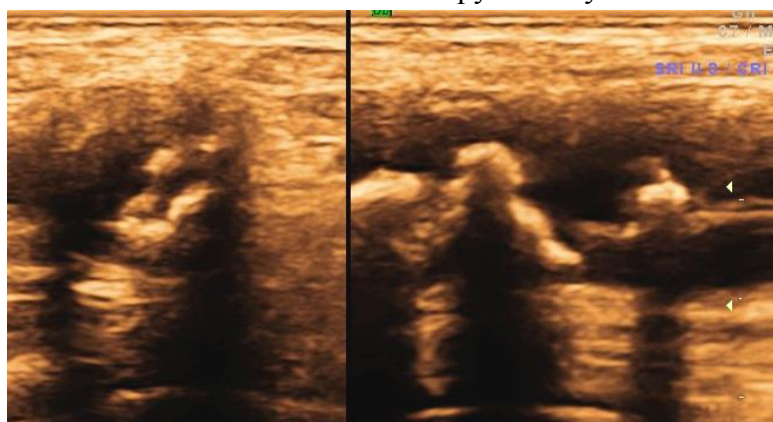


Рисунок 2.24 – Стеноз общей бедренной артерии 75–95 % по диаметру у этого же пациента, поперечная, продольная плоскости. АСБ неоднородной структуры с элементами кальциноза, с неровной поверхностью, ЛПИ составил 0,5

При расчетах степени стенозирования относительно диаметра формируется определенная погрешность: она может быть обусловлена операторозависимой ошибкой измерений и отсутствием четких границ неизмененного просвета. Диапазон ошибки измерения при удовлетворительном качестве визуализации, как правило, не превышает  $\pm 5\%$ , что должно учитываться при формировании заключения.

Ограничение использования 2D-режима для измерения степени стеноза артерий связано с плохой визуализацией зоны интереса или наличием гипоэхогенных АСБ. Определение степени стеноза при наличии эхонегативных атеросклеротических бляшек возможно с помощью режима ЦДК.

Оценка степени стенозирования методикой **спектральной доплерографии** основана на регистрации гемодинамических эффектов, вызываемых стенозирующим препятствием, и оценке их локальной и системной гемодинамической значимости.

**Точки исследования кровотока в спектральном доплеровском режиме для оценки локальной и системной гемодинамической значимости стеноза:**

- Первая точка – перед стенозом (рисунок 2.25);

- вторая точка – на выходе из стеноза;
- третья точка – зона турбуленции, находящаяся на расстоянии приблизительно 0,5–1,5 см дистальнее препятствия (в зависимости от конфигурации зоны стеноза);
- четвертая точка – зона локального дефицита кровотока;
- пятая точка – дистальный отдел;
- дополнительная шестая точка – артерия, играющая роль коллатерали.

*Дистальным отделом* для каждого сосудистого бассейна является зона внутриорганного кровотока или та его часть, которая максимально приближена к паренхиме органа или ткани и доступна ультразвуковой локации.

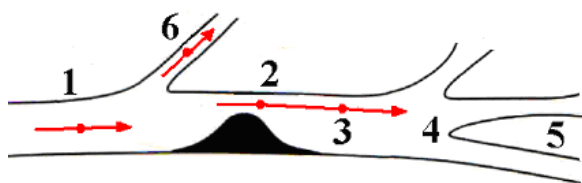


Рисунок 2.25 – Топография стандартных точек доплерографии кровотока при оценке локальной и системной гемодинамической значимости стеноза

Для разных степеней стеноза характер локального гемодинамического сдвига описывается относительно степени редукции просвета артерии по диаметру.

При **стенозе просвета 20–50 %** в сосудах с высоким периферическим сопротивлением скоростные показатели кровотока и индексы периферического сопротивления находятся в пределах возрастных нормативных значений. В области препятствия, за счет умеренно выраженной турбуленции могут отмечаться незначительное увеличение индекса спектрального расширения и уменьшение размеров спектрального окна, прирост скорости кровотока незначительный (менее чем в 2 раза по сравнению с проксимальным сегментом). В режиме ЦДК регистрируется турбулентный кровоток непосредственно перед зоной стеноза и за ней. В дистальном отделе (точка осмотра 5) скоростные и спектральные характеристики кровотока соответствуют возрастным нормативным значениям.

Отсутствие достоверных изменений потока по данным импульсно-волновой доплерографии при стенозах малых степеней градации определяет необходимость непрерывного последовательного осмотра всех артериальных сосудистых сегментов в режиме цветового дуплексного сканирования (не только в «контрольных» точках). Заключение базируется на расчете степени стеноза по диаметру (таблицы 2.2, 2.3).

В артериях с высоким периферическим сопротивлением любой тип кровотока, формирующийся при стенозирующей патологии и отклоняющийся-

ся от нормы по скоростным и спектральным характеристикам, называется **магистральным измененным**. С практической точки зрения целесообразно дополнительно выделять **переходный тип кровотока**, который формируется дистальнее стенозов 50–70 % по диаметру, характеризуется расширением систолического пика и уменьшением амплитуды отрицательного пика. Амплитуда конечного диастолического пика при данном типе кровотока либо не изменяется, либо незначительно снижается, увеличивается время ускорения потока (*AT*) (рисунок 2.26).

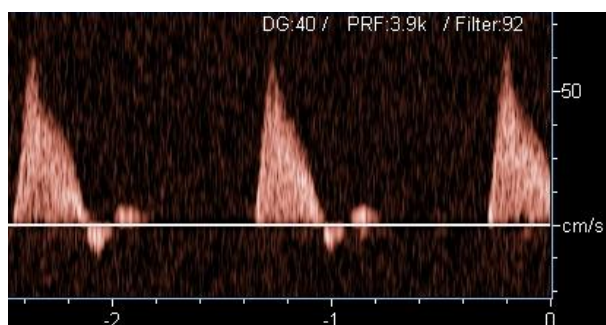


Рисунок 2.26 – Пример переходного типа кровотока в подколенной артерии

При стенозе 50–60 % в *точке осмотра 1* отмечается умеренное, не выходящее за границы расширенного нормативного диапазона, снижение линейной скорости кровотока и повышение индексов периферического сопротивления. Характерно уменьшение или закрытие спектрального окна под систолическим пиком со смещением максимума спектрального распределения к изолинии. Характеристики огибающей доплеровского спектра не меняются.

В крупных артериях, располагающихся проксимальнее стенозирования и исполняющих роль коллатерали (*точка осмотра б*), отмечаются *признаки коллатерального перераспределения кровотока* – изменяются качественные и количественные характеристики доплеровского спектра: компенсаторно возрастают скоростные и объемные показатели, расширяется систолический пик, увеличивается время ускорения, «сглаживается» огибающая доплеровского спектра, снижаются индексы периферического сопротивления.

Максимальный прирост линейной скорости кровотока (в два–три раза по сравнению с проксимальным сегментом) будет находиться на выходе из стеноза (*точка осмотра 2*). Максимум спектрального распределения на выходе из стеноза и непосредственно за ним смещается к базовой линии. Форма огибающей доплеровского спектра не изменяется.

На следующем участке сосуда (*точка осмотра 3*) отмечаются признаки турбуленции: спектральное окно доплеровского спектра полностью отсутствует, увеличивается индекс спектрального расширения. Линейные скорости кровотока снижаются, не выходя за границы расширенного нормативного диапазона.



На расстоянии 3–5 см от стеноза (*точка осмотра 4*) поток крови вновь приобретает ламинарный характер, при этом скоростные и спектральные показатели кровотока, индексы периферического сопротивления достоверно не выходят за границы нормативного диапазона.

При сужении просвета 50–60 % дистальнее зоны стеноза развивается «скрытый» дефицит кровотока, приводящий к активации системы компенсации, но не вызывающий достоверного снижения скоростных и объемных показателей кровотока, регистрируется переходный тип кровотока (таблицы 2.2, 2.3).

При стенозе артерий в диапазоне от 65–70 до 90–95 % перед препятствием в *точке осмотра 1* регистрируется кровоток, характеризующийся изменением спектральных характеристик: деформируется огибающая доплеровского спектра, уменьшается или (чаще) исчезает спектральное окно. Линейная скорость кровотока значительно снижается, выходя за пределы расширенного нормативного диапазона, индексы периферического сопротивления повышены. В артериях с высоким периферическим сопротивлением в предстенотической зоне исчезает отрицательный пик в фазу ранней диастолы.

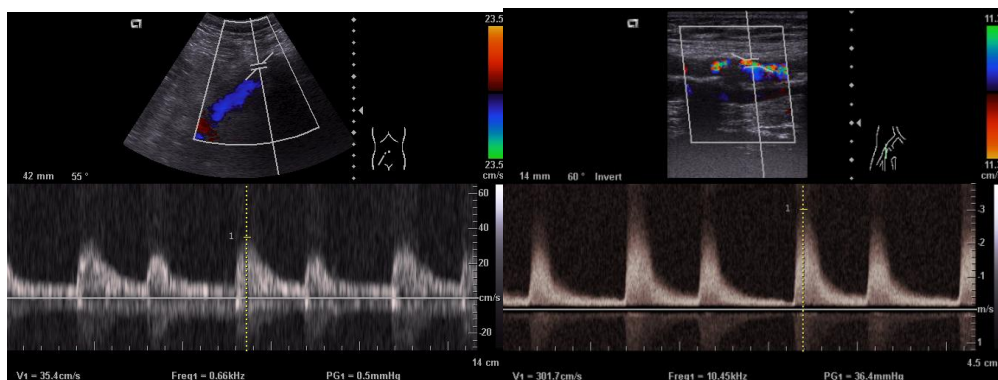


Рисунок 2.27 – Полисегментарный стеноз магистральных артерий нижних конечностей: слева – стеноз наружной подвздошной артерии 80 % по диаметру (точка доплерографии кровотока 4: магистральный измененный тип кровотока, феномен «монофазной доплеровской кривой»); справа – стеноз ПБА 80-90 % (точка доплерографии кровотока 2 – на выходе из стеноза в ПБА кровоток с  $V_{ps}$  3 м/сек, прирост скорости в 8,6 раза; отрицательные составляющие доплеровского спектра под систолическим пиком характерны для стенозов  $\geq 75-80$  %)

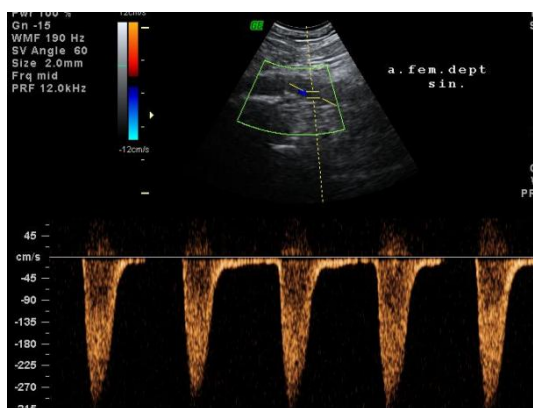


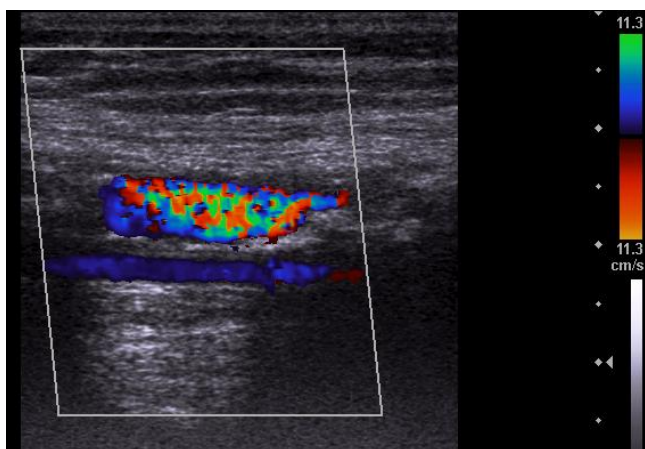
Рисунок 2.28 – Отрицательные значения доплеровского сдвига частот под систолическим пиком кровотока (стрелка) при стенозе глубокой бедренной артерии в устье 80 % ( $V_{ps}$  3 м/сек)

В месте стеноза и непосредственно за ним (*точка осмотра 2*) происходит значительное возрастание линейной скорости кровотока (при стенозах >70 % по диаметру – в три раза и более; при стенозах 80–90 % – в четыре раза и более), уплощение профиля скоростей, сглаживание огибающей доплеровского спектра. Турбуленция кровотока характеризуется дополнительными составляющими на огибающей доплеровского спектра и около базовой линии.

В зоне турбуленции (*точка осмотра 3*) линейная скорость кровотока резко падает, на огибающей доплеровского спектра появляются множе-

ственные дополнительные разнонаправленные спектральные составляющие.

Рисунок 2.29 – Признаки постстенотической турбуленции кровотока в точке осмотра 3 дистальнее стеноза 80–90 %



В зоне локального дефицита кровотока (*точка 4*) лоцируется магистральный измененный тип кровотока, для которого типично снижение систолической скорости, выходящее за границы расширенного нормативного диапазона, снижение индексов периферического сопротивления, расширение систолического пика с увеличением времени ускорения (*AT*), сглаживание огибающей доплеровского спектра.

Спектральные и скоростные характеристики кровотока в дистальном отделе (*точка 5*) зависят от перфузионного давления, развития коллатеральной компенсации. В артериях с высоким периферическим сопротивлением регистрируется магистральный измененный тип кровотока, характеризующийся отсутствием отрицательного пика кровотока – феномен «*монофазной доплеровской кривой*» (рисунок 2.30, таблицы 2.2, 2.3).

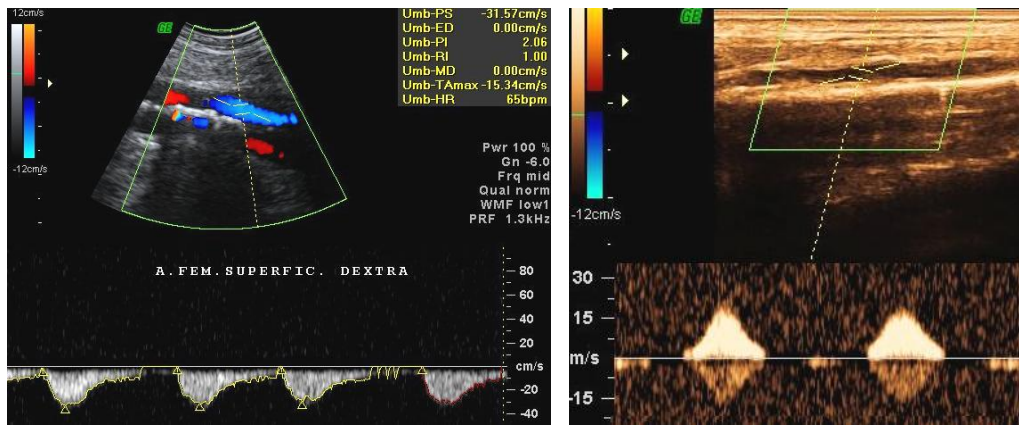


Рисунок 2.30 – Магистральный измененный тип кровотока по типу «монофазной доплеровской кривой» в поверхностной бедренной (слева) и передней большеберцовой (справа) артериях дистальнее стеноза аорто-подвздошного сегмента 60-80 % по диаметру, субкомпенсация кровотока, ЛПИ по ПББА 0,45

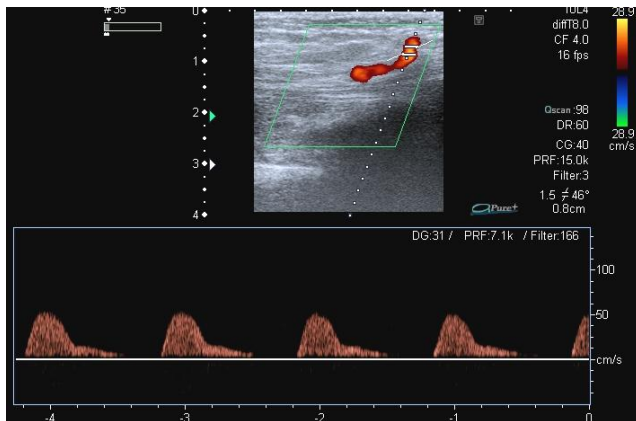


Рисунок 2.31 – Магистральный измененный тип кровотока в ЗБА (точка осмотра 4–5) дистальнее стенозов 75–95 %. Феномен «монофазной доплеровской кривой»: расширение систолического пика, увеличение времени ускорения потока АТ, отсутствие отрицательного раннедиастолического пика, антеградный диастолический кровоток

Проксимальнее стеноза 95–99 % (субтотальный стеноз) (точка осмотра 1) в большинстве случаев отмечается снижение линейной скорости кровотока и повышение индексов периферического сопротивления. В артериях с высоким периферическим сопротивлением в этой зоне исчезает отрицательный пик в фазу ранней диастолы.

В области стеноза, непосредственно за ним (точки 2, 3, 4) лоцируется магистральный измененный кровоток с низкими амплитудными характеристиками (в режиме ЦДК феномен «string flow»). Допплерограмма характеризуется расширенным систолическим пиком, сглаженной огибающей доплеровского спектра, низкими величинами скоростных показателей кровотока и индексов периферического сопротивления, увеличенным временем ускорения АТ (рисунок 2.32). Амплитудные характеристики кровотока в дистальном отделе (точка 5) определяются степенью активации коллатеральной и функциональной компенсации (таблицы 2.2, 2.3).

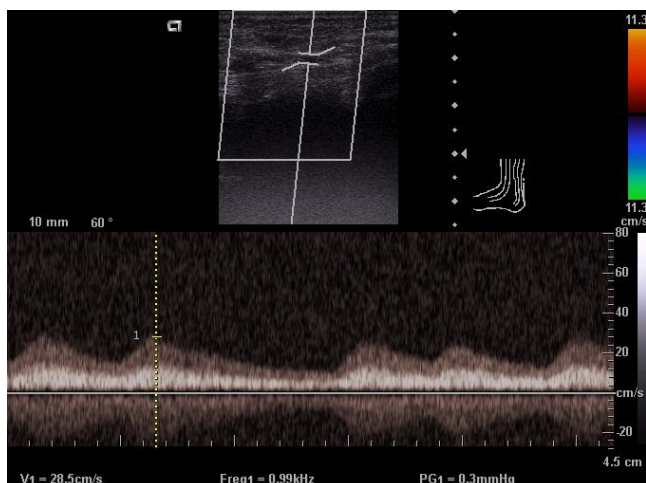


Рисунок 2.32 – Магистральный измененный тип кровотока по типу монофазной доплеровской кривой в ЗББА дистальнее полисегментарного стеноза подвздошно-бедренно-подколенного сегментов 80–95 % по диаметру,  $V_{ps}$  29 см/сек, декомпенсация кровотока, ЛПИ 0,32

При **окклюзии** в *точке 1* линейная скорость кровотока снижается на 30 % и более по сравнению с контралатеральным сегментом, уменьшается конечная диастолическая скорость, значительно возрастают индексы периферического сопротивления (рисунок 2.33). В артериях с высоким периферическим сопротивлением отмечается исчезновение отрицательного пика в фазу ранней диастолы и конечного диастолического пика (магистральный измененный тип кровотока). В случае наличия крупных ветвей проксимальнее зоны окклюзии, исполняющих роль коллатерали, лоцируется магистральный измененный кровоток с положительной диастолической составляющей (монофазная доплеровская кривая). Непосредственно перед зоной окклюзии кровоток имеет двунаправленный (реверберирующий) характер за счет отражения крови от препятствия.

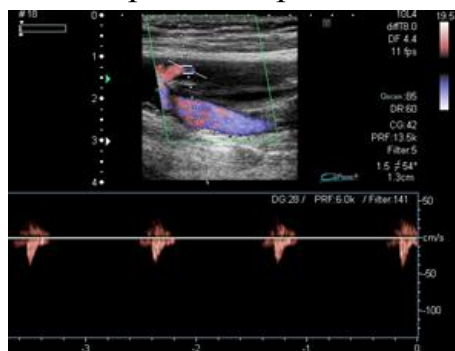


Рисунок 2.33 – Магистральный измененный тип кровотока в общей бедренной артерии проксимальнее окклюзии поверхностной бедренной артерии в устье: отсутствуют ранний и поздний диастолические пики кровотока

За зоной окклюзии (*точки 2, 3, может быть и точка 4*) кровотока не лоцируется. В дистальном отделе (*точка 5*) при наличии коллатерального заброса определяется *коллатеральный тип кровотока*. Амплитуда коллатерального кровотока зависит от активности коллатеральной и функциональной компенсации. В артериях с высоким периферическим сопротивлением при сохранении проходимости дистального сосудистого русла и низком периферическом сопротивлении в нем, коллатеральный кровоток характеризуется относительно высокой диастолической составляющей. Если в дистальном сосудистом русле имеется высокое сопротивление артериальному при-

току, например, при тромбозе мелких артерий и блоке микроциркуляции в случае язвенно-некротических изменений конечности, диастолическая фаза коллатерального кровотока отсутствует (рисунок 2.34, таблицы 2.2, 2.3).

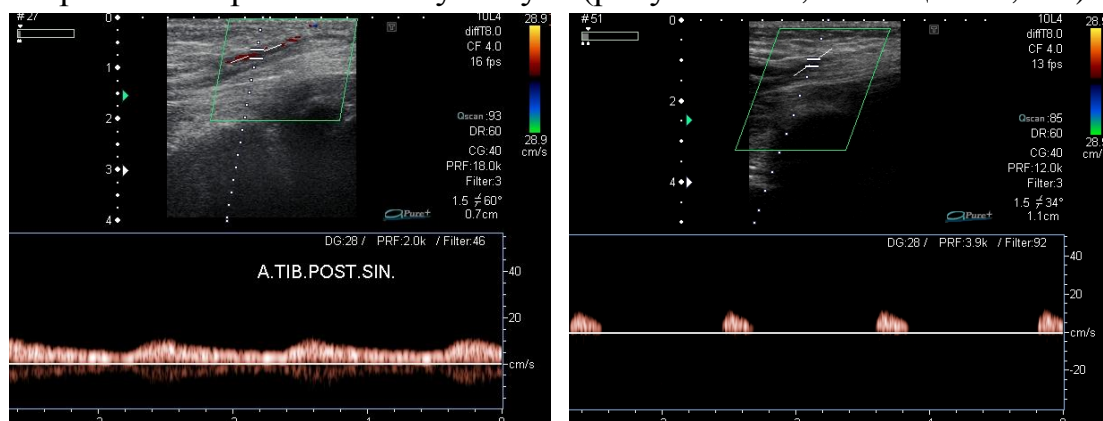


Рисунок 2.34 – Коллатеральный кровоток с различными характеристиками диастолической фазы в задних большеберцовых артериях на уровне медиальной лодыжки у разных пациентов: слева – положительная диастолическая фаза кровотока; справа – регистрируется одиночный систолический пик, диастолическая фаза кровотока отсутствует

В крупных артериях, располагающихся проксимальнее окклюзии и исполняющих роль коллатерали (*точка осмотра б*), например, в глубокой артерии бедра, отмечаются *признаки коллатерального перераспределения кровотока*: компенсаторно возрастают скоростные и объемные показатели кровотока, расширяется систолический пик, увеличивается время ускорения, «сглаживается» огибающая доплеровского спектра, снижаются индексы периферического сопротивления.

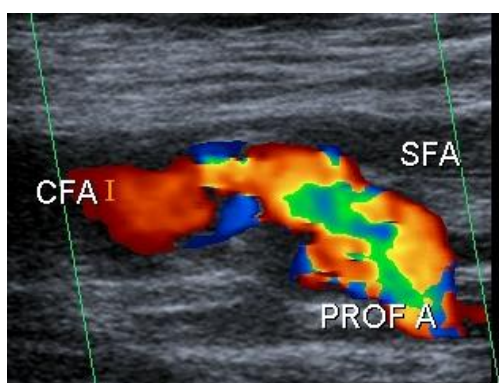


Рисунок 2.35 – Хроническая окклюзия поверхностной бедренной артерии с ее функциональной (вторичной) гипоплазией (SFA); стеноз общей бедренной артерии (CFA), глубокой бедренной артерии (PROF A) в устье 30–40 %, признаки турбулентности в устье глубокой бедренной артерии

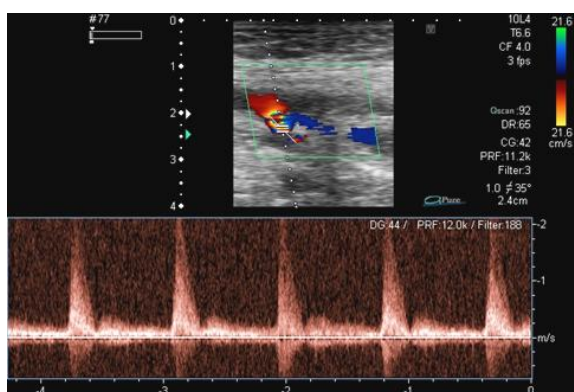


Рисунок 2.36 – Кровоток в устье ГБА при окклюзии ПБА. Признаки коллатерализации кровотока в ГБА: в 2D-режиме стеноза ГБА нет, в режиме ЦДК признаки турбуленции, в спектральном доплеровском режиме отмечается ускорение и турбуленция кровотока, сглаживание огибающей доплеровского спектра, отсутствует отрицательный ранне-диастолический пик кровотока

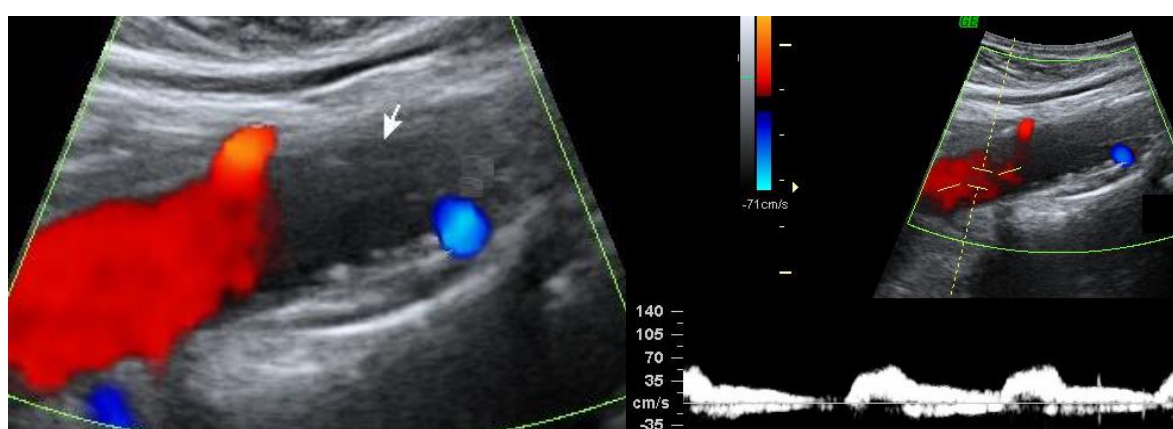


Рисунок 2.37 – Окклюзия (стрелка) левой общей подвздошной артерии дистальнее 2 см от устья, продольный скан. Кровоток проксимальнее окклюзии левой общей подвздошной артерии по типу монофазной доплеровской кривой

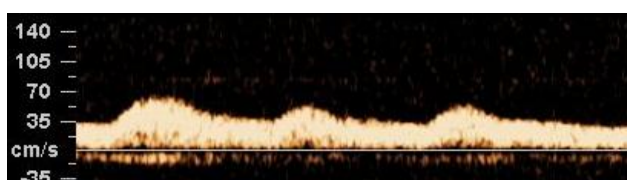


Рисунок 2.38 – Коллатеральный тип кровотока в левой наружной подвздошной артерии дистальнее окклюзии общей подвздошной артерии у этой же пациентки

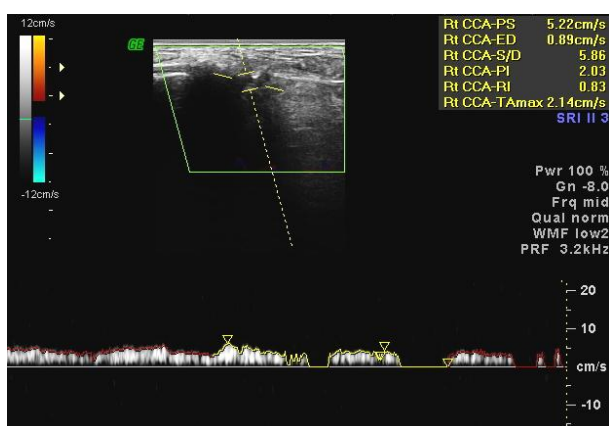


Рисунок 2.39 – Беспульсовой коллатеральный кровоток в артерии тыла стопы при окклюзии поверхностной бедренной артерии в устье, декомпенсация коллатерального кровотока (ЛПИ 0,2)

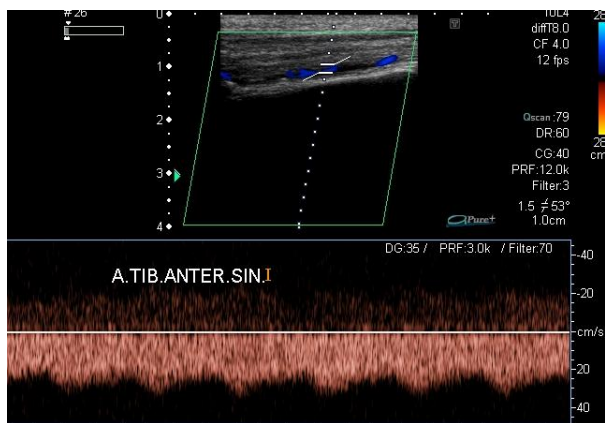


Рисунок 2.40 – Коллатеральный кровоток в ЗББА с низким периферическим сопротивлением, декомпенсация (ЛПИИ 0,24)

Таблица 2.2 - Критерии диагностики стеноокклюзирующих поражений артерий нижних конечностей [9, 28]

Степень поражения	Артериальный сегмент	2D-режим	Цветовой доплеровский режим	Спектральный доплеровский режим
Стеноз менее 50 %	Аортоподвздошный Бедренноподколенный Берцовый	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме	Достоверные изменения кровотока отсутствуют
Стеноз 50–70 %	Аортоподвздошный Бедренноподколенный Берцовый	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме, изменение цветовой картограммы в области турбулентного потока	Локальный гемодинамический сдвиг, переходный тип кровотока дистальнее зоны стеноза
Стеноз 70–99 %	Аортоподвздошный Бедренноподколенный Берцовый	Визуальная картина стеноза	Дефект заполнения на цветовой картограмме, изменение цветовой картограммы в области турбулентного потока	Локальный гемодинамический сдвиг, магистральный измененный тип кровотока дистальнее зоны стеноза
Окклюзия	Аортоподвздошный Бедренноподколенный Берцовый	Визуальная картина окклюзии	Обрыв цветовой картограммы перед зоной окклюзии, появление цветового заполнения с уровня начала коллатерального заполнения	Отсутствие кровотока в зоне окклюзии, появление коллатерального типа кровотока с уровня начала коллатерального заполнения

Таблица 2.3 – Гемодинамические критерии степени стенозирования артерий нижних конечностей [10, 28]

Степень стеноза, %	Изменение спектра кровотока в проксимальном сегменте	Изменение $V_{ps}$ в месте стеноза	Спектральное расширение в месте стеноза	Фазность спектра
Норма	Не изменен	Не изменен, менее 100 см/с	Нет	Трехфазный
$\leq 19$ %	Не изменен	Увеличена до 30 %	Нет	Трехфазный
20–49 %	Не изменен	Увеличена на 100 %, до 150–200 см/с	На систолическом пике	Трехфазный
50–74 %	Изменен, двухфазный, снижена $V_{ps}$	Увеличена на 200–300 %, до 200–400 см/с	Имеется	Двухфазный, переходный
75–99 %	Имеется, монофазный, снижена $V_{ps}$	Увеличена более чем на $\geq 300$ %, более 400 см/с	Выражено	Магистральный измененный, монофазный
Окклюзия	Значительно снижена $V_{ps}$ , исчезает при приближении к окклюзии	Кровоток не лоцируется	-	- Появление коллатерального кровотока в дистальном русле с уровня начала коллатерального заполнения, ЛПИ определяет уровень коллатеральной компенсации

Дуплексное сканирование магистральных артерий имеет чувствительность 85 – 90 % и специфичность  $> 95$  % для выявления стенозов  $> 50$  %.

**Факторы, влияющие на оценку степени стеноза методом спектральной доплерографии:**

1) *Площадь (диаметр) остаточного просвета.* На протяжении стеноза и в постстенотической области возникают энергетические потери за счет действия силы трения, ускорения крови в стенозе и турбуленции. Потери энергии в стенозированной части сосуда обратно пропорциональны четвертой степени радиуса.



2) *Протяженность стенозированного сегмента.* Потери энергии прямо пропорциональны протяженности суженного участка.

3) *Неровность внутренней поверхности.* Степень энергетических потерь при «резком» обрыве стенозированного участка или неравномерности контура будет больше, чем в случае его «плавности».

4) *Степень несимметричности сужения и его формы.* Стенозы несимметричной формы вызывают более выраженное ускорение кровотока, по сравнению со стенозом правильной формы.

5) *Окклюзия или стеноз артерии в дистальном сегменте* по отношению к лоцируемому (например, ипсилатеральный тяжелый стеноз подколенной артерии при локации кровотока в поверхностной бедренной артерии) может приводить к формированию кровотока более низких скоростей, по сравнению с ожидаемым, вследствие дистального повышения периферического сосудистого сопротивления, и занижению степени стенозирования при оценке по данным спектральной доплерографии.

6) *Множественные АСБ и пролонгированные стенозы* вызывают снижение скорости кровотока, локальное увеличение скорости не обнаруживается или будет менее значимым, по сравнению с изолированным стенозом. Кроме того, сочетанное поражение параллельно залегающих артерий ухудшает условия коллатерального кровообращения и ограничивает объемный кровоток в артерии.

7) *Системная ригидность сосудистой стенки.*

8) *Величина сердечного выброса.* При сердечной недостаточности и аортальных пороках сердца степень стеноза может быть занижена из-за снижения сердечного выброса.

9) *Величина периферического сопротивления дистальнее места стеноза.*

10) *Градиент артериовенозного давления.*

11) *Реологические свойства крови.*

12) *Наличие и выраженность источников коллатеральной компенсации.*

13) *Аритмия.*

14) *Неудовлетворительная визуализация* (кальцинированные АСБ, трофические изменения, лимфедема мягких тканей).

Для обобщенного анализа эффективности артериального кровенаполнения нижних конечностей, оценки степени гипоперфузионных нарушений при стенооокклюдизирующих поражениях и адекватности коллатеральной компенсации имеющихся расстройств определяется **лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ)** (методику расчета см в главе 2.5).

## 2.8.3 Клинические и ультразвуковые параллели хронической стеноокклюдизирующей патологии аорты и магистральных артерий нижних конечностей

### 2.8.3.1. Синдром Лериша

Окклюдизирующее поражение бифуркации аорты и общих подвздошных артерий с медленным прогрессированием в проксимальном и дистальном направлениях, характеризующееся симптомокомплексом хронической ишемии нижних конечностей и органов таза, называется **синдромом Лериша** (синонимы – синдром бифуркации брюшного отдела аорты, «тромб-наездник»). Основной причиной этого синдрома является атеросклеротическая обструкция бифуркации аорты и общих подвздошных артерий; редкими причинами являются васкулиты, тромбоз, артериальные эмболии. Синдром Лериша наблюдается у мужчин 30–60 лет.

Наиболее часто встречающимися коллатеральными путями кровотока к артериям нижних конечностей при синдроме Лериша являются следующие висцеральные и париетальные пути:

верхняя брыжеечная артерия → нижняя брыжеечная артерия → верхняя ректальная артерия → средняя и нижняя ректальные артерии → наружные подвздошные артерии;

межреберные и поясничные артерии → верхние ягодичные и пояснично-подвздошные артерии → внутренние подвздошные артерии → наружные подвздошные артерии;

межреберные и поясничные артерии → огибающие артерии → наружные подвздошные артерии;

подключичные артерии → внутренние грудные артерии → верхние эпигастральные артерии → нижние эпигастральные артерии → наружные подвздошные артерии.

На начальной стадии заболевания пациенты жалуются на зябкость, чувство похолодания, парестезии, бледность кожных покровов нижних конечностей, появляется перемежающаяся хромота. Данный симптом лежит в основе классификации степеней хронической ишемии нижних конечностей. При окклюзии аорты ишемическая боль и перемежающаяся хромота возникают преимущественно в ягодичных мышцах, пояснице и мышцах бедра. Вторым классическим симптомом окклюдизирующего поражения брюшной аорты является импотенция. При осмотре у 85% пациентов отмечается гипотрофия мышц нижних конечностей. В половине случаев изменяется окраска

кожных покровов, особенно в области стопы. Ввиду того что облитерация бифуркации аорты наступает медленно, компенсация кровообращения при этом заболевании бывает относительно хорошей, и тяжелые гангренозные или предгангренозные поражения на стопах у этих пациентов встречаются редко. При полной закупорке бифуркации аорты или подвздошной артерии дистальные отделы сосуда и бедренная артерия чаще бывают свободны от склеротических поражений. Окклюзия подвздошных артерий при синдроме Лериша более типична в месте отхождения внутренней подвздошной артерии.

По локализации окклюзия брюшного отдела аорты делится на низкую (окклюзия бифуркации аорты дистальнее нижней брыжеечной артерии); среднюю (окклюзия аорты выше нижней брыжеечной артерии) (рисунок 2.41); высокую (на уровне почечных артерий или дистальнее в пределах 2 см). Наиболее часто окклюдизирующему поражению аорты атеросклеротического генеза подвергается бифуркация аорты.

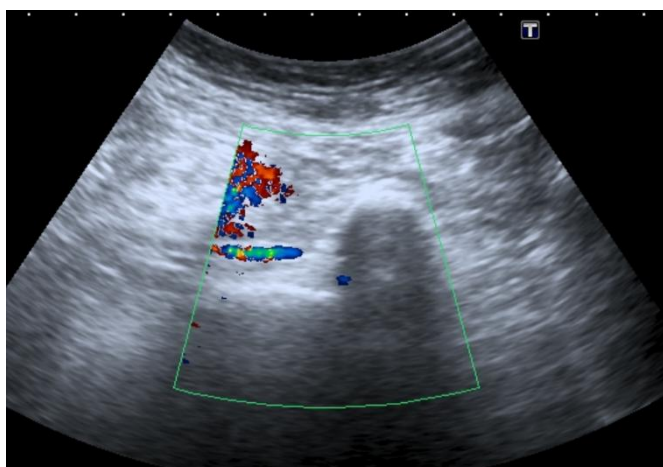


Рисунок 2.41 – Синдром Лериша: окклюзия инфраренального отдела аорты у мужчины 57 лет (в режиме ЦДК кровоток не определяется в аорте, определяется в нижней полой вене)

### **2.8.3.2 Клиническая симптоматика при стеноокклюдизирующей патологии магистральных артерий нижних конечностей**

Не менее трети пациентов при стеноокклюдизирующем поражении магистральных артерий нижних конечностей длительно остаются асимптомными, патология диагностируется, как правило при низком уровне ЛПИ или отсутствии пульса. Среди них преобладают пожилые лица, чаще женщины, с несколькими сопутствующими заболеваниями (например, сердечная недостаточность и / или снижение чувствительности к боли – диабетическая нейропатия), которые снижают возможность клинически диагностировать патологию артерий конечностей. Нередко у асимптомных пациентов развивается некроз пальцев ног после тривиальной травмы. У симптоматических пациентов типичной презентацией заболевания является перемежающаяся хромота.

Хроническая ишемия, угрожающая потерей конечности, определяется наличием ишемической боли в покое, с или без потери ткани (язвы, гангрена) или инфекции, формируется при систолическом давлении на уровне голеностопного сустава < 50 мм рт.ст. или пальцев ноги < 30 мм рт.ст. Артериальные язвы обычно болезненны, часто осложняются местными инфекциями и воспалением. Отсутствие боли при язве указывает на периферическую нейропатию.

При ультразвуковом исследовании пациента со стеноокклюзирующей патологией магистральных артерий нижних конечностей важно сопоставление полученной информации с клинической симптоматикой. Наиболее распространенной является классификация стадий ишемических расстройств нижних конечностей Фонтена – Покровского (таблицы 2.4, 2.5).

Таблица 2.4 – Классификация стадий ишемических расстройств нижних конечностей Фонтена – Покровского

Стадия	Выраженность ишемического синдрома
I	Боль в нижней конечности появляется при ходьбе обычным шагом на расстоянии 1 км и более
II А	Та же симптоматика – на расстоянии 200 м – 1 км
II Б	Появление боли на дистанции 25 м – 200 м
III	Боли при ходьбе на расстоянии менее 25 м и в покое
IV	Язвенно-некротические изменения тканей

Таблица 2.5 – Клинические стадии болезни артерий нижних конечностей, European Society for Vascular Surgery, 2017 [48]

Классификация Фонтейна (Fontaine)			Классификация Рутерфорду (Rutherford)			
Стадия	Симптомы		Гра- дация	Кате- гория	Симптомы	
I	Асимптомный		⇔	0	0	Асимптомный
II	IIа	Перемежающаяся хромота, не лишаящая возможности двигаться	⇔	I	1	Незначительная хромота
				I	2	Умеренная хромота
	IIб	Перемежающаяся хромота, лишаящая возможности двигаться	⇔	I	3	Выраженная хромота
III	Ишемическая боль в покое		⇔	II	4	Ишемическая боль в покое
IV	Язвообразование или гангрена		⇔	III	5	Малая потеря ткани
				III	6	Большая потеря ткани

I стадия ишемических расстройств нижних конечностей по классификации Фонтена – Покровского характеризуется ощущением зябкости, похолодания, наличием парестезии, бледностью кожных покровов, повышенной

потливостью нижних конечностей. Боль появляется после того, как пациент проходит расстояние более 1 км. При ультразвуковом обследовании у пациентов этой группы выявляются визуальные и гемодинамические признаки стенозирующих поражений с редукцией просвета артерии по диаметру более 60 %. В дистальных отделах ПББА и ЗББА лоцируется переходный, магистральный измененный тип кровотока с негрубым снижением скоростных параметров, ЛПИ составляет 0,9 и более (таблица 2.6).

При II стадии формируется синдром перемежающейся хромоты, снижается артериальный кровоток на фоне повышения сосудистого тонуса, развивается венозная гипертензия, артериовеноулярное шунтирование крови. При стадии II А пациент проходит без болей определенную дистанцию (200–1000 м), после чего отмечает незначительные боли, чаще в икроножных мышцах, которые не ограничивают темп ходьбы. Далее при продолжении ходьбы с прежней скоростью боли самостоятельно прекращаются. При ультразвуковом исследовании у этих пациентов выявляются визуальные и гемодинамические признаки стеноокклюзирующих поражений разной степени выраженности с редукция просвета сосуда более 70 % по диаметру. В области стеноокклюзирующих поражений выявляется локальный гемодинамический сдвиг. В дистальных отделах передней и задней большеберцовых артерий лоцируется магистральный измененный тип кровотока с умеренным снижением скоростных параметров, дистальнее окклюзии – коллатеральный кровоток, ЛПИ 0,7–0,9.

При ишемических расстройствах на II Б стадии пациент проходит в определенном темпе до появления болей в мышцах, как правило, менее 200 м, что заставляет его замедлить движение или остановиться. Снижение темпа ходьбы приводит к исчезновению болей. При ультразвуковом обследовании у пациентов этой группы выявляются визуальные и гемодинамические признаки стеноокклюзирующих поражений разной степени выраженности (с редукция просвета сосуда более 70 % диаметра) с умеренным снижением уровня коллатеральной и функциональной компенсации в ответ на физическую нагрузку, ЛПИ менее 0,7.

III стадия характеризуется недостаточностью кровообращения в покое: боли в покое, постоянное похолодание, онемение пальцев, уменьшение мышечной силы, гипотрофия мышц. На этой стадии ишемии конечности происходит дальнейшее снижение объемного кровотока, относительное снижение сосудистого тонуса, нарастание венозной гипертензии, имеет место артериовенозное шунтирование в дистальных отделах конечности. При ультразвуковом исследовании выявляются визуальные и гемодинамические признаки стеноокклюзирующих поражений со стенозом просвета сосуда по диа-

метру более 70 % и выраженным снижением уровня коллатеральной компенсации. В области стеноокклюзирующих поражений выявляется локальный гемодинамический сдвиг. В дистальных отделах ПББА и ЗББА лоцируется магистральный измененный либо коллатеральный тип кровотока с выраженным снижением скоростных параметров, либо признаки дистального кровотока отсутствуют. Лодыжечное систолическое давление составляет менее 50 мм рт. ст., ЛПИ колеблется в пределах от 0,4 до 0,6.

IV стадия характеризуется наличием язвенно-некротических изменений в конечности. В этой стадии резко снижается артериальный кровоток, формируется артериальная и венозная вазоплегия, венозный застой, распространение артериовенозного шунтирования в проксимальном направлении, ишемический отек голени. На IV А стадии формируются трофические язвы, предгангрена (сильные боли в покое, отечность, цианоз конечности, снижение чувствительности, ограничение движений, наличие трофических язв, болезненных трещин на концах пальцев). При выполнении дуплексного сканирования выявляются визуальные и гемодинамические признаки окклюзирующих поражений с выраженным снижением коллатеральной компенсации. В дистальных отделах ПББА и ЗББА лоцируется коллатеральный тип кровотока с выраженным снижением скоростных показателей либо признаки коллатерального заполнения магистральных артерий отсутствуют. На IV Б стадии формируется некроз мягких тканей нижней конечности (гангрена). При ультразвуковом исследовании у пациентов выявляются визуальные и гемодинамические признаки окклюзирующих поражений при отсутствии коллатеральной и функциональной компенсации. В дистальных отделах берцовых артерий кровотоки не лоцируются.

Таким образом, на II и III стадии ишемии конечностей отмечаются разная степень снижения уровня коллатеральной компенсации, при IV стадии – ее отсутствие.

Таблица 2.6 – Значения ЛПИ в зависимости от степени ишемии нижних конечностей по классификации Фонтена-Покровского

Степень ишемии	I	II	III	IV
Значение ЛПИ	0,9 и более	0,8– 0,6	0,5– 0,4	0,3 и менее

По уровню атеросклеротического поражения «перемежающая хромота» разделяется на *высокую «перемежающую хромоту»* (боль в ягодичной области и бедре при окклюзии аорты и подвздошной артерии); *типичную «перемежающую хромоту»* (боль в голени при окклюзии артерий бедренно-

подколенного сегмента); *низкую «перемежающую хромоту»* (боль в стопе при окклюзии артерий голени).

Для тяжелых ишемических расстройств, характеризующихся ишемической болью в покое и/или ранами, Европейское общество сосудистой хирургии в 2017 году вместо термина «критическая ишемия» ввело термин **«хроническая ишемия, угрожающая потерей конечности»** [48]. Возражения против термина «критическая ишемия» следующие: 1) термин «критическая» подразумевает, что в отсутствие ургентной терапии возможна потеря конечности, в то время как у пациентов этой группы конечность сохраняется длительное время без реваскуляризации; 2) у 50–70 % пациентов с подобной симптоматикой имеется диабет, обуславливающий формирование нейроишемических диабетических язв; 3) риск ампутации конечности зависит не только от выраженности ишемии, но также от наличия ран и инфекции.

В качестве начальной клинической оценки при хронической ишемии, угрожающей потерей конечности, предложена новая система классификации (WIFI). В целевую группу для этой системы оценки включаются пациенты с

- ишемической болью в покое, обычно в зоне пальцев стопы с объективными признаками при гемодинамическом исследовании (ЛПИ < 0,40, давление на уровне голеностопного сустава < 50 мм рт.ст., давление на уровне пальца < 30 мм рт.ст., чрескожное давление кислорода < 30 мм рт.ст.),
- язвой при синдроме диабетической стопы,
- отсутствием заживления язвы нижней конечности или стопы в течение  $\geq 2$  недель или
- гангреной, вовлекающей любую часть стопы или нижней конечности.

Три основных фактора способствуют и составляют риск потери конечности: раны (W), ишемия (I) и инфекция стопы (fI). Каждый фактор разбивается на четыре категории (0 = нет, 1 = незначительный, 2 = умеренный, 3 = тяжелый). Таблица 2.7 показывает кодирование и клиническую стадию в соответствии с классификацией WIFI.

Ишемическая боль в покое чаще всего имеет место при лодыжечном давлении менее 50 мм рт. ст. или пальцевом давлении менее 30 мм рт. ст. В связи с этим у пациента с болями покоя при лодыжечном давлении более 50 мм рт. ст. следует дифференцировать другие причины боли в покое.

Формирование язв и некрозов начинается при снижении лодыжечного давления ниже порогового значения 70 мм рт. ст. или при пальцевом систолическом давлении  $\leq 50$  мм рт. ст.

Основными заболеваниями и синдромами, вызывающими боли в нижних конечностях, являются хроническая артериальная недостаточность, сдавление нервных корешков, сужение спинального канала, артриты коленного, голеностопного,

тазобедренного суставов, симптоматическая киста Бейкера, венозная хромота, хронический компартмент синдром.

Этиологией трофических язв конечностей являются посттромботический синдром и хроническая венозная недостаточность, патология магистральных артерий (атеросклеротическое стеноокклюзирующее поражение, тромбоз эмболии, атероз эмболии, тромбангиит), артерий микроциркуляторного русла (диабетическая микроангиопатия, васкулиты, коллагенозы), нейропатия (сахарный диабет, инфекции, лепра, микозы), болезни крови (серповидноклеточная анемия, полицитемия, лейкозы, талассемия, тромбоцитозы), злокачественные опухоли (сквамозидная клеточная карцинома, саркома Капоши, вторичные метастазы, лимфосаркома), комбинированные причины (подагра, гангренозная пиодермия, некротический липоидоз, дефицит витамина В12), лекарственные средства.

Таблица 2.7 – Оценка риска ампутации: классификация WIfI, European Society for Vascular Surgery, 2017 [48]

Компонент	Шкала	Описание		
<b>W</b> (Wound) Раны	0	Нет язв (ишемическая боль в покое)		
	1	Малые поверхностные язвы дистально на голени или стопе		
	2	Глубокие язвы с обнажением кости, сустава или сухожилия ± гангренозные изменения, ограниченные пальцами		
	3	Обширные глубокие язвы, язва, захватывающая всю пятку ± вовлечение пяточной кости ± обширная гангрена		
<b>I</b> (Ischaemia) Ишемия		ЛПИ	Давление на лодыжке, мм рт.ст.	Давление на пальце или TcPO <sub>2</sub>
	0	≥ 0,8	> 100	≥ 60
	1	0,60– 0,79	70– 100	40– 59
	2	0,40– 0,59	50– 70	30– 39
	3	< 0,4	< 50	< 30
<b>FI</b> (foot infection) Инфекция ноги	0	Нет симптомов / признаков инфекции		
	1	Локальная инфекция только кожи и подкожных тканей		
	2	Локальная инфекция глубже чем кожа / подкожные ткани		
	3	Синдром системного воспалительного ответа		
Пример: мужчина 65 лет с сахарным диабетом, гангреной большого пальца и ободком целлюлита < 2 см на тыле пальца, без клинических / биологических признаков генерализованной инфекции / воспаления, с давлением на пальце 30 мм рт.ст. Классифицирован Wound 2, Ischaemia 2, Foot Infection 1 (WIfI 2-2-1). Клиническая стадия (таблица 2.5) – 4 (высокий риск ампутации). Польза реваскуляризации (если будет принято решение) высокая, также зависит от контроля инфекции.				

TcPO<sub>2</sub> - транскожное давление кислорода



## **Пути коллатеральной компенсации кровотока при окклюдующих поражениях магистральных артерий различных локализаций**

Перфузионный дефицит в дистальном отделе артериального русла при стеноокклюдующей патологии вызывает *коллатеральное перераспределение кровотока* в ветви пораженной артерии, анастомозирующие с другими артериальными стволами и располагающиеся проксимальнее стеноза или окклюзии. Типичным для артерии, играющей роль коллатерального источника компенсации, является изменение качественных параметров доплеровского спектра в виде расширения систолического пика, увеличения времени ускорения, «сглаживания» огибающей доплеровского спектра; амплитуда кровотока зависит от объема крови, сбрасываемого в артерию. Особенно значительные изменения кровотока могут отмечаться в глубокой артерии бедра.

В случае *окклюзии брюшного отдела аорты* формируются висцеральный и париетальный пути коллатерального кровообращения. В париетальный путь вовлечены артерии передней брюшной стенки, поясничные, межреберные и внутритазовые сосуды. Висцеральный путь осуществляется через верхнюю и нижнюю брыжеечные артерии, и их анастомозы с внутренней подвздошной артерией и глубокой артерией бедра. Возможно формирование коллатерального пути компенсации кровотока между внутренней грудной и нижней эпигастральной артериями (см выше).

При *одностороннем окклюдующем поражении подвздошной артерии* коллатеральное кровообращение осуществляется через нижнюю брыжеечную, срединную крестцовую, внутренние подвздошные артерии пораженной и контралатеральной сторон с дальнейшим перетоком в глубокую артерию бедра.

В случае тотальной окклюзии от устья до Гунтерова канала или множественных стенозов с окклюзией в дистальном отделе *поверхностной бедренной артерии* основной коллатеральный путь кровообращения осуществляется через ветви глубокой артерии бедра. При распространенной окклюзии поверхностной бедренной и *подколенной артерий* с сохранением проходимости трифуркации последней, кровоснабжение дистальных отделов конечности осуществляется через анастомозы между глубокой артерией бедра, сосудистой сетью коленного сустава и возвратными ветвями передней и задней большеберцовых артерий. В случае вовлечения в окклюдующий процесс трифуркации подколенной артерии характерна недостаточность коллатерального кровообращения, поскольку из кровотока исключается артериальная сеть колена.

Глубокая артерия бедра у большинства пациентов длительное время остается проходимой, при сочетании поражения бедренно-подколенного сегмента со стенозом, а тем более окклюзией ГБА, наступает декомпенсация регионарной гемодинамики.

Коллатеральное кровообращение в случае окклюзии *берцовых артерий* осуществляется по конечным ветвям ПБА – нисходящей артерии коленного сустава, сосудистой сети коленного сустава и возвратным ветвям передней и задней большеберцовых артерий.

## 2.9 Острая артериальная непроходимость

Острая ишемия конечностей развивается вследствие острого нарушения проходимости магистральной артерии, причинами которой являются артериальная эмболия, острый артериальный тромбоз; травматические повреждения, экстравазальные влияния – отек тканей, опухоли, сдавление сосудов отломками костей. Потенциальными причинами острой артериальной непроходимости могут быть кардиальный эмболизм, аортальная диссекция, тромбоз графта, тромбоз аневризмы подколенной артерии, синдром «захвата подколенной артерии», циркулярная венозная гангрена, эрготизм, синдром гиперкоагуляции, ятрогенные осложнения после сосудистых манипуляций. Острая артериальная непроходимость отличаются от хронической артериальной облитерации, при которой нарушение кровотока в магистральных артериях развивается постепенно, активизируется коллатеральное кровообращение, препятствующее развитию гангрены даже в случаях полной окклюзии магистральных артерий конечности.

Попадая в сосудистое русло, эмбол (элементы организованного тромба, скопления жира или газа, другие инородные тела) обычно останавливается в месте деления сосуда на ветви или отхождения от сосуда крупной артериальной ветви (бифуркация аорты, бифуркация общей подвздошной артерии, подколенная артерия, плечевая артерия). Эмболия чаще всего наблюдается в артериях нижних конечностей, главным образом, в общей бедренной артерии в месте бифуркации у устья глубокой артерии бедра. Эмбол может мигрировать в верхнюю брыжеечную артерию, вызывая ишемию и некроз тонкого и толстого кишечника.

Артериальный тромбоз – сложный и многогранный процесс формирования кровяного свертка в каком-либо участке сосудистого русла, сопровождающийся взаимодействием комплекса факторов, основными из которых являются структурные изменения сосудистой стенки, сопровождающиеся нарушением антиагрегантной функции эндотелия, наличие внутрисосудистых образований, нарушение коагуляции, гемодинамический фактор – формирование турбулентного потока. Более чем в 90 % случаев тромбоз возни-

кает у пациентов с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий атеросклеротического генеза.

Тяжесть острой ишемии напрямую зависит от уровня окклюзии, состояния коллатерального русла, наличия сопутствующего артериального спазма и протяженности тромба. В подавляющем большинстве случаев характерно острое начало болевого синдрома. Особенно ярко выражен болевой синдром при эмболиях. На фоне «полного благополучия» после внезапного начала быстро развивается тяжелая ишемия конечности, нередко приводящая к гангрене. Характерно чувство онемения, похолодания, парестезии. Изменяется окраска кожных покровов: почти во всех случаях выявляется бледность кожных покровов, впоследствии присоединяется цианоз, который может превалировать; при тяжелой ишемии отмечается «мраморный рисунок».

Таблица 2.8 – Клинические категории острой артериальной ишемии конечности, European Society for Vascular Surgery, 2017 [48]

Градация	Категория	Потеря чувствительности	Моторный дефицит	Прогноз
I	Жизнеспособность сохранена	Нет	Нет	Нет непосредственной угрозы
IIА	Незначительная угроза	Нет или минимальная (пальцы)	Нет	Можно спасти при незамедлительном лечении
IIВ	Неотложная угроза	Шире, чем пальцы	Незначительный / умеренный	Можно спасти при незамедлительной реваскуляризации
III	Необратимое повреждение	Глубокая, анестезия	Глубокий / ооченение	Большая потеря ткани, неизбежное необратимое повреждение нервов

При острой артериальной окклюзии отсутствует пульсация артерий на всех уровнях дистальнее окклюзии, снижается температура кожи, наиболее выражено в дистальных отделах, формируется расстройство поверхностной и глубокой чувствительности от легкого снижения, до полной анестезии, всегда по типу «чулка». Нарушение активных движений в конечности характерно для выраженной ишемии и проявляется в виде снижения мышечной силы (пареза) или отсутствия активных движений (паралича) сначала в дистальных, а затем в расположенных проксимальнее суставах, вплоть до полной обездвиженности конечности. Проксимальная граница ишемических нарушений зависит от уровня окклюзии и степени ишемии конечности. Болезненность при пальпации ишемизированных мышц наблюдается при тяжелой

ишемии и является неблагоприятным прогностическим признаком. Чаще отмечается боль в икроножных мышцах, при высоких окклюзиях отмечается боль в мышцах бедра. Субфасциальный отек мышц голени является признаком тяжелой ишемии, характеризуется чрезвычайной плотностью и не распространяется выше коленного сустава. Отек может охватывать все мышцы голени, т.е. быть тотальным, или же ограниченным передней или задней группой мышц. Ишемическая мышечная контрактура является самым грозным симптомом острой артериальной непроходимости и свидетельствует о начинающихся некробиотических явлениях.

Эхографически острый артериальный тромбоз в отличие от атеросклеротического окклюзирующего поражения характеризуется в большинстве случаев низкой эхогенностью, однородной структурой и достаточно большой протяженностью. При хорошем качестве визуализации определяется дифференцировка комплекса интима-медиа на слои (рисунок 2.42). При длительно существующем тромбозе эхогенность тромботических масс неравномерно повышается. Спонтанного лизиса тромбов, а также их реканализации в артериальной системе, как правило, не наблюдается.

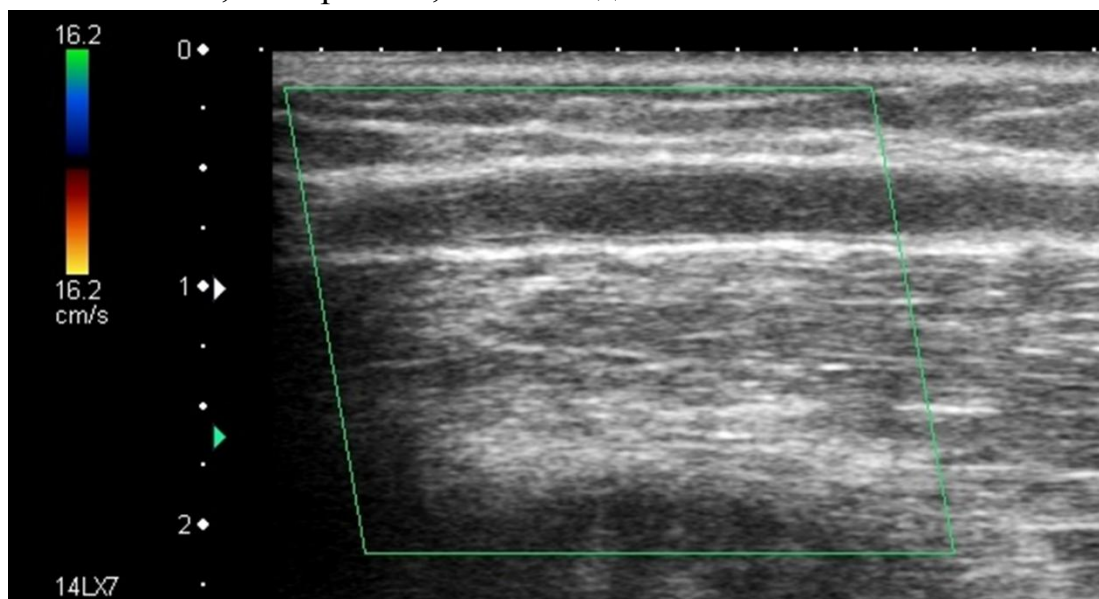


Рисунок 2.42 – Острый артериальный тромбоз: тромботические массы гипоэхогенные, однородные, большой протяженности; четко визуализируются стенки тромбированной артерии с типичной дифференцировкой КИМ на слои. Кровоток не определяется: заполнение просвета артерии цветом в режиме ЦДК отсутствует

**Синдром «голубого пальца»** характеризуется внезапным цианотичным обесцвечиванием одного или нескольких пальцев. Обычно это происходит из-за эмбола, оторвавшегося из атеросклеротической бляшки в проксимальной артерии.

## 2.10 Аневризмы периферических артерий

Аневризмы периферических артерий имеют травматический, ятрогенный или, значительно реже, атеросклеротический генез. Аневризмы периферических артерий бывают истинные и ложные. Ложные аневризмы могут формироваться после коронарографии, ангиографии и пр. Характерными клиническими признаками аневризмы является пульсирующее объемное образование в области перенесенной травмы и систолический шум. Признаки ишемии конечности, как правило, не отмечаются.

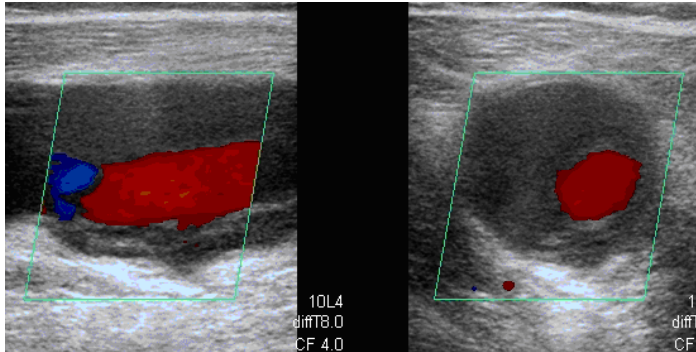


Рисунок 2.43 – Аневризма поверхностной бедренной артерии: просвет расширен более чем на 50 % по сравнению с нормой, в просвете определяются пристеночные гипоэхогенные относительно однородные тромботические массы

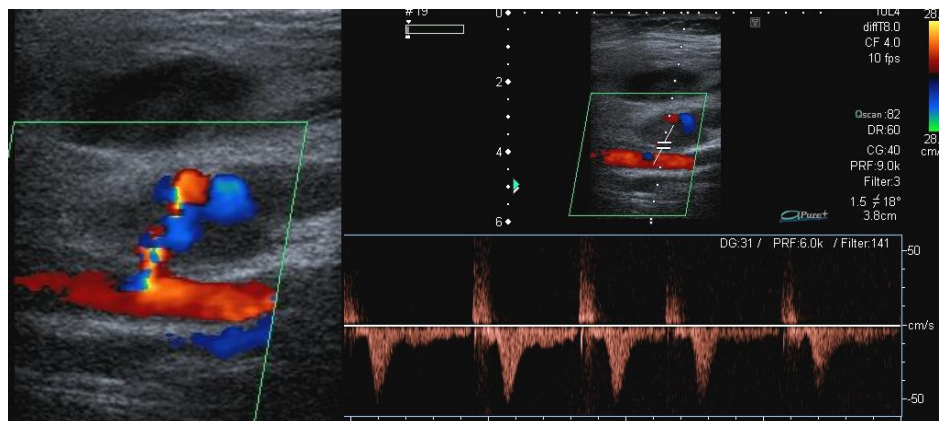


Рисунок 2.44 – Ятрогенная ложная аневризма общей бедренной артерии (феномен «инь-янь» в просвете ложной аневризмы, турбулентия кровотока в шейке аневризмы в режиме ЦДК), более поверхностно визуализируется гематома без признаков кровотока. Двухнаправленный (входящий – выходящий) кровотоки в шейке ложной аневризмы в режиме спектральной доплерографии

Наиболее часто встречаются аневризмы подколенной артерии, преимущественно у мужчин, в 50–60 % аневризмы подколенных артерий билатеральные. В 50–70 % билатеральные аневризмы подколенных артерий ассоциируются с аневризмой брюшной аорты. Аневризмы подколенных артерий являются большим факторами риска ишемии и потери конечности.

Наличие аневризмы периферической артерии или посттравматического артериовенозного свища являются абсолютным показанием для хирургического лечения. Естественное течение аневризмы может осложниться тромбозом, эмболизацией тромботических масс в дистальное артериальное русло.

Неразобщенный артериовенозный свищ может привести к формированию сердечной недостаточности из-за лево-правого сброса и прогрессированию хронической венозной гипертензии.

## **2.11 Синдром «захвата» подколенной артерии**

Синдром «захвата» подколенной артерии встречается редко и формируется вследствие сдавления подколенной артерии смежными мышечными структурами, часто из-за анатомических аномалий. Наиболее распространенной формой является боковое крепление медиальной головки икроножной мышцы с медиальным смещением подколенной артерии, или аномальная медиальная головка *m. gastrocnemius*. Рецидивирующая экстравазальная компрессия подколенной артерии обуславливает хроническую сосудистую микротравму, развитие локальных стенозов, возможно образование тромбов, ведущих к дистальной ишемии. Кроме того, в месте компрессии может отмечаться патологическое утолщение интимы, деструкция гладкомышечных клеток и пролиферация соединительной ткани. При отсроченной диагностике синдрома на момент осмотра выявляется постстенотические аневризмы или дистальная эмболизация. В случае присутствия у молодых пациентов без сердечно-сосудистых факторов риска симптоматики перемежающейся хромоты вероятность данного синдрома возрастает.

Синдром «захвата» подколенной артерии отмечается преимущественно у мужчин моложе 40 лет с хорошо развитой мускулатурой, чаще спортсменов, т.к. гипертрофия мышц, прилегающих к подколенной артерии, усугубляет последствия их аномального взаимоотношения. Основной является жалоба на перемежающуюся хромоту в икроножных мышцах при интенсивных тренировках, но чаще клиническая симптоматика расплывчата, медленно прогрессирует. У трети пациентов симптомы отмечаются в обеих конечностях, но при этом анатомические аномалии в обеих нижних конечностях присутствуют приблизительно в двух третях наблюдений.

Ультразвуковое исследование берцовых артерий с выполнением позиционных проб может диагностировать снижение объемного кровотока. Возможно выявление фокальной медиальной девиации и сужения подколенной артерии вследствие экстравазальной компрессии, что вызвано аномалиями смежных структур в подколенной ямке, кроме того, при активном сгибании стопы выявляется увеличение пиковой систолической скорости кровотока. Однако ультразвуковое исследование может дать ложноположительный результат, так как аналогичные ультразвуковые симптомы можно встретить в

норме. Возможна окклюзия в средней части подколенной артерии и постстенотическая дилатация в дистальной трети.

## **2.12 Диабетическая ангиопатия магистральных артерий нижних конечностей**

Диабетическая ангиопатия включает поражение сосудов крупного и среднего калибра (макроангиопатия), а также поражение капилляров, артериол и венул (микроангиопатия). У пациентов с сахарным диабетом чаще, чем в популяции в целом, в более молодом возрасте развивается атеросклеротическое поражение артерий. Для диабетической ангиопатии характерно поражение vasa vasorum (плазматическое пропитывание, пролиферация эндотелиоцитов, утолщение базальных мембран, гиалиноз), выраженная дисфункция эндотелия, поражение сосудов микроциркуляторного русла. Диабетическая макроангиопатия в основном развивается при сахарном диабете II типа.

**Особенности поражения артерий нижних конечностей при сахарном диабете:**

- Для изолированного сахарного диабета характерно поражение преимущественно артерий мелкого калибра: дистальных отделов берцовых артерий и артерий стопы.
- Ультразвуковая семиотика поражения сосудов крупного и среднего калибра у пациентов с сахарным диабетом в сочетании со стенозирующим атеросклеротическим процессом практически не отличается от таковых при изолированном атеросклерозе. Патогномоничным является формирование изменений в молодом возрасте и поражение сосудов берцового сегмента, что не типично для атеросклероза без сахарного диабета.
- Стенооокклюзирующее поражение артерий при сахарном диабете носит пролонгированный, мультисегментарный, двусторонний характер.
- Для диабетической макроангиопатии со стенозом больших степеней или окклюзией характерна недостаточная активация кровотока по периферическому коллатеральному сосудистому руслу, что значительно ухудшает прогноз.
- Патогномоничным для диабетической ангиопатии является **кальцифицирующий артериосклероз Менкеберга (синонимы – медиа-склероз Менкеберга)**, проявляющийся в виде диффузного фиброза и обызвествления (глубчатого кальциноза) средней оболочки артерий с выраженным снижением эластичности артериальной стенки. При этом лоцируется

диффузное утолщение стенок артерий с множественными эхосигналами высокой интенсивности, дающими акустические тени (рисунок 2.45). При синдроме Менкеберга с течением времени формируется окклюзирующее поражение артерий.

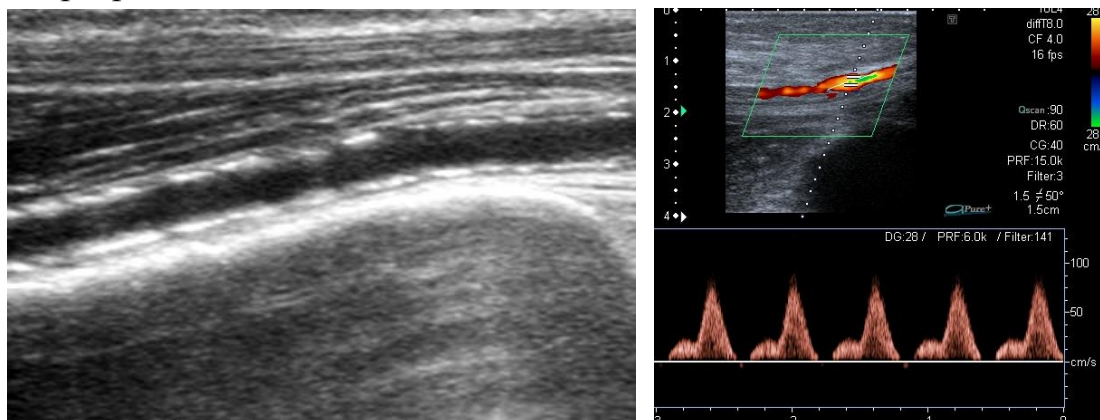


Рисунок 2.45 – Кальцифицирующий артериосклероз Менкеберга с признаками ригидности сосудистых стенок у пациента с сахарным диабетом 2 типа длительностью 8 лет: в 2D-режиме в медию ПББА лоцируются множественные гиперэхогенные включения (слева). Кровоток в ПББА при полной проходимости проксимального артериального русла: расширение систолического пика кровотока, отсутствие раннедиастолического пика, положительная позднедиастолическая фаза кровотока, сливающаяся с систолическим пиком; ЛПИ 1,5

- В результате обызвествления сосудистой стенки, повышения ее ригидности и потери способности к дилатации у части пациентов отмечаются изменения на доплерограмме в виде сохранения острого систолического пика и ретроградной фазы кровотока в период ранней диастолы и исчезновения антеградного диастолического пика в конце диастолы.

- Лодыжечно-плечевой индекс у пациентов с сахарным диабетом имеет весьма ограниченную информативность и не отражает степень коллатеральной компенсации стеноокклюзирующей патологии. Выраженное снижение эластичности и повышение ригидности сосудистых стенок, микроангиопатия приводят к падению функциональных и анатомических компенсаторных возможностей сосудистой системы нижних конечностей. В то же время, чем ригиднее или толще сосуд и чем меньше его диаметр, тем быстрее распространяется по нему пульсовая волна. Несжимаемость, ригидность кальцифицированной артериальной стенки («окоченевшие» или «одеревеневшие» артерии) определяет ложно высокие систолическое давление в берцовых артериях и показатели ЛПИ. По этой причине при стенозирующей патологии с недостаточным развитием периферического коллатерального сосудистого русла показатели ЛПИ у пациентов с сахарным диабетом могут достигать 1,3-1,7.



ЛПИ > 1,4 идентифицирует кальциноз меди, не влияющий на величину просвета артерии, отличный от атеросклероза, и является признаком ригидности стенок артерий («одеревеневшие» артерии). Такие значения ЛПИ характерны для возрастных пациентов, особенно при сахарном диабете и терминальной стадии почечной недостаточности. Оценка гемодинамики в артериях нижних конечностей при сахарном диабете выполняется по пальце-плечевому индексу и показателям систолических скоростей кровотока, измеренных доплерографически [48] (глава 2.5).

## 2.13 Системные васкулиты

*Системные васкулиты* – это группа заболеваний, интегрирующим признаком которых является генерализованное, преимущественно иммуноопосредованное повреждение сосудов разного калибра с последующим вовлечением в патологический процесс паренхиматозных органов и тканей.

Системные васкулиты подразделяются на первичные и вторичные.

Под **первичным васкулитом** подразумевают генерализованное поражение сосудов иммунного генеза как самостоятельное заболевание. К первичным васкулитам относят неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу), облитерирующий тромбангиит (болезнь Винивартера– Бюргера), узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, гигантоклеточный височный артериит (болезнь Хортона), болезнь Кавасаки и ряд других васкулитов.

**Вторичные васкулиты** являются составной частью системных заболеваний соединительной ткани (системной красной волчанки, системной склеродермии, ревматоидного артрита), паранеопластических процессов, бактериальных, вирусных и других инфекций, паразитарных и лекарственных воздействий.

### 2.13.1. Неспецифический аортоартериит

**Неспецифический аортоартериит** или **болезнь Такаясу** (синонимы – синдром дуги аорты, болезнь «отсутствия пульса») – системное заболевание, характеризующееся воспалительными и деструктивными изменениями стенки аорты и ветвей, сопровождающееся их стенозированием и ишемией органов в бассейне стенозированной артерии. В основе заболевания лежит альтеративно-продуктивный панартериит плечевой или подключичной артерии; при гистологическом исследовании поврежденных сосудов определяют воспалительную реакцию с инфильтрацией и гигантскими клетками.

Болеют неспецифическим аортоартериитом преимущественно молодые женщины и девочки. Соотношение пациентов женского и мужского пола составляет 9:1; средний возраст пациентов – 32,5 лет.

Для болезни Такаясу характерно преимущественное поражение проксимальных сегментов ветвей аорты при интактных дистальных отделах. Одновременно могут развиваться множественные сегментарные поражения артерий эластического типа с формированием стенозов, окклюзий и реже аневризм. Характерно поражение подключичных артерий, чаще левой, плечеголового ствола, общих сонных артерий с переходом на наружные сонные артерии. В подключичных артериях процесс чаще локализуется во II–III сегментах, при этом окклюзирующие поражения преобладают над стенозирующими. Вовлечение позвоночных артерий возникает при распространении воспалительного процесса с I–II сегментов подключичной артерии, при этом позвоночные артерии поражаются в области устьев. Внутренние сонные артерии если и вовлекаются в процесс, то только при множественных поражениях ветвей дуги аорты. Также для болезни Такаясу характерно стенозирование почечных артерий и поражение проксимального сегмента брюшного отдела аорты.

Клиническая классификация неспецифического аортоартериита:

Тип I: классический тип – изолированное вовлечение в процесс ветвей дуги аорты: плечеголового ствола, сонных и подключичных артерий.

Тип II: подтип IIa: вовлечение исключительно восходящей аорты и / или дуги аорты +/- ветвей дуги аорты; подтип IIb: вовлечение нисходящей грудной аорты +/- восходящей аорты или дуги аорты + ветвей аорты.

Тип III: вовлечение грудной и брюшной аорты дистальнее дуги и основных ветвей (например, нисходящая грудная аорта + брюшная аорта +/- почечные артерии).

Тип IV: вовлечение брюшной аорты и / или почечных артерий.

Тип V: генерализованное вовлечение всех сегментов аорты, с обязательным артериитом ветвей легочной артерии.

Основными вариантами поражения аорты являются стенозирующий, деформирующий и аневризматический.

Основные клинические синдромы при неспецифическом аортоартериите:

- 1) общевоспалительная реакция;
- 2) поражение ветвей дуги аорты;
- 3) стенозирование грудной аорты или коарктационный синдром;
- 4) вазоренальная гипертензия;
- 5) абдоминальная ишемия;

- 6) поражение бифуркации аорты;
- 7) коронарная недостаточность;
- 8) аортальная недостаточность;
- 9) поражение легочной артерии;
- 10) развитие аневризм аорты.

Заболевание протекает при сочетании нескольких синдромов или сопровождается одним синдромом. Ведущую позицию в клинике неспецифического аортоартериита занимают синдромы общевоспалительных реакций и поражения ветвей аорты. Синдром поражения ветвей дуги аорты включает симптомы ишемии головного мозга и верхних конечностей. Более чем у 50 % пациентов с поражением ветвей дуги аорты отмечается бессимптомность течения заболевания. Невысокий процент инсультов объясняется хорошими возможностями коллатерального кровообращения и отсутствием атероэмболии.

Клиническая симптоматика развивается постепенно с появления хронической ишемии в бассейнах кровообращения плечеголовных сосудов: снижение или отсутствие пульса на руках, боли и парестезии, слабость в руках, усиливающаяся при физической нагрузке, приступы головокружения, потери сознания, артериальное давление на верхних конечностях снижено или не определяется. Могут формироваться трофические изменения кожи лица, перфорации носовой перегородки, изменения глазного дна, атрофия радужной оболочки, пигментация и атрофия сетчатки, катаракта.

Заболевание протекает с чередованием острой и хронической стадий. Характерной особенностью является присутствие у пациента поражений отдельных сегментов артерий, типичных для разных фаз процесса.

#### **Критерии диагноза неспецифического аортоартериита:**

- возраст до 40 лет;
- женский пол;
- наличие синдрома ишемии конечностей;
- снижение амплитуды пульса на плечевой артерии;
- разница давления на конечностях более 10 мм рт. ст.;
- поражение подключичной артерии или аорты;
- наличие изменений в 2D-режиме, цветовом и импульсно-волновом доплеровских режимах (стеноз либо окклюзия аорты, основных ее ветвей или проксимальных отделов артерий верхних или нижних конечностей);
- клиничко-лабораторные признаки неспецифического воспаления.

Для достоверной диагностики неспецифического аortoартериита должно быть, как минимум три критерия; при наличии трех и более критериев чувствительность составляет 90,5 %, специфичность – 97,8 %.

При неспецифическом аortoартериите для детального изучения стенки артерий необходима оптимизация ультразвукового исследования в виде применения режимов увеличенного изображения, псевдоокрашивания. Регистрация кровотока в режиме спектральной доплерографии проводится как на протяжении эшелонированного стеноза, так и в постстенотическом сегменте для определения степени стеноза по данным систолической скорости кровотока.

При ультразвуковом обследовании пациентов с неспецифическим аortoартериитом выявляются относительно специфические признаки: ультразвуковая картина отражает патоморфологические изменения сосудов на разных стадиях развития патологического процесса.

Для острой общевоспалительной стадии заболевания характерно диффузное равномерное протяженное утолщение стенок артерий с утратой дифференцировки на слои и снижением эхогенности.

При подострой стадии эхогенность сосудистой стенки повышается. Типичным является диффузное, равномерное, циркулярное утолщение стенок артерий и повышение их эхогенности. Выявляемая при этом ультразвуковая картина называется симптомом «макаронов» или «макаронных знаков».

Склеротическая обструктивная стадия неспецифического аortoартериита характеризуется прогрессирующим повышением эхогенности сосудистой стенки и развитием окклюзии магистральных ветвей аорты.

Степень сужения просвета артерий на всех стадиях заболевания определяется степенью продуктивного воспаления, а также наличием тромботических наложений, как правило, сопровождающих воспалительный процесс. Артериальная окклюзия может наблюдаться из-за утолщения интимы и / или образования вторичного тромба.

В зависимости от длительности заболевания, частоты обострения, степени стенозирования общей сонной артерии могут наблюдаться следующие виды поражения наружной и внутренней сонных артерий по данным ультразвукового исследования: стенки интактны; начальные структурные изменения стенки; стеноз различной степени выраженности; окклюзия; аневризматическое расширение; девиация.

В коллатеральном кровообращении на экстракраниальном уровне активное участие принимает щито-шейный ствол. При окклюзии ОСА позво-

ночные артерии берут на себя функцию основных магистралей, кровоснабжающих головной мозг.

В некоторых случаях в 2D-режиме регистрируется изменение паравазальных тканей, окружающих артерии, в виде диффузного повышения эхогенности по типу «облака», прилежащего к стенке исследуемой артерии, что указывает на распространение воспалительного процесса на паравазальную клетчатку.

При одностороннем стенозе сонных артерий менее 80 % показатели линейной скорости кровотока в артериях Виллизиева круга находятся в диапазоне нормативных значений без существенной асимметрии сторон. При односторонней окклюзии ОСА или стенозе более 80 % характерна асимметрия скорости кровотока по средним мозговым артериям в диапазоне 20–37 %, по передним мозговым артериям – в диапазоне 25–45 % с коллатеральным типом кровотока на ипсилатеральной стороне. При этом значения линейной скорости кровотока в передней соединительной артерии достигают 150–300 см/сек. Высокие скорости кровотока в передней и задней соединительных артериях указывают на хорошие возможности коллатерального кровотока у пациентов с неспецифическим аортоартериитом.

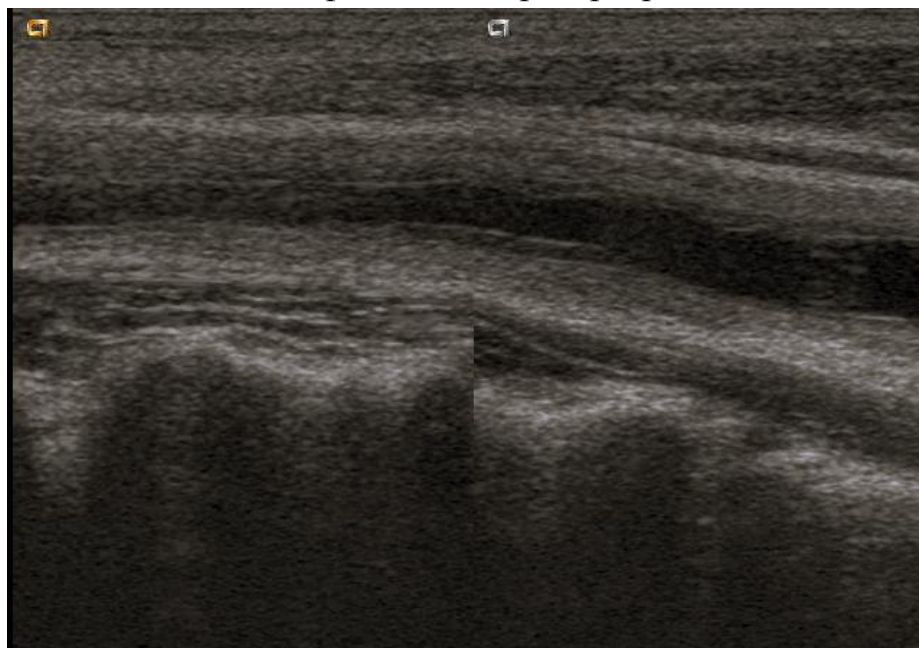


Рисунок 2.46 – Неспецифический аортоартериит со стенозированием общей сонной артерии 60–70 % на протяжении 5 см проксимальнее бифуркации у пациентки 26 лет с общевоспалительной реакцией: стенки равномерно циркулярно утолщены, умеренно повышенной эхогенности

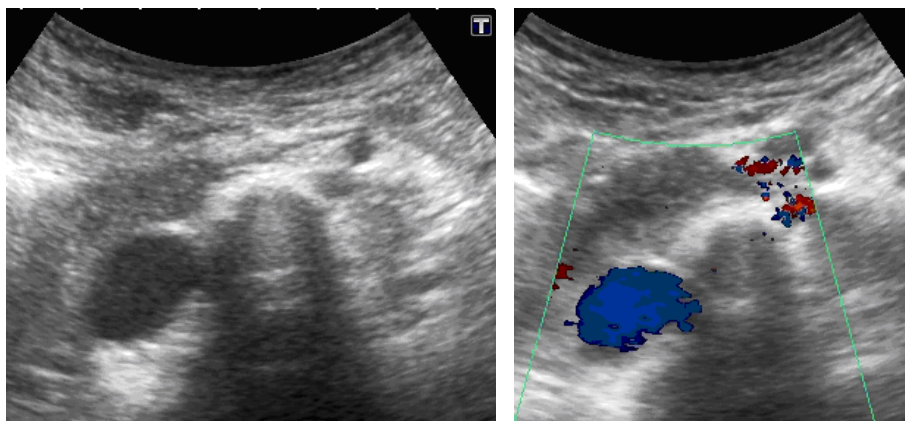


Рисунок 2.47 – Высокая окклюзия брюшного отдела аорты у пациентки 42 лет с неспецифическим аортоартериитом. Поперечная плоскость сканирования, 2D-режим. В режиме ЦДК лоцируется заполнение цветом нижней полой вены и отсутствие заполнения цветом брюшной аорты

### 2.13.2 Облитерирующий тромбангиит

**Болезнь Винивартера-Бюргера (облитерирующий тромбангиит)** – системное воспалительное заболевание сосудов с преимущественным поражением артерий среднего и мелкого калибра и мигрирующими тромбозами глубоких и поверхностных вен конечностей. При облитерирующем тромбангиите возможно также поражение брюшного отдела аорты.

Для болезни Винивартера-Бюргера характерны два типа морфологических изменений: продуктивный эндovasкулит и деструктивно-продуктивный тромбоваскулит, с формированием тромбозов в просвете сосудов и полинуклеарной воспалительной инфильтрацией стенок артерий, вен и паравазальной клетчатки. Вокруг внутрисосудистых тромботических образований обычно появляются разрастания эндотелия и милиарные гранулемы. Типично поражение средних и мелких артерий и вен с их последующей окклюзией.

**Клинические и ультразвуковые критерии диагностики облитерирующего тромбангиита:**

- 1) Молодой возраст пациентов – до 50 лет. Соотношение больных мужчин и женщин равно 3–4:1, по другим данным – 10:1.
- 2) Характерно вовлечение в процесс артерий и вен верхних и нижних конечностей.
- 3) Возможно формирование артериальных тромбозов.
- 4) Типично стеноокклюзирующее поражение артерий нижних конечностей дистальнее подколенной области, верхних конечностей – дистальнее кубитальной ямки.

5) Органические изменения стенок артерий голени и стопы в виде разрыхления и утолщения, потери дифференцировки на слои комплекса интимамедиа.

6) В дистальных отделах берцовых артерий снижена пиковая систолическая скорость кровотока, спектрограмма характеризуется отсутствием раннего диастолического ретроградного пика.

7) Нередко дистальные артерии извиты или образуют петли, при окклюзии магистральных артерий определяются штопорообразные мышечные коллатерали. Кровоток в пораженных артериальных сегментах носит турбулентный характер, в режиме ЦДК лоцируется патогномичное яркое разнонаправленное мозаичное окрашивание.

8) Параллельно в процесс вовлекаются венозные сосуды. Формируется мигрирующий тромбоз глубокого и поверхностного венозного русла, особенно типично поражение магистральных вен нижних конечностей.

9) При проведении пробы сгибания или разгибания стопы характерным является динамическое падение ЛПИ.

10) Отсутствуют факторы риска атеросклероза, кроме курения.

11) Курение.

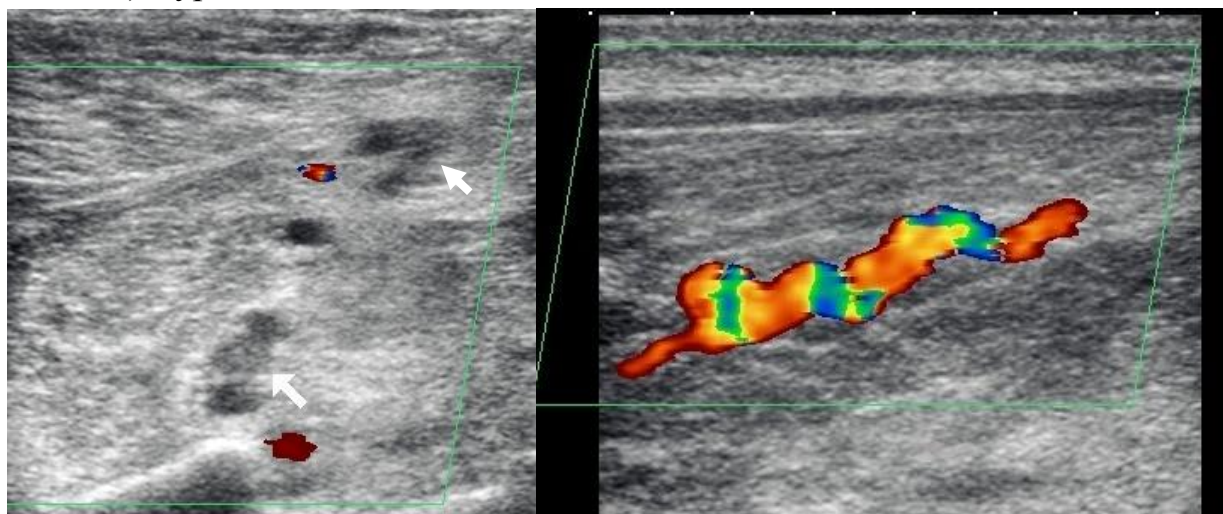


Рисунок 2.48 – Облитерирующий тромбангиит у мужчины-курильщика 30 лет, с ампутацией 2-го пальца правой нижней конечности и гангреной 3-го пальца левой конечности. Окклюзия ЗББА, МБА (в просвете артерий определяются умеренно эхогенные, неоднородные тромботические массы, стрелки); окклюдующий тромбоз ЗББВ, МБВ (гипоэхогенные, неоднородные окклюдующие тромботические массы), поперечная плоскость сканирования. Штопорообразно измененная мышечная артерия голени с типичным ярким разнонаправленным мозаичным окрашиванием кровотока вследствие турбуленции и признаками окклюзии в дистальном отделе, режим ЦДК

## **2.14 Реваскуляризация при стеноокклюзирующих поражениях магистральных артерий нижних конечностей**

### **Реваскуляризация при хронической перемежающейся хромоте**

При изолированных аорто-подвздошных поражениях общим клиническим симптомом является перемежающаяся хромота. В случае локального стеноза / окклюзии (< 5 см) подвздошных артерий эндоваскулярное лечение дает хорошую долгосрочную проходимость (> чем на 90 % в течение 5 лет) с низким риском осложнений. В случае илеофemorальной окклюзии показана «гибридная» процедура, обычно эндартерэктомия или наложение шунта на уровне бедра в сочетании с эндоваскулярной терапией подвздошных артерий, даже при протяженных окклюзиях [48].

При окклюзии инфраренального отдела аорты можно рассматривать выполнение эндоваскулярной реконструкции бифуркации аорты. Если окклюзия аорты распространяется до почечных и подвздошных артерий, у пациентов с тяжелой перемежающейся хромотой показано аорто-бифemorальное шунтирование. В отсутствие каких-либо других альтернатив может быть рассмотрен вопрос о наложении экстра-анатомического шунта (например, подмышечно-бедренного шунта) [48].

При стеноокклюзирующих фemorально-поплитеальных поражениях общим симптомом является перемежающаяся хромота. Если кровоток в глубокой бедренной артерии сохранен в полном объеме, симптоматика может быть облегчена с помощью медикаментозной терапии и реабилитации с физической нагрузкой, вмешательство может не потребоваться. Эндоваскулярное вмешательство является первым методом выбора при стенозе / окклюзии поверхностной бедренной артерии протяженностью < 25 см. При окклюзии / стенозе > 25 см показана реконструктивная операция обходного шунтирования, прежде всего методом аутовенозного шунтирования с использованием большой подкожной вены. У пациентов, имеющих противопоказания к хирургическому вмешательству, при протяженных  $\geq 25$  см фemorально-поплитеальных поражениях может быть рассмотрена возможность выполнения эндоваскулярной терапии [48].

Эндоваскулярное лечение и открытая хирургия эффективно облегчают симптомы заболевания артерий нижних конечностей. Однако хирургическая реваскуляризация имеет ограниченную длительность сохранения проходимости артерий, может быть связана со смертностью и заболеваемостью. Поэтому реваскуляризация должна проводиться только у тех лиц, у которых физи-



ческая реабилитация и медикаментозная терапия не дают результатов, наблюдается значительное ухудшение качества жизни.

### **Тактика ведения пациентов с ишемией, угрожающей потерей конечности**

Всем пациентам назначается медикаментозная терапия с коррекцией факторов риска. При сахарном диабете особенно важен гликемический контроль для улучшения конечных результатов, включая более низкие показатели большой ампутации и сохранение долгосрочной проходимости артерий после инфрапоплитеальной реваскуляризации. Менеджмент пациентов включает надлежащую профилактику формирования ран, использование адаптированной обуви, лечение сопутствующей инфекции и обезболивание. Реваскуляризация должна проводиться в максимально возможном объеме.

*Аорто-подвздошная окклюзия.* Хроническая ишемия, угрожающая потерей конечности, почти никогда не связана с изолированной аорто-подвздошной окклюзией. Аорто-подвздошное поражение часто является сопутствующим, что требует для планирования объемов и видов реваскуляризации выполнения, помимо МРТ или КТ аорты и подвздошных артерий, дуплексного сканирования артерий нижних конечностей, полного обследования подошвенных дуг с помощью дигитальной субтракционной ангиографии. Вариантами реваскуляризации могут быть «гибридные» процедуры (например, аорто-подвздошное стентирование и наложения дистального шунта) в одноэтапном режиме [48].

*Фemorально-поплитеальная окклюзия.* Хроническая ишемия, угрожающая потерей конечности, как правило, не связана с изолированной окклюзией поверхностной бедренной артерии. Обычно феморально-поплитеальное поражение комбинировано с патологией аорто-подвздошного сегмента или инфрапоплитеальной окклюзией. Более чем в 40 % случаев требуется коррекция притока крови. Стратегия реваскуляризации должна быть комплексной. Если эндоваскулярное вмешательство выполняется первым, следует сохранить зоны для формирования потенциальных анастомозов при последующем наложении шунтов. При операции обходного шунтирования шунт из большой подкожной вены должен быть как можно короче [48].

*Инфрапоплитеальная окклюзия.* Протяженная инфрапоплитеальная артериальная окклюзия в основном наблюдается у пациентов с сахарным диабетом, часто связана с поражениями поверхностной бедренной артерии (болезнь притока). При планировании тактики хирургического лечения должна выполняться дигитальная субтракционная ангиография для полного обследования подошвенных дуг, у каждого пациента индивидуально обсуждается

операция обходного шунтирования в использовании большой подкожной вены (индикаторный метод) и эндоваскулярное вмешательство.

При стенотических поражениях и коротких окклюзиях первым методом выбора может быть эндоваскулярная терапия. При протяженных окклюзиях берцовых артерий обходное шунтирование с использованием аутологичной вены может обеспечить длительную долгосрочную проходимость и сохранение ноги. Если у пациента есть повышенный хирургический риск или нет аутологичной вены, может выполняться эндоваскулярная терапия [48].

При реконструктивной хирургии может быть применен ангиосомальный принцип, нацеленный на ишемизированную ткань, с прямой и непрямой реваскуляризацией ангиосом-заинтересованных артерий.

*Малая ампутация.* Давление на пальцах, чрескожное давление кислорода могут быть полезны для определения зоны малой ампутации. До ампутации с целью улучшения заживления ран необходимо выполнение реваскуляризации. При малой ампутации пальцев удаляются некротические ткани с незначительными последствиями для мобильности пациента.

*Большая ампутация.* Необходимость выполнения первичной большой ампутации конечности может рассматриваться при обширном некрозе или гангрене с инфицированием, чтобы избежать или остановить общие осложнения необратимой ишемии конечностей, а также у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями [48].

Вторичная ампутация должна проводиться при неудачной реваскуляризации и невозможности повторных вмешательств, когда состояние конечности продолжает ухудшаться из-за инфекции или некроза, несмотря на выполненную ранее реваскуляризацию и оптимизированную курацию. Предпочтительной является инфрагеникулярная ампутация, поскольку коленный сустав обеспечивает лучшую подвижность конечности с протезом. У лежачих пациентов лучшим вариантом является бедренная ампутация.

### **Лечебная тактика при острой артериальной непроходимости**

После установления клинического диагноза следует назначать лечение нефракционированным гепарином вместе с соответствующей анальгезией. Выбор терапевтической стратегии зависит от клинической презентации, в основном от наличия неврологических дефицитов. В случае неврологического дефицита срочная реваскуляризация является обязательной; визуализация не должна задерживать вмешательство. Метод визуализации для диагностики артериальной окклюзии зависит от непосредственной доступности. В основном используется дуплексное сканирование артерий. Могут применяться различные методы реваскуляризации, в том числе чрескожная катетер-направленная тромболитическая терапия, чрескожное механическое удале-

ние тромба или тромб-аспирация (с / без тромболитической терапии), хирургическая тромбэктомия, шунт и / или восстановление артерии. Стратегия будет зависеть от наличия неврологического дефицита, продолжительности ишемии, локализации, сопутствующих заболеваний, типа кондуита (нативная артерия или графт), рисков, связанных с терапией. В целях снижения заболеваемости и смертности эндоваскулярная реваскуляризация часто является предпочтительной, особенно у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. В случае неврологического дефицита показана экстракция тромбов, тромб-аспирационная и хирургическая тромбэктомия; тогда как катетер-направленная тромболитическая терапия более уместна при меньшей степени тяжести без неврологического дефицита. Сочетание внутриартериального тромболитизиса и катетерного удаления тромба снижает частоту ампутации конечности до уровня  $< 10\%$  в течение 6 месяцев. Системный тромболитизис не эффективен в лечении пациентов с острой ишемией конечностей. После удаления тромба ранее существовавшее артериальное поражение следует корректировать с помощью эндоваскулярной терапии или открытой хирургии. У пациентов с длительной ишемией выполняется фасциотомия для предотвращения пост-реперфузионного компартмент-синдрома [48].

## **2.15 Интраоперационное дуплексное сканирование**

Дуплексное сканирование является хорошей методикой для контроля операций бедренного шунтирования или эндоваскулярного вмешательства на бедре. Время исследования во время операции составляет 5–10 минут, имеет более высокую чувствительность ( $> 90\%$ ) и более высокое значение предсказательной ценности отрицательного теста, чем интраоперационная ангиография. Для интраоперационного исследования используется маленький линейный высокочастотный датчик высокого разрешения с частотой сканирования 10–15 МГц, который устанавливается непосредственно в операционную рану в зоне сосудистого вмешательства. Для визуализации более глубоко расположенных сосудов при чрескожном исследовании обходных шунтов, места баллонной дилатации, проксимального или дистального сегментов, артериальной реваскуляризации используется линейный датчик с частотой 5–7 МГц. Для создания контакта датчика со сканируемыми структурами и соблюдения условий стерильности на датчик одевают стерильную резиновую перчатку, в которую предварительно наливают гель, в рану также добавляют стерильный гель или наливают физиологический раствор.

Наиболее часто интраоперационно диагностируемыми дефектами являются стеноз аутовенозного шунта, стеноз анастомоза, тромбоцитарный тромб, низкий объемный кровоток по шунту, связанный с плохим оттоком по отводящей большеберцовой артерии.

Остаточный стеноз, выявленный при дуплексном сканировании (критерии: максимальная систолическая скорость  $> 150-180$  см/сек, соотношение скоростей в месте стеноза и в проксимальном от места стеноза сегменте  $> 2$ ), является прогностическим фактором раннего рестеноза после баллонной ангиопластики, в то время как неизменные скоростные показатели предсказывают нормальную сосудистую проходимость в 80 % случаев и более. Если все же несмотря на нормальные показатели интраоперационного дуплексного сканирования происходит тромбоз венозного трансплантата, то это чаще обусловлено низким качеством аутовенозного шунта или наличием коагулопатии [42].

Алгоритм интраоперационного дуплексного сканирования основан на методике ЦДК в режиме реального времени, используемой для выявления места стенозирования или зоны турбуленции потока. Затем в зонах аномального кровотока выполняется сканирование в 2D-режиме для выявления причин препятствия кровотоку, проводится спектральная доплерография кровотока.

Для стеноза с уменьшением просвета более 50 % характерны сужение аутовенозного шунта по данным режима ЦДК, максимальная систолическая скорость кровотока на уровне дефекта более 180 см/сек, соотношение максимальных систолических скоростей в месте стеноза и в проксимальном от места стеноза сегменте 2,5. Такой стеноз считается гемодинамически значимым и требует коррекции [42].

Сканирование при **операции обходного шунтирования** начинается с осмотра дистального анастомоза, затем исследование смещается проксимально для визуализации всего аутовенозного шунта, проксимального анастомоза, сегмента приносящей артерии выше анастомоза. Выполняется продольное и поперечное сканирование зоны анастомоза, участка артерии, на котором была произведена эндартерэктомия, или венозного сегмента с патологическими изменениями спектра (с высокой пиковой систолической скоростью, расширением доплеровского сдвига частот). При операции обходного шунтирования на бедре с использованием аутовенозного трансплантата визуализируется вся зона артериальной реконструкции: определяется проходимость дистального анастомоза, индексы периферического сопротивления на выходе (в норме – низкие показатели), сканируется проксимальный сегмент от места анастомоза и приводящая артерия, аутовенозный шунт исследуется

на всем протяжении, особенно если техника подготовки шунта основывается на «слепом» клапанном лизисе. После пересадки большой подкожной вены необходимо обследовать ее боковые ветви и перевязать их. Исследование синтетических шунтов ограничивается только ревизией анастомозов.

Если в режиме ЦДК выявляется участок стеноза, доплерография кровотока проводится проксимальнее и непосредственно в месте стеноза: измеряются пиковые систолические скорости кровотока в месте стеноза и в сегменте, расположенном проксимальнее места стеноза и рассчитывается их соотношение.

Верхним пределом нормальной пиковой систолической скорости кровотока при исследовании шунтов является значение 125 см/сек. При аутовенозном шунте малого диаметра ( $< 3$  мм) максимальная систолическая скорость в пределах 110–150 см/сек считается нормальной при условии, что отношение пиковых систолических скоростей составляет  $< 2$  [42].

*Выраженный стеноз* диагностируется, если при дуплексном сканировании выявляется анатомический дефект или сужение сосуда, в режиме спектральной доплерографии регистрируется пиковая систолическая скорость кровотока более 180 см/сек, соотношение пиковых систолических скоростей более 2,5, скорость в шунте менее 40 см/сек [42].

При *дуплексном сканировании со стимуляцией папаверином* перед исследованием в венозный аутоотрансплантат вводится 30–60 мг папаверина с целью дилатации артерий дистального сегмента и улучшения кровотока по шунту. Методика применяется для повышения чувствительности исследования при выявлении остаточного стеноза и корректного определения его степени [42].

Периферическая вазодилатация важна для подтверждения способности шунта и отводящей артерии поддерживать низкие показатели периферического сосудистого сопротивления с сохранением кровотока во время всего сердечного цикла. После введения папаверина вследствие дилатации отводящей артерии должен появиться антеградный диастолический поток по типу «монофазной доплеровской кривой», систолическая скорость кровотока при этом практически не увеличивается. Появление антеградной диастолической фазы кровотока указывает на повышение объемного кровотока по шунту. Сохранение низкого периферического сопротивления в этих сосудах является маркером благоприятного исхода оперативного лечения. Появление потока с высоким сопротивлением в дистальных отделах шунта, при котором антеградный кровоток определяется только во время систолы в сочетании с низкой скоростью кровотока ( $V_{ps} < 40$  см/сек) является плохим прогностиче-

ским признаком. В связи с этим для выявления проксимального или дистального участка окклюзии необходимо исследовать отток по шунту [42].

Внутрипросветный тромбоцитарный тромбоз встречается у 3 % пациентов после операции обходного шунтирования. В этом случае при наличии подвижного тромба в просвете шунта, который визуализируется в 2D-режиме, выявляются признаки высокоскоростного стеноза ( $V_{ps} > 300$  см/сек).

Шунт и анастомозы со скоростными характеристиками *умеренного стеноза* ( $V_{ps}$  125–200 см/сек, индекс скоростей 1,5–2,5) должны быть исследованы на предмет внутрипросветных включений: тромба, стриктуры, нелизированной створки клапана. Если в месте выявленного дефекта после введения в шунт папаверина скорость кровотока возрастает до 250 см/сек, рекомендуется проведение ревизии шунта. Если увеличенная скорость кровотока (более 180 см/сек) регистрируется в отводящей берцовой артерии, но индекс скоростей меньше 2,5 при сравнении с  $V_{ps}$  в области дистального анастомоза, то наиболее вероятно наличие *спазма* [42].

При увеличении скорости кровотока на фоне нагревания шунта ревизия не проводится.

Остаточные дефекты, выявленные при дуплексном сканировании, и низкая пропускная способность шунта дают в последующем тромбоз или стеноз шунта.

Обобщая выше сказанное, результаты интраоперационного дуплексного сканирования можно разделить на четыре категории: 1) норма, 2) выраженный стеноз, 3) умеренно выраженный стеноз, 4) низкий объемный кровоток по шунту с пиковой систолической скоростью ( $V_{ps}$ ) менее 40 см/сек [42].

1) В норме при интраоперационном сканировании  $V_{ps}$  в шунте  $> 40$  см/сек, периферическое сосудистое сопротивление дистальнее места анастомоза низкое. Далее проводится сканирование артерий стопы с компрессией и декомпрессией венозного шунта для подтверждения усиления кровотока.

2) Выраженный стеноз диагностируется при  $V_{ps}$  кровотока в зоне видимого стеноза  $> 180$  см/сек, соотношения максимальных систолических скоростей в месте стеноза и в проксимальном от места стеноза сегменте 2,5. Такой стеноз считается гемодинамически значимым и требует коррекции [42].

3) При умеренном стенозе с  $V_{ps} < 180$  см/сек и индексе скоростей 1,5–2,5 требуется повторное исследование после стимуляции папаверином [42].

4) При отсутствии стеноза и низком объемном кровотоке требуется осмотр шунта, определение сердечного выброса.

## **2.16 Ангиопластика под контролем дуплексного сканирования**

Дуплексное сканирование является эффективным методом динамического исследования сосудов в тех случаях, когда ангиографическое исследование во время операции выявляет удовлетворительный результат ангиопластики – остаточный стеноз менее 30 %. Зона стеноза должна быть исследована до операции для оценки выраженности стеноза, при этом учитывается пиковая систолическая скорость кровотока, индекс скоростей по стенозированному сегменту, уточняется место и протяженность стеноза.

При эффективной ангиопластике пиковая систолическая скорость в месте проведения ангиопластики должна быть менее 180 см/сек, индекс скоростей менее 2 [42].

В случае нормальных данных ангиографии рекомендуется также проведение доплерографической пробы с папаверином.

Остаточный гемодинамически значимый стеноз характеризуется пиковой систолической скоростью кровотока более 180 см/сек, индексом скоростей более 2 [42]. Сохраняющийся по данным дуплексного сканирования стеноз в месте проведения ангиопластики как правило вызывает раннее развитие непроходимости сосуда, прогрессирование стеноза до исходного уровня или формирование окклюзии. Повторная операция по поводу остаточного стеноза требуется приблизительно в 25 % случаев после выполнения баллонной ангиопластики или бедренно-подколенного обходного шунтирования аутовеной.

При выявлении нормальных скоростей кровотока после баллонной ангиопластики вероятность сохранения нормальной проходимости сосуда в течение 2 лет составляет около 80 %.

## **2.17 Ультразвуковая оценка состояния артерий нижних конечностей после реконструктивных операций**

При хирургическом лечении стеноокклюдированной патологии магистральных артерий осуществляются следующие виды шунтирования: аорто-бедренное, бедренно-подколенное, подключично-бедренное, подмышечно-бедренное.

При аорто-бедренном шунтировании после наложения центрального анастомоза протеза и аорты по типу «конец-в-бок» бранши протеза забрю-

шинно проводят в паховую область к бедренным артериям. Здесь производится наложение дистальных анастомозов протеза с общими бедренными артериями в месте бифуркации по типу «конец-в-бок».

При операции протезирования артерий в качестве заменителя артерии используется аутовена, чаще большая подкожная вена, или синтетический протез. В этом случае анастомозы формируются по типу «конец-в-конец», окклюзированная артерия резецируется.

При бедренно-подколенном шунтировании чаще используется аутове- нозный трансплантат (большая подкожная вена), дающий хорошие отдален- ные результаты проходимости. Центральный анастомоз бедренно- подколенного шунта накладывается с общей бедренной артерией в паховой области по типу «конец-в-бок». Шунт в виде перевернутой большой подкож- ной вены или синтетического протеза проводится по внутренней поверхно- сти бедра к подколенной артерии выше или ниже щели коленного сустава, здесь формируется дистальный анастомоз «конец-в-бок».

Технический смысл операции состоит в создании «обходного» пути кровотока с наложением артериальных анастомозов «конец-в-бок» прокси- мальнее и дистальнее артериальной окклюзии или стеноза.

При эндартерэктомии выполняется удаление атеросклеротических бляшек и организованных тромбов из артерии с восстановлением просвета.

При острых артериальных окклюзиях (тромбозы и эмболии) выполня- ется тромбэмболэктомия.

При ультразвуковом исследовании артерий нижних конечностей после реконструктивных операций оцениваются следующие параметры:

- Ход (нарушение хода) протеза.
- Состояние просвета протеза (сохранен в полном объеме, сужен, окклюзирован, дилатирован).
- Внутрипротезный кровоток в режимах ЦДК и спектральной до- плерографии.
- Состояние и количественные характеристики кровотока в прок- симальном и дистальном анастомозах.
- Состояние кровотока в дистальном артериальном русле. Оценка степени реваскуляризации конечности в послеоперационном периоде произ- водится с расчетом ЛПИ.

Протез визуализируется более поверхностно, по сравнению с нативной артерией. Нормально функционирующему протезу при сканировании в 2D- режиме присуща отчетливая пульсация, окружающие ткани не изменены. Стенки протеза визуализируются как гладкие (протез «Gortex») или ребри-



стые (фторлавановый протез) гиперэхогенные структуры. Аутовена в поперечной плоскости сканирования имеет характеристики, подобные нативной артерии: округлый пульсирующий просвет, у стенки аутовены по мере «созревания» начинает визуализироваться дифференцировка комплекса интимамедиа на слои. Но в отличие от артерии аутовена расположена более поверхностно, но не залегает в собственном фасциальном ложе большой подкожной вены до трансплантации.

В режиме цветового дуплексного сканирования кровотока в просвете протеза имеет равномерное окрашивание, внутрипросветные включения отсутствуют. В режиме спектральной доплерографии регистрируется магистральный или магистральный измененный типы кровотока. Артерии в отсутствие стеноокклюзирующей патологии проксимальнее и дистальнее протеза (шунта) проходимы, окрашиваются равномерно. В артериях дистального русла при отсутствии стеноокклюзирующей патологии наблюдается восстановление кровотока магистрального типа.

Таблица 2.8 – Эффективность реваскуляризации конечности в послеоперационном периоде по лодыжечно-плечевому индексу

Прирост ЛПИ	Эффект
Более 0,3	Хороший
0,3–0,1	Удовлетворительный
0,1 и менее	Неудовлетворительный
Снижение или исчезновение сигналов кровотока	Неудовлетворительный исход хирургического вмешательства

Причины непроходимости шунтов зависят от «возраста» шунта. В раннем послеоперационном периоде (менее 1 месяца) непроходимость шунта связана с дефектами аутовены или техническими дефектами операции в области анастомозов. В период созревания шунта (1 месяц – 2 года) непроходимость часто связана с гиперплазией интимы в области венозных клапанов или анастомозов. Миоинтимальная гиперплазия обусловлена пролиферацией гладкомышечных волокон и формированием матрикса, что приводит к окклюзии в зоне анастомозов, венозных клапанов, месте проведения баллонной ангиопластики или эндартерэктомии. При прогрессировании процесса уменьшается кровотока и дистальная перфузия.

В более поздний период (более 2 лет) непроходимость шунта обусловлена прогрессированием атеросклероза в прилежащих сегментах артериального русла, что может привести к рестенозу или реокклюзии шунта. К поздним осложнениям также относится развитие псевдоаневризм.

Одним из важнейших условий, определяющих нормальное функционирование шунта, является проходимость дистального артериального русла, кроме того, у пациентов с аорто-бедренным шунтированием – состояние глубокой артерии бедра.

Одной из главных причин **тромбоза протеза** является ухудшение путей оттока крови. Тромбозу может предшествовать стеноз анастомоза на фоне гиперплазии неоинтимы и прогрессирования атеросклероза. Возможной причиной тромбоза может быть использование протеза непропорционально большого диаметра, т.к. в нем падает линейная скорость кровотока, и таким образом создаются условия для тромбообразования.

Для тромбоза протеза характерно отсутствие пульсации стенок протеза, при бифуркационном протезе – уменьшение диаметра тромбированной ветви по сравнению с функционирующей контралатеральной стороной. Кровоток в режимах ЦДК и спектральной доплерографии отсутствует.

*Снижение ЛПИ на 0,15– 0,2, скорости кровотока < 45 см/сек у пациентов с функционирующим сосудистым протезом в отдаленном послеоперационном периоде является достоверным признаком развития осложнений и служит показанием для их целенаправленного обследования. При усредненном значении из трех показателей пиковых систолических скоростей, измеренных вдоль всего шунта и не превышающих 40 см/сек, велика вероятность развития тромбоза шунта. У подавляющего большинства пациентов поздний тромбоз, обусловленный прогрессированием основного заболевания, наступает через год и позже [42].*

В норме скорость кровотока в шунте составляет 60– 70 см/сек [42].

Скорость кровотока может быть ниже 40 см/сек в тех случаях, когда шунт имеет большой диаметр (> 6 мм) либо шунтирование произведено изолированно к артерии стопы или изолированно к берцовой артерии [42].

Регистрация в месте стеноза шунта (протеза) пиковой систолической скорости кровотока более 300 см/сек, конечной диастолической скорости более 20 см/сек, индекса скоростей более 3,5 означает стенозирование просвета более чем на 70 % [42] (таблица 2.9).

Предикторами развития тромбоза шунта являются формирование гемодинамически значимых стенозов, снижение объемной скорости кровотока по шунту, образование пристеночных тромбов, приводящих к окклюзирующему тромбозу шунта.

Развитие значимого стеноза со снижением давления в шунте (I категория) обуславливает очень низкую скорость / объемный кровоток и уровень давления в шунте. Снижение скорости кровотока ниже минимального порога приводит к развитию тромбоза.

Таблица 2.9 - Стратификация риска тромбоза шунта на основании данных дуплексного сканирования после операции [42]

Категория	Скоростные критерии	*	Скорость кровотока по шунту	*	$\Delta$ ЛПИ
I Наиболее высокий риск	$V_{ps} > 300$ см/с или ИПСС $> 3,5$	+	СКШ $< 45$ см/сек	или	$> 0,15$
II Высокий риск	$V_{ps} > 300$ см/с или ИПСС $> 3,5$	+	СКШ $> 45$ см/сек	+	$< 0,15$
III Умеренный риск	$180 < V_{ps} < 300$ см/с или ИПСС $> 2,0$	+	СКШ $> 45$ см/сек	+	$< 0,15$
IV Низкий риск	$V_{ps} < 180$ см/с или ИПСС $< 2,0$	+	СКШ $> 45$ см/сек	+	$< 0,15$

ИПСС – отношение пиковой систолической скорости в месте максимального стенозирования к скорости в проксимальном сегменте шунта без признаков стенозирования; СКШ – скорость кровотока по шунту (общая или в дистальном отделе). \* - сочетание критериев

Пациентам I-III категорий рекомендовано хирургическое лечение: срочное оперативное лечение пациентам I категории, в течение 1-2 недель – II категории. Стенозы III категории не дают снижения уровня давления в шунте и уменьшения объемного кровотока в покое, в этих случаях рекомендуется динамическое наблюдение с интервалом 4-6 недель для выявления степени развития гемодинамических нарушений [42].

Из общего числа стенозов, выявленных в течение первых 3 месяцев после операции, спонтанному рестенозу подвергается менее 1/3, в то время как 40 % остаются на том же уровне, либо прогрессируют (с вероятностью 40-50 %) до гемодинамически значимых стенозов. В целом динамическое дуплексное сканирование, проводимое в течение 4-6 месяцев, способно выявить прогрессирование стенозов шунта до критического уровня [42].

В большинстве случаев обходного шунтирования (примерно 80 %) у пациентов с низким риском тромбоза шунта (IV категория) и отсутствием риска стенозов показано динамическое наблюдение с интервалом 6 месяцев. У этой категории пациентов при низкой скорости кровотока по шунту (менее 40 см/сек) необходим поиск дополнительных окклюзирующих поражений приводящей или отводящей артерии [42].

Если признаков стенозирования не определяется, пациентам назначается терапия оральными антикоагулянтами с фиксацией протромбинового времени на уровне 1,6-2,0. Антикоагулянтная терапия показана пациентам с бедренно-большеберцовым шунтированием, если при выписке при контрольном дуплексном сканировании скорость кровотока в шунте снижена до

60 см/сек (концепция предела скорости тромбообразования, который в аутовенозном шунте значительно ниже, чем в синтетическом шунте) [42].

**Ложные аневризмы** формируются преимущественно в области дистального анастомоза, причиной их образования может явиться несостоятельность швов анастомоза, истончение стенки измененной артерии, дефекты протеза и шовного материала, прогрессирование атеросклероза в зоне реконструкции, тяжелая физическая работа, травма, артериальная гипертензия, инфицирование. Частота развития ложных аневризм дистального анастомоза протеза составляет по разным данным от 4 до 12 %.

Ложная артериальная аневризма в области анастомоза определяется как пульсирующий аневризматический мешок округлой формы, сообщающийся с просветом артерии узким каналом (шейкой). Псевдокапсула ложной аневризмы может быть представлена тромботическими массами различной степени организации: от свежих гипоехогенных, преимущественно однородных, до старых организованных гиперэхогенных неоднородных по структуре. Наружные контуры аневризматического мешка нечеткие, границы трудно дифференцируются от окружающих тканей.

В режиме ЦДК в просвете ложной аневризмы регистрируется характерный разнонаправленный круговой кровоток – феномен «инь-янь». В режиме спектральной доплерографии в шейке ложной аневризмы определяется типичный ретроантеградный кровоток: входящий систолический и выходящий диастолический, в полости лоцируется низкоскоростной турбулентный кровоток (рисунок 2.49).

Образование **стеноза анастомоза протеза** связано с гиперплазией неоинтимы, фиброзными утолщениями и атеросклеротическими бляшками, вызывающими сужение просвета артерии. В зависимости от степени стеноза в доплеровских режимах регистрируется высокоскоростной турбулентный кровоток с изменением формы спектра.

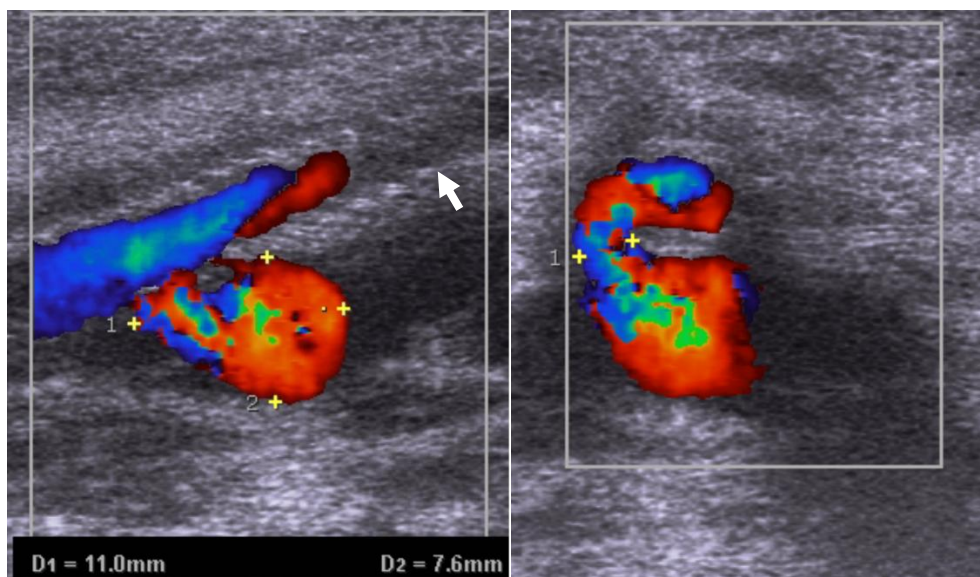


Рисунок 2.49 - Ложная аневризма бранши протеза на бедре в продольной, поперечной плоскости сканирования (шейка 2,7 мм, полость 11×8×8 мм). Дистальная окклюзия протеза (стрелка). Стенки протеза визуализируются как эхогенные ребристые структуры, в зоне окклюзии определяются гипозоногенные тромботические массы, в шейке и полости ложной аневризмы лоцируется турбулентция кровотока, стенки ложной аневризмы не определяются

**Лимфоцеле** формируется, как правило, в области анастомозов, из-за сдавления или рассечения лимфатических путей при операции. Лимфоцеле представляет собой округлое или дольчатое полостное образование, часто имеющее внутренние перегородки, расслаивающее окружающую анастомоз клетчатку и характеризующееся передаточной пульсацией. Внутренняя структура лимфоцеле может быть гипозоногенной или анэхогенной с гипо- или изоэхогенными включениями. Нередко сосуды или протез проходят через это образование, не нарушая своих контуров.

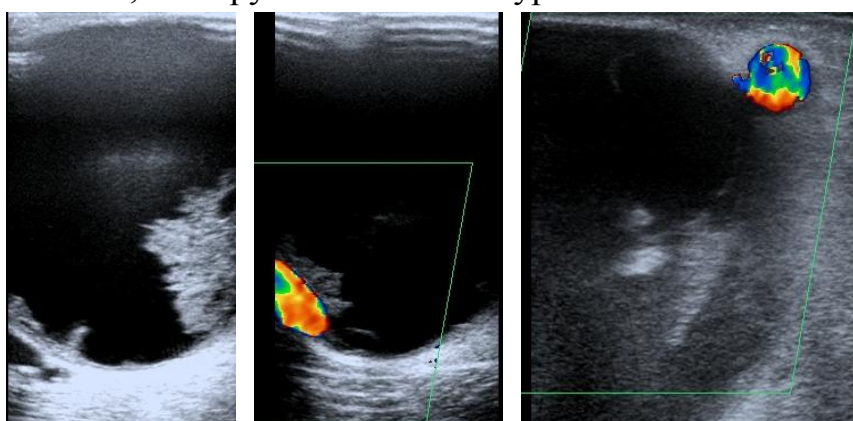


Рисунок 2.50 – Лимфоцеле в области AV-протеза для гемодиализа на бедре: эхонегативное объемное образование с вегетациями в просвете, без признаков кровотока при полипозиционном сканировании, с четкими ровными стенками (в ближнем поле определяется эффект реверберации), протез прилежит к лимфоцеле, заполнение протеза цветом полное

### **Дуплексное сканирование после баллонной ангиопластики**

Баллонная ангиопластика и стентирование артерий выполняются при локальном стенозе или окклюзии магистральной артерии в случае хорошей проходимости дистального сосудистого русла.

Позднее развитие непроходимости после баллонной ангиопластики связано с рестенозом в результате гиперплазии интимы в пролеченном сегменте или прогрессирующим атеросклеротическим изменениям в месте проведения ангиопластики или рядом с ним, и вызывает симптомы ишемии. Время первого контрольного исследования после операции периферической ангиопластики зависит от клинических показаний к операции и данных дуплексного сканирования до операции. У пациентов с перемежающейся хромотой и определяющейся пульсацией артерий в дистальных отделах до операции после выполнения ангиопластики оптимально провести дуплексное сканирование и измерение ЛПИ в течение 2 недель после операции. При критической ишемии до операции рекомендуется проведение исследования перед выпиской для подтверждения того, что стенозирование в месте выполнения ангиопластики составляет менее 50 % ( $V_{ps}$  менее 180 см/сек), значения ЛПИ возросло более чем на 0,2 по сравнению с предоперационным уровнем [42]. Следующее контрольное исследование показано через 3 месяца, затем каждые 6 месяцев.

Если при исследовании определяется стеноз 50-75 %, но ЛПИ адекватно повысился после операции, то проводится повторное исследование в течение 1-2 недель для определения функционального состояния сосуда – улучшается или ухудшается его проходимость. При прогрессирующем стенозе с пиковой систолической скоростью кровотока более 300 см/сек и индексом скоростей более 3,0 должен обсуждаться вопрос о повторном лечении [42].

Критерием неэффективности лечения подвздошных артерий является снижение дистанции ходьбы, показателей ЛПИ более чем на 0,15. Повышение пиковой систолической скорости кровотока до 300 см/сек и более и индекса скоростей более 2,0 свидетельствует о наличии гемодинамически значимого стеноза в зоне баллонной ангиопластики [42]. Тромбоз подвздошных артерий после баллонной ангиопластики при многоуровневых стенозах более вероятен, чем у пациентов с первичной клинической картиной перемежающейся хромоты. Неэффективное лечение подвздошного сегмента может приводить к нарушению проходимости обходного шунта на бедре и увеличению риска потери конечности. Неэффективная ангиопластика чаще наблюдается у пациентов с многоуровневым окклюзирующим атеросклерозом.

## 2.18 Методика ультразвукового исследования висцеральных ветвей аорты

Исследование висцеральных ветвей аорты проводится препрандиально, после 6 часового перерыва в приеме пищи, конвексным датчиком с частотой 2,5–5 МГц, необходима предварительная подготовка пациента, направленная на снижение артефактов от кишечного содержимого, вызванных метеоризмом.

Для визуализации *чревного ствола* выполняется сканирование брюшного отдела аорты в поперечной плоскости. В случае атипичного отхождения чревного ствола от боковой поверхности аорты осмотр его осуществляется в продольной плоскости. Чревной ствол лоцируется на 2–3 см ниже мечевидного отростка, делится на селезеночную, общую печеночную, левую желудочную артерии. В поперечной плоскости общая печеночная и селезеночная артерии в приустьевых отделах визуализируются одновременно, создавая ультразвуковой феномен «чайки». *Селезеночная артерия* в устье и проксимальном отделе осматривается по парамедианной линии слева при сканировании в поперечной плоскости. В дистальном отделе в области ворот селезенки селезеночная артерия выводится из косой плоскости сканирования, при этом ультразвуковой датчик располагается параллельно реберной дуге слева либо под небольшим углом к ней. Сканирование устья и проксимального отдела *общей печеночной артерии* проводится из поперечной плоскости, в дистальном отделе – из косой плоскости, ультразвуковой датчик при этом располагается параллельно реберной дуге справа. Для визуализации деления *собственно печеночной артерии* на левую и правую долевыми ветвями целесообразно располагать ультразвуковой датчик перпендикулярно правой реберной дуге в ее средней трети. У большинства пациентов визуализации доступны общая печеночная артерия на протяжении 3–5 см от устья, дистальный отдел собственно печеночной артерии, устья и проксимальные отделы правой и левой долевыми артерий. При низком качестве визуализации печеночной и селезеночной артерий в области устья о наличии патологии в этой зоне можно косвенно судить по состоянию дистального кровотока, который доступен локализации практически у всех пациентов.

Одной из самых частых анатомических вариантов строения непарных висцеральных артерий является отхождение правой печеночной артерии от верхней брыжеечной артерии, наблюдаемое с частотой 25 %.

Визуализация *левой желудочной артерии* и оценка гемодинамики в ней из-за ее малых размеров и анатомического расположения не возможна.

Для визуализации *верхней брыжеечной артерии* сканируется брюшной отдел аорты в продольной плоскости. Устье верхней брыжеечной артерии располагается дистальнее чревного ствола в среднем на 0,5–2 см. Верхняя брыжеечная артерия в проксимальном отделе залегает параллельно аорте и может быть визуализирована на протяжении 5–10 см от устья.

*Нижняя брыжеечная артерия* доступна осмотру не у всех пациентов и только на уровне устья. Она визуализируется при сканировании брюшного отдела аорты в поперечной плоскости и располагается латерально слева ниже устья почечной артерии.

Чревный ствол и его висцеральные ветви относятся к артериям с низким периферическим сопротивлением, верхняя и нижняя брыжеечные артерии вне процесса пищеварения характеризуются высоким сопротивлением.

Кровоток в чревном стволе должен регистрироваться в различные фазы дыхания. Первично кровоток оценивается при задержке дыхания на высоте неглубокого вдоха, затем – в фазы глубокого вдоха и глубокого выдоха.

В селезеночной артерии доплерография кровотока проводится в нисходящей части дистальнее 2–3 см от устья и в воротах селезенки. Исследование кровотока в общей печеночной артерии осуществляется в средней трети.

В таблицах 2.10, 2.11 приведены показатели кровотока в непарных висцеральных ветвях аорты в норме у пациентов натошак.

Таблица 2.10 – Средние значения показателей кровотока в основных непарных висцеральных ветвях брюшного отдела аорты [25]

Артерия	Диаметр, см	Vps, см/сек	Ved, см/сек	RI	PI
Чревный ствол	6,7 ± 0,3	128 ± 12	42 ± 3	0,67 ± 0,02	1,29 ± 0,12
Общая печеночная	5,3 ± 0,2	92 ± 13	26 ± 4	0,72 ± 0,02	1,5 ± 0,09
Селезеночная	5,6 ± 0,3	87 ± 6	35 ± 4	0,61 ± 0,02	1,05 ± 0,11
Верхняя брыжеечная	7 ± 0,3	136 ± 16	21 ± 3	0,84 ± 0,01	2,69 ± 0,23

Таблица 2.11 – Средние значения показателей кровотока в нижней брыжеечной артерии [10]

Диаметр, см	Vps, см/сек	Ved, см/сек	TAMX, см/сек	RI	PI
3,4 ± 0,3	141 ± 48	10 ± 16	43 ± 19	0,9 ± 0,03	3,49 ± 0,5

Характеристики кровотока в непарных висцеральных ветвях аорты зависят от фазы пищеварения. После приема пищи в чревном стволе и его ветвях, верхней брыжеечной артерии сохраняется доплеровский спектр кровотока, характерный для артерий с низким периферическим сопротивлением, однако отмечается значительное возрастание как линейных (преимущественно



но за счет диастолической составляющей), так и объемных параметров кровотока на 50–100 % (рисунок 2.51), сопровождающееся снижением индексов периферического сопротивления. В норме на высоте пищеварения в мезентериальных артериях может отмечаться возрастание усредненной по времени максимальной и средней скорости кровотока до 200 %, по сравнению с исходным уровнем.

В бассейне нижней брыжеечной артерии гиперемическая реакция развивается через 3–4 часа после приема пищи.

В верхней и нижней брыжеечных артериях после приема пищи доплеровский спектр характеризуется более высокими значениями индексов периферического сопротивления, чем в чревном стволе и его ветвях.

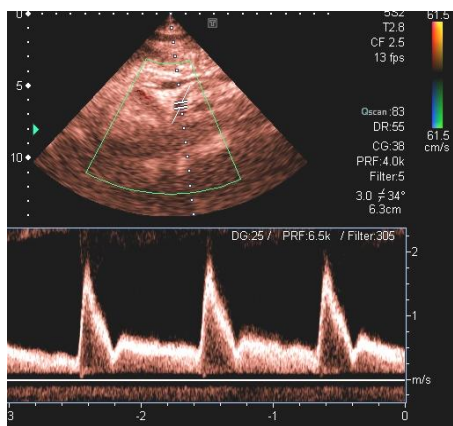


Рисунок 2.51 – Кровоток в верхней брыжеечной артерии спустя 2 часа после приема пищи характеризуется низким сопротивлением (Vps 2 м/с; Ved 0,5 м/сек)

Показатели кровотока в верхней брыжеечной артерии также зависят от положения тела и физической активности пациента.

**Осмотр почечных артерий** производится полипозиционным сканированием из переднего, бокового и заднего доступов на всем протяжении – от устья до ворот почки для выявления анатомических особенностей строения и топографии. Для исследования почечных артерий необходима тщательная подготовка, так как самое сложное в методике – визуализация магистрального ствола почечной артерии, который лежит забрюшинно, позади полых органов. После приема пищи включается процесс пищеварения, появляется выраженная перистальтика полых органов, что делает визуализацию основного ствола почечной артерии невозможной. Подготовка к исследованию почечных артерий заключается в применении трехдневной бесшлаковой диеты (исключить черный хлеб, горох, свежие овощи, фрукты, свежее молоко). Накануне вечером должна быть выполнена очистительная клизма, исследование проводится натощак. При метеоризме показана дополнительная подготовка с применением ферментных препаратов, эспумизана.

Целесообразно начинать обследование из переднего доступа при положении пациента лежа на спине. Ориентиром для поиска почечных артерий

является верхняя брыжеечная артерия, хорошо визуализируемая у всех пациентов. Устья почечных артерий располагаются на боковых стенках аорты на 1–2 см ниже устья верхней брыжеечной артерии на уровне II поясничного позвонка.

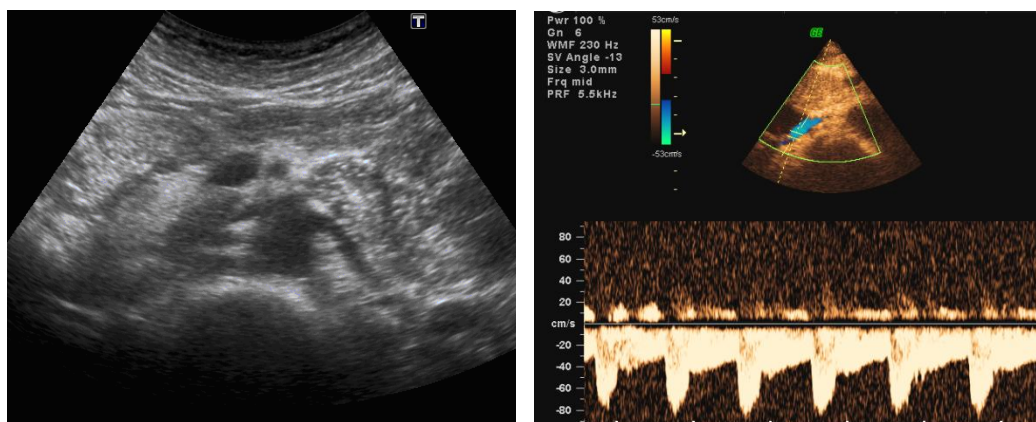


Рисунок 2.52 – Брюшной отдел аорты и устья почечных артерий, поперечная плоскость сканирования. Кровоток в стволе почечной артерии в норме (характерно низкое сопротивление, RI 0,6)

Если ультразвуковое исследование почечных артерий из переднего доступа затруднено, оптимальным для осмотра становится боковой доступ при положении пациента на левом боку. В этой ситуации возможна визуализация почечных артерий на протяжении 3–4 м от устья. Если исследование стволов почечных артерий по всей длине не возможно, проводится осмотр почечных артерий в воротах почек. Для этого используется поперечное сканирование из заднего или бокового доступа.

Перед исследованием органных ветвей почечных артерий необходимо провести ультразвуковое исследование почек в 2D-режиме по общепринятой методике с определением положения, формы, контуров, размеров и объемов, оценкой внутренней ультразвуковой анатомии почек. Исследование внутрипочечных артерий осуществляется из заднего, бокового и бокового межреберного доступов с использованием продольной и поперечной плоскостей сканирования. Благодаря густой сосудистой сети и высокой интенсивности почечного кровотока качество цветовой картограммы высокое и отражает истинное строение внутривнутрипочечного артериального русла.

Для исключения диагностической ошибки при поиске патологии ренальной циркуляции рекомендуется проводить исследование сегментарных, междольковых, дуговых, междольковых артерий минимум в трех сегментах, например, верхушечном, нижнем, передне-среднем. Обязательным является билатеральная оценка внутривнутрипочечного кровотока с определением сторонней

асимметрии скоростных показателей и индексов резистентности, т.к. на начальных стадиях поражение может носить «мозаичный» характер.

Почечные артерии относятся к артериям с низким периферическим сопротивлением.

Измерение качественных и количественных параметров кровотока в почечных артериях проводится в парааортальном, среднем отделе, области ворот почки, в сегментарных артериях. Систолический пик кровотока в стволе почечных артерий расщеплен на заостренный ранний систолический пик (а-волна) и закругленный позднесистолический пик. Появление раннего систолического пика обусловлено различием эластических свойств стенок брюшного отдела аорты и почечной артерии. Пиковая систолическая скорость кровотока в почечной артерии в норме не превышает 100 см/сек, индекс периферического сопротивления RI – 0,62 (таблицы 2.12, 2.13). Время ускорения кровотока в почечной артерии в норме составляет 0,05–0,07 с, индекс ускорения – 0,52-0,26 м/с<sup>2</sup>.

Допустимая асимметрия скоростных (линейных) параметров кровотока в контралатеральных почечных артериях в симметричных сегментах составляет 30 %, индексов периферического сопротивления – 10 %.

Таблица 2.12 – Показатели кровотока в почечной артерии в норме [28]

Артерия	Диаметр, мм	Vps, м/сек	Ved, м/сек	RI	PI
Почечная	4,5 ± 1,2	73,6 ± 26,4	37,2 ± 11,7	0,62 ± 0,05	1,11 ± 0,06

Таблица 2.13 – Средние значения диаметров и показателей кровотока внутрипочечных артерий в норме [26]

Артерия	Диаметр, мм	Vps, м/сек	Ved, м/сек	TAMX, м/сек	PI	RI
Сегментарные	2,14 ± 0,21	0,47 ± 0,06	0,20 ± 0,03	0,28 ± 0,04	0,98 ± 0,09	0,58 ± 0,03
Междольевые	1,50 ± 0,13	0,34 ± 0,04	0,14 ± 0,02	0,20 ± 0,02	0,99 ± 0,10	0,59 ± 0,04
Дуговые	1,07 ± 0,16	0,25 ± 0,04	0,11 ± 0,02	0,15 ± 0,02	0,97 ± 0,10	0,58 ± 0,04

При подозрении на стеноокклюзирующую патологию почечной артерии рассчитывается доплеровский индекс – **ренально-аортальное соотношение пиковых систолических скоростей** (renal-aortic ratio – **RAR**). Пиковые скорости кровотока измеряются в устье почечной артерии и ренальном сегменте аорты, каудальнее устья верхней брыжеечной артерии. В норме значение RAR должно быть менее 3,5. При стеноокклюзирующих поражениях аорты и повышении пиковой систолической скорости кровотока в аорте более 100 см/сек индекс RAR становится не корректным.

## **2.19 Острая и хроническая патология висцеральных ветвей аорты**

### **2.19.1 Хроническая мезентериальная ишемия**

**Висцеральная ишемия** обычно описывается как синдром «кишечной стенокардии» (*angina abdominalis*), характеризующийся эпигастральным шумом при аускультации, потерей веса и болью, возникающей после приема пищи.

Причинами хронической ишемии органов пищеварения могут быть органические, функциональные и комбинированные изменения.

К функциональным изменениям следует отнести вазоспазм, гипотензии центрального происхождения, гипогликемию, лекарственные заболевания, полицитемии.

Органические изменения могут быть обусловлены внеартериальными компрессионными факторами (врожденными и приобретенными), заболеваниями и аномалиями развития висцеральных ветвей.

К врожденным компрессионным факторам относят аномалии отхождения и положения артерий. Анатомическими структурами, способным вызывать экстравазальную компрессию чревного ствола, являются серповидная связка и медиальные ножки диафрагмы, ганглии и нервные волокна солнечного сплетения, которые паутинообразно опутывают чревный ствол.

К приобретенным компрессионным факторам относят опухоли, аневризмы брюшной аорты, периартериальный и ретроперитонеальный фиброз, развивающийся вследствие воспалительных процессов в окружающих органах.

Врожденные аномалии развития висцеральных ветвей могут быть в виде аплазий, гипоплазий артерий или самой аорты в интервисцеральном сегменте, фибромускулярной дисплазии, врожденных артериовенозных свищей и гемангиом.

Факторами приобретенного характера являются атеросклероз, артерииты (неспецифический аортоартериит), расслаивающие аневризмы нисходящей части аорты, травматические артериовенозные свищи и аневризмы.

Ведущей причиной хронической ишемии органов пищеварения является стеноокклюзирующее поражение висцеральных артерий атеросклеротического генеза. Распространенность стенозов мезентериальных артерий увеличивается с возрастом, особенно в присутствии других атеросклеротических поражения и аневризмы брюшной аорты. В частности, у пациентов с ане-

вризмой брюшной аорты и стеноокклюзирующей патологией магистральных артерий нижних конечностей значительный стеноз (в основном бессимптомный) не менее одной из трех артерий обнаруживается в 40 % и 27 % случаев, соответственно. При интравазальном поражении чаще страдает чревный ствол, реже – верхняя и нижняя брыжеечные артерии.

При изолированном стенозе чревного ствола атеросклеротического генеза, синдроме экстравазальной компрессии чревного ствола серповидной связкой или ганглиями солнечного сплетения в среднем в 49 % случаев могут отмечаться абдоминальные жалобы в виде боли, появляющейся через 10–20 мин после приема пищи и длящейся 1–3 часа, тошноты или диспепсии. Необязательной жалобой является потеря веса.

Синдром экстравазальной компрессии чревного ствола, как правило, рассматривается после исключения других более частых причин болей в животе.

Однако у большинства пациентов со стеноокклюзирующей патологией висцеральных артерий подобная симптоматика отсутствуют или является неполной. Богатая коллатеральная сеть в системе висцерального кровообращения эффективно предотвращает ишемию в бассейне единичного стенозированного сосуда. Наиболее важными для формирования коллатерального кровообращения являются чревно-брыжеечный и межбрыжеечный анастомозы, маргинальная артерия Дрюмонда, анастомоз точки Гриффита в селезеночном углу толстой кишки. Артерия Риолана заполняет верхнюю брыжеечную артерию или чревный ствол из бассейна нижней брыжеечной артерии в случае их стеноза. Существуют анастомозы между бассейном нижней брыжеечной артерии и ветвями внутренней подвздошной артерии.

Классическая клиника висцеральной ишемии развивается только у пациентов с тяжелой формой болезни и вовлечением в патологический процесс более одной висцеральной артерии. Пациенты с хронической висцеральной ишемией в 91 % случаев имеют стеноз двух или трех висцеральных сосудов.

В случае стеноокклюзирующего поражения двух или трех сосудов потенциальные возможности для коллатеральной компенсации резко снижаются, жалобы и осложнения встречаются значительно чаще, чем при поражении одного сосуда. У таких пациентов отмечается потеря веса: при вовлечении в процесс более одного сосуда средний индекс массы тела снижается (при вовлечении одного сосуда он составляет в среднем 22 кг/м<sup>2</sup>, двух сосудов – 21 кг/м<sup>2</sup>, трех сосудов – 17,5 кг/м<sup>2</sup>). Также характерны жалобы на боли в животе после приема пищи через типичный интервал 10–30 минут, с прогрессивным увеличением длительности болевого синдрома в ответ на прием все меньших объемов пищи или жидкости. Пациенты с мультисосудистым поражением и

особенно с жалобами на абдоминальные боли в фазе функционального покоя имеют высокий риск развития инфаркта кишечника. Характерны диарея или запор. Чтобы избежать боли, пациент страдает от неприятия пищи, хотя аппетит не затрагивается (в отличие от пациентов со злокачественными новообразованиями).

Стадии развития хронической ишемии органов пищеварения:

I. Стадия компенсации.

I А стадия бессимптомного течения. Выявляются различные виды поражений артерий, кровоснабжающих пищеварительный тракт, с развитием локальных гемодинамических нарушений. Оценка уровня коллатеральной и функциональной компенсации при поражении брыжеечных артерий на современном уровне развития ультразвукового оборудования невозможна. Объективным критерием снижения уровня коллатеральной и функциональной компенсации является клиническая симптоматика.

I Б – стадия микросимптоматики: возникновение ишемического синдрома вследствие функциональной перегрузки органов пищеварения. При ультразвуковом исследовании выявляются различные виды поражений артерий, кровоснабжающих пищеварительный тракт с развитием локальных гемодинамических сдвигов. При приеме пищи отмечается сниженная гиперемическая реакция, ее отсутствие либо парадоксальный тип реакции.

II стадия субкомпенсации: ишемия вследствие функциональной нагрузки на органы пищеварения. Ультразвуковое исследование сосудов брюшной полости затруднено вследствие пареза кишечника. При возможности его выполнения выявляются различные виды поражений артерий, кровоснабжающих пищеварительный тракт, с развитием локальных гемодинамических сдвигов. При приеме пищи гиперемическая реакция отсутствует либо имеет парадоксальный характер.

III стадия декомпенсации: ишемия функционального покоя органов пищеварения. Исследование сосудов брюшной полости затруднено вследствие пареза кишечника. При возможности его проведения выявляются различные поражения артерий, кровоснабжающих пищеварительный тракт с развитием локальных гемодинамических сдвигов. При приеме пищи гиперемическая реакция отсутствует либо носит парадоксальный характер.

IV стадия язвенно-некротических изменений в органах пищеварения: особая популяция язв желудка и двенадцатиперстной кишки, энтериты, колиты, постинфарктные стриктуры толстой и тонкой кишки. Исследование сосудов брюшной полости крайне затруднено и мало информативно вследствие пареза кишечника. При возможности его выполнения выявляются различные поражения артерий, кровоснабжающих пищеварительный тракт, с развитием

локальных гемодинамических нарушений. При приеме пищи гиперемическая реакция отсутствует либо носит парадоксальный характер.

Данные лабораторного исследования неспецифичны: отмечается анемия, лейкопения, аномалии электролитов и гипоальбуминемия, вторичные по отношению к недостаточному питанию.

Дуплексное сканирование мезентериальных артерий является начальным методом диагностики. В настоящее время не существует общепризнанных ультразвуковых критериев стеноза висцеральных ветвей аорты.

Увеличение конечной диастолической скорости кровотока более 45 см/сек является лучшим критерием гемодинамически значимого стеноза верхней брыжеечной артерии более 50 % (с чувствительностью 100 %, специфичностью 92 %), в то время как возрастание пиковой систолической скорости кровотока до 300 см/сек и более является более специфичным, но низко чувствительным критерием.

Чувствительность и специфичность критериев стеноза для чревного ствола, приведенных в таблице 2.14, составляет 75 и 89 %, верхней брыжеечной артерии – 89 и 92 %, соответственно.

Таблица 2.14 – Пороговые значения скоростей в непарных висцеральных артериях для диагностики стенозов  $\geq 70$  % [Moneta G.L., Yeager R.A., Dalman R. et al., 1991; Moneta G.L., Lee R.W., Yeager R.A. et al., 1993; Perko M.J., 2001]

Артерия	Пороговое значение Vps, см/сек	Пороговое значение Ved, см/сек
Чревный ствол	> 200	> 55
Верхняя брыжеечная	> 275	> 45
Нижняя брыжеечная	> 200	> 45

### **Общие ультразвуковые признаки стеноза висцеральных артерий и хронической мезентериальной ишемии**

- Визуализация атеросклеротической бляшки или тромботических масс в просвете артерии, вызывающих локальное стенозирование.
- Постстенотическая дилатация просвета пораженной артерии.
- Локальный гемодинамический сдвиг с признаками ускорения и турбуленции кровотока на выходе из стеноза с формированием характерного стенотического профиля доплерограммы (таблица 2.14).
- Снижение пиковой систолической скорости в дистальном по отношению к стенозу отделе сосуда, что отражается на значениях индексов периферического сопротивления.
- Мезентериально-аортальное соотношение систолических скоростей (Mesenterial/Aortic Ratio – MAR)  $\geq 3,5$ .

- Артефакт шума появляется при выраженной турбулентности и очень больших степенях стеноза. Артефакт шума представляет собой выраженную плотность спектральных составляющих у изолинии на доплеровской развертке; в режиме ЦДК вследствие выраженного ускорения кровотока и турбулентности может формироваться «залитие» цветом паравазальных областей, выходящее за пределы просвета сосуда.

- При стенозе чревного ствола – превышение диаметра печеночной артерии над диаметром селезеночной артерии.

- В случае тяжелого стеноза или окклюзии чревного ствола иногда в общей печеночной артерии регистрируется ретроградный кровоток.

- У пациентов с окклюзией чревного ствола, верхней брыжеечной и подвздошных артерий в нижней брыжеечной артерии отмечается увеличение пиковой систолической скорости кровотока до 190 см/сек.

- Утолщение стенок кишечника с потерей нормальной ультразвуковой дифференцировки на слои (симптом «грязной кишки»), перфорации с асцитом, свободным воздухом в брюшной полости; снижение или отсутствие перистальтики, метеоризм при хронической тяжелой мезентериальной ишемии.

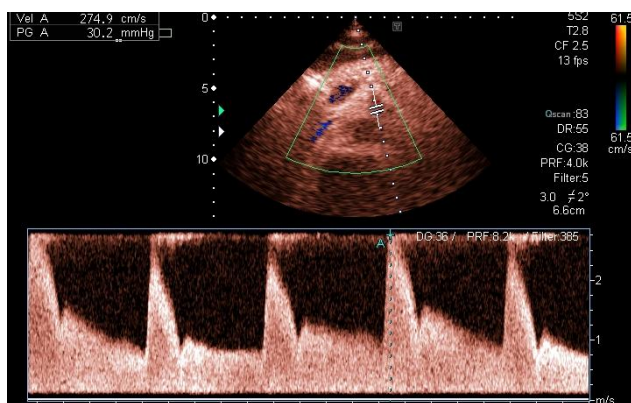
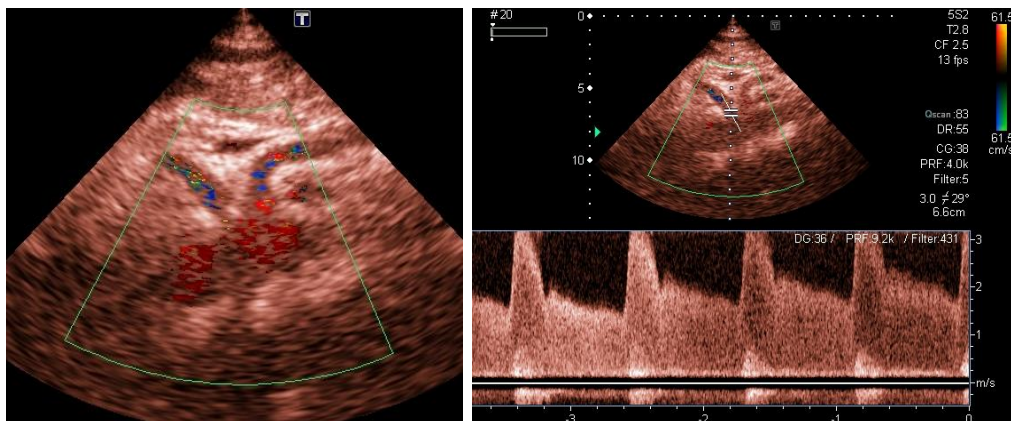


Рисунок 2.53 – Стеноз чревного ствола  $\geq 70\%$ : признаки турбулентности в режиме ЦДК, диагностически значимое ускорение Vps и Ved в режиме спектральной доплерографии



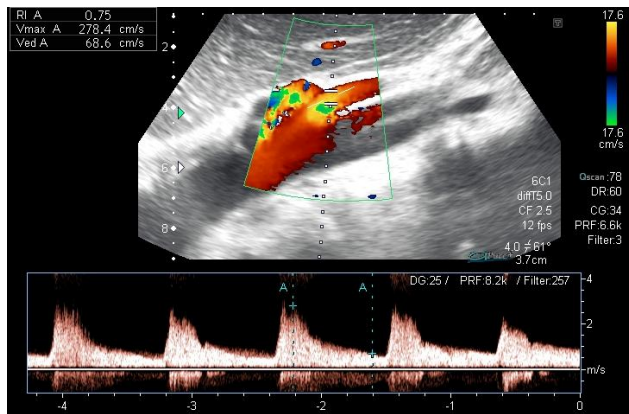


Рисунок 2.54 – Стеноз верхней брыжеечной артерии в устье более 70 % (диагностически значимое ускорение протока: Vps 278 см/сек, Ved 69 см/сек, отрицательные составляющие доплеровского спектра под систолическим пиком кровотока)

У пациентов с симптоматической мультисосудистой хронической мезентериальной ишемией рекомендуется выполнение реваскуляризации в максимально короткие сроки после диагностики.

Прединтервенционные критерии стеноза висцеральных артерий не могут быть экстраполированы на данные постинтервенционного ультразвукового исследования. Критерии стеноза верхней брыжеечной артерии после реваскуляризации стентированием требуют разработки. Исследователи показывают более высокие скорости кровотока в реваскуляризованных верхних брыжеечных артериях, чем в нативных стенозированных артериях. Так, пиковая систолическая скорость кровотока в стентированной верхней брыжеечной артерии составляет  $336 \pm 45$  см/сек при выявленном по данным ангиографии стенозе менее 30 %. Градиент давления зависит от степени стенозирования чревного ствола.

#### **Ультразвуковые признаки экстравазальной компрессии чревного ствола**

В норме на высоте глубокого выдоха в чревном стволе отмечается возрастание пиковой систолической скорости кровотока на 2–72 %, в среднем на  $35,6 \pm 5,9$  %, в сравнении с фазой глубокого вдоха. По другим данным средний процент прироста пиковой систолической скорости кровотока в чревном стволе на выдохе, по сравнению с фазой вдоха, в норме составляет  $21,5 \pm 15,3$  % (0,4–81,0 %). При этом ускорение пиковой систолической скорости кровотока в фазу глубокого выдоха в норме достигает 18,0–42,9 см/сек.

Таблица 2.15 – Количественные характеристики кровотока в непарных висцеральных артериях на вдохе и выдохе [Kolkman J.J., Mensink P.V., van Petersen A.S. et al., 2004]

Артерия	Вдох, пороговое значение Vps, см/сек	Выдох, пороговое значение Vps, см/сек
Чревный ствол	135	190
Верхняя брыжеечная	140	135

Использование вышеперечисленных пороговых критериев скоростей позволяет диагностировать стеноз чревного ствола более 70 % с чувствительностью и специфичностью для вдоха 89 % и 44 %, для выдоха 89 % и 62 %; стенозов верхней брыжеечной артерии более 70 % с чувствительностью и специфичностью для вдоха 100 % и 61 %, для выдоха 80 % и 42 %, соответственно.

**Синдром компрессии чревного ствола или синдром Dunbar**, вызванный временной экстравазальной компрессией чревного ствола срединной дугообразной связкой, ножками диафрагмы особенно на выдохе, может вызывать значительный стеноз чревного ствола и ишемию. Для этого синдрома характерны жалобы на боли в животе после приема пищи. Синдром компрессии чревного ствола срединной дугообразной связкой чаще отмечается у женщин в возрасте 20–50 лет, соотношение женщин и мужчин составляет 4:1.

- Для экстравазальной компрессии чревного ствола срединной дугообразной связкой диафрагмы типичны деформация чревного ствола в виде выемки и перегиб в краниальном направлении в фазу глубокого выдоха. Кроме того, при синдроме компрессии чревного ствола срединной дугообразной связкой возможно формирование постстенотической дилатации чревного ствола.

- Для экстравазальной компрессии чревного ствола ножками диафрагмы, ганглиями солнечного сплетения более характерно сужение на протяжении.

- Для экстравазальной компрессии характерно ускорение пиковой систолической скорости кровотока в чревном стволе в фазу глубокого выдоха более 75 % по сравнению с фазой глубокого вдоха (таблица 2.15).

- Значимое (более 15 %) снижение пиковой систолической скорости кровотока и индексов резистентности в селезеночной артерии.

### **2.19.2 Острая мезентериальная ишемия**

Острая окклюзия висцеральных сосудов составляет 7–11 % от общего числа острых артериальных окклюзий и уступает по частоте только окклюзиям венечных и мозговых артерий. Основной этиологией острой мезентериальной ишемии являются стенозы, эмболии, тромбозы приустьевых отделов чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий. Кроме того, причинами острой ишемии органов пищеварения могут быть лигирование висцеральных артерий, послеоперационный синдром обкрадывания висцераль-

ного бассейна после реваскуляризации артерий нижних конечностей, спазм или разрыв артериол в системе верхней брыжеечной артерии после резекции коарктации аорты.

Острая закупорка мезентериальных артерий, обусловленная тромбозом или тромбоэмболией, приводит к обширному инфаркту кишечника с крайне высоким уровнем летальностью (90–100 %).

В 96 % случаев острая непроходимость непарных ветвей аорты формируется в верхней брыжеечной артерии. В 70 % наблюдается тромбоэмболия проксимального отдела верхней брыжеечной артерии (наиболее типичная локализация – на уровне отхождения средней ободочной артерии и подвздошно-ободочной артерии, на 4–7 см от устья верхней брыжеечной артерии). Более 80 % эмболий формируются у тучных людей.

Острая тромботическая окклюзия верхней брыжеечной артерии чаще всего является результатом проксимального стеноза или окклюзии в устье. При наличии стеноза формированию тромбоза могут способствовать обезвоживание, низкий сердечный выброс или гиперкоагуляция. В анамнезе у пациентов часто имеются предшествующие симптомы хронической брыжеечной ишемии, другие клинические проявления атеросклеротического поражения и история курения.

Острая эмболическая окклюзия верхней брыжеечной артерии сопровождается клинической триадой: 1) резкая приступообразная боль в животе, несоответствие абдоминального болевого синдрома минимальным объективным данным со стороны живота; 2) рвота, диарея и коллапс; 3) наличие источника эмболии (например, фибрилляция предсердий).

Повышенный уровень D-димера обладает чувствительностью 96 %, со специфичностью 40 %. Уровень лактата крови повышается только при развитии гангрены кишечника. Основной методикой для своевременной диагностики острой брыжеечной ишемии является КТ-ангиография высокого разрешения. Исследование должно быть выполнено в артериальной и венозной фазах, с использованием тонких срезов 1 мм. Чувствительность методики составляет 94 %, специфичность – 95 %. КТ-исследование кишечника (в венозную фазу) диагностирует утолщение стенки, дилатацию, кишечный пневматоз, порталный венозный воздух, брыжеечный отек или асцит.

Основным ограничением при проведении ультразвукового исследования, значительно снижающим его информативность, является наличие у пациентов с острой ишемией органов пищеварения реактивного пареза кишечника и последующей кишечной непроходимости, сопровождающихся метеоризмом.

При острой ишемии органов пищеварения в висцеральных ветвях брюшной аорты могут выявляться признаки тромбоза (эмболии) с окклюзией просвета одной из артерий с характерной ультразвуковой картиной.

Диагностика послеоперационного синдрома обкрадывания основана на выявлении выраженного снижения кровотока в системе артерий пищеварительного тракта.

- Систолическая скорость кровотока более 250–300 см/сек является чувствительным индикатором тяжелого стеноза брыжеечных артерий.
- Ультразвуковое исследование помогает дифференцировать ишемически-геморрагические и вторичные воспалительные или некротические утолщения стенок кишечника у пациентов с ишемическим колитом. Симметричное гипоехогенное незначительное утолщение стенки кишечника часто формируется при необструктивном ишемическом колите с хроническими компенсированными изменениями. В противоположность этому, асимметричное утолщение стенок кишечника с кишечной непроходимостью может выявляться у пациентов с острой брыжеечной ишемией.

Большинству пациентов с острой окклюзией верхней брыжеечной артерии для выживания требуется немедленная реваскуляризация. Примерно в 20-30 % случаях требуется резекция кишечника, особенно при дистальной эмболии.

Эндоваскулярную хирургию следует рассматривать как первую линию терапии для реваскуляризации при острой тромботической окклюзии верхней брыжеечной артерии. У пациентов с острой эмболической окклюзией верхней брыжеечной артерии используются эндоваскулярная и открытая хирургическая терапия.

### **2.19.3 Реноваскулярная гипертензия**

Реноваскулярная гипертензия формируется вследствие стеноокклюзирующего поражения почечных артерий. Причинами стеноза почечных артерий является атеросклероз ( $\geq 60\%$ ), фибромышечная дисплазия (35%), артерииты и др. Для атеросклеротической патологии типично поражение устья почечной артерии у лиц старше 50 лет. Стеноз почечных артерий превалирует у лиц мужского пола, с артериальной гипертензией, курением, сахарным диабетом, хроническим заболеванием почек, аорто-подвздошным окклюзионным заболеванием и поражением коронарных артерий; может присутствовать у 5–10 % населения в целом, с более высокой распространенностью в группах высокого риска. Приблизительно в 20 % случаев имеется двусторон-

нее поражение почечных артерий или может быть затронута артерия единственной функционирующей почки.

Распространенность фибромускулярной дисплазии составляет < 1 % в общей популяции и чаще встречается у женщин до 30 лет, чем мужчин, в соотношении 9:1. Реноваскулярная гипертензия является наиболее распространенным клиническим проявлением фибромускулярной дисплазии. Фибромускулярная дисплазия чаще формируется в средней и дистальной трети почечной артерии (рисунок 2.55), внутрипочечные стенозы встречаются реже и, в основном, поражают сегментарные артерии.



Рисунок 2.55 – Фибромускулярная дисплазия у 32-летней пациентки с тяжелой артериальной гипертензией. В режиме ЦДК лоцируется элайзинг-эффект (стрелки) в правой почечной артерии (A.R.R), располагающейся позади нижней полой вены (V.C), дистальнее 3 см от устья в виде локального ускорения потока с систолической скоростью 3,45 м/сек. Аорта – АО

Остающиеся 5 % случаев вазоренальной гипертензии возникают из-за нейрофиброматоза, феохромоцитомы, эмболии или тромбоза артерий почки, тромбоза почечных вен, новообразований почки, сосудистых мальформаций, коарктации аорты, неспецифического аортоартериита, аневризм, расслаивающих аневризм аорты, гипоплазии или аневризмы почечной артерии.

Клинические признаки стеноза почечной артерии включают резистентную гипертензию, необъяснимую почечную недостаточность и, что необычно, внезапный отек легких (таблица 2.16). Потеря фильтрационной емкости ишемической почки может быть вызвана гипоперфузией или рецидивирующей микроэмболией. Почечная гипоперфузия вызывает увеличение АД вторично по отношению к активации симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что может быть важно для оценки риска сердечно-сосудистых осложнений. При одностороннем стенозе контралатеральная почка увеличивает выделение натрия, отсутствует задержка натрия или объемная перегрузка. У пациентов с тяжелыми двусторонними

стенозами почечных артерий или односторонней стенозом в единственной функционирующей почке, может формироваться почечная недостаточность и внезапный отек легких.

Если пациент недостаточно подготовлен или отличается избытком массы тела, проводить исследование нецелесообразно, так как отсутствие полного объема информации не позволит сделать компетентное заключение. Такой пациент должен быть направлен для дополнительной подготовки, или ему может быть назначено другое исследование.

На первом этапе исследования необходимо проанализировать положение почек, так как нефроптоз может привести к развитию воспалительного перипроцесса вокруг сосудистой ножки почки и вторичному сужению почечной вены, а затем и почечной артерии.

Важным показателем является объем почки на стороне стеноза, сравнение объемов почек. Системно значимый стеноз почечной артерии быстро приводит к гибели клубочков, уменьшению размеров / объемов почки и истончению паренхимы. Важен анализ особенностей хода, диагностика наличия удвоенных и добавочных почечных артерий.

Таблица 2.16 - Клинические признаки, требующие исключения стеноза почечной артерии, European Society for Vascular Surgery, 2017 [48]

Начало артериальной гипертензии у пациентов моложе 30 лет
Начало тяжелой артериальной гипертензии у лиц старше 55 лет, ассоциированной с хроническими заболеваниями почек или сердечной недостаточностью
Артериальная гипертензия и абдоминальный шум
Быстрое и стойкое ухудшение ранее контролируемой гипертензии
Резистентная гипертензия (другая вторичная гипертензия мало вероятна, целевое давление не достигнуто, несмотря на четыре лекарственных средства, включая диуретик и антагонисты минералокортикоидных рецепторов в адекватных дозах)
Гипертензивный криз (т.е. острая почечная недостаточность, острая сердечная недостаточность, гипертензивная энцефалопатия, или ретинопатия 3-4 градации)
Новая азотемия или ухудшение функции почек после лечения блокаторами ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
Необъяснимая атрофия почки, или несоответствие размеров почек, или необъяснимая почечная недостаточность
Мгновенный отек легких

Следующий этап исследования – аорта от уровня верхней мезентериальной артерии до бифуркации. Важным может оказаться наличие в аорте системно значимых стенозов, аневризм. Наличие в аорте атеросклеротических бляшек повышает вероятность присутствия бляшек в почечных артериях. Соответственно, если стенки аорты не изменены, наличие в почечных артериях атеросклеротических бляшек или изменений стенок в виде васкулита

маловероятно. В завершение, в аорте измеряется максимальная систолическая скорость кровотока с целью последующего расчета индекса RAR, изучение состояния ренального отдела брюшной аорты с анализом изменений просвета, внутрисосудистых образований и скоростных параметров кровотока.

Снижение внутривисцеральной перфузии возникает дистальной стеноза почечной артерии 50-60 %.

**Ультразвуковые признаки гемодинамически значимого стеноза почечной артерии (более 60 %):**

- Максимальная систолическая скорость кровотока на выходе из стеноза  $\geq 180-200$  см/сек (чувствительность критерия 85 %, специфичность 92 %). Локальный гемодинамический перепад визуализируется в виде участка кровотока с феноменом «элайзинга». Большинство стенозов сопровождается постстенотической турбуленцией, выявление турбулентности является дополнительным признаком с невысокой специфичностью, так как он может присутствовать и при других условиях. Постстенотическая турбулентность обусловлена спектральным расширением и реверсными потоками. При стенозах высокой степени в режиме ЦДК возникают вибрационные артефакты, так называемое «цветное облако» (рисунок 2.56).

- Почечно-аортальное отношение скоростей кровотока (RAR)  $> 3-3,5$ . Цель его расчета – учесть индивидуальный разброс показателей скорости кровотока в аорте, например, у молодых и пожилых людей. Величина индекса – более важный показатель, чем абсолютная скорость кровотока в почечной артерии.

- Проксимальное повышение индексов, характеризующих периферическое сопротивление (RI и PI).

- Признаки турбуленции потока на выходе из стеноза и в зоне турбуленции.

- Демпфирование внутривисцеральных артериальных сигналов является переменным критерием. Индекс акселерации ниже  $300$  см/сек<sup>2</sup> или время акселерации более 0,07 сек соответствуют стенозу более 60 %.



Рисунок 2.56 - Сканограмма брюшной аорты и устья правой почечной артерии в режиме ЦДК. Стеноз правой ПА в области устья: в устье лоцируется феномен «элайзинга», что свидетельствует о локальном повышении скорости или наличии локального гемодинамического перепада. 1 – брюшная аорта, 2 – участок стеноза ПА, внутри него кровоток с феноменом «элайзинга». Рядом с артерией виден разброс цветowych точек – феномен «мозаичного облачка», возникающий за счет низкочастотного дрожания тканей, прилегающих к участку стеноза артерии высокой степени

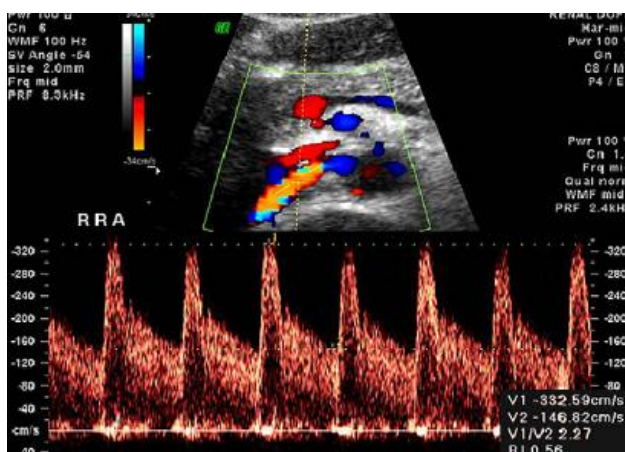


Рисунок 2.57 – Высоко градиентный стеноз правой почечной артерии в устье с Vps 4 м/сек

- При стенозе почечных артерий  $> 80\%$  дистальное места сужения определяется низкоамплитудный кровоток по типу «parvus-tardus». «Parvus-tardus» – низкая и сглаженная доплерограмма, характеризующаяся уменьшением пиковой скорости кровотока, увеличением времени ускорения потока АТ более 79 мсек, исчезновением раннего систолического пика (волны а), сторонней асимметрией RI более 5 % (рисунок 2.58).



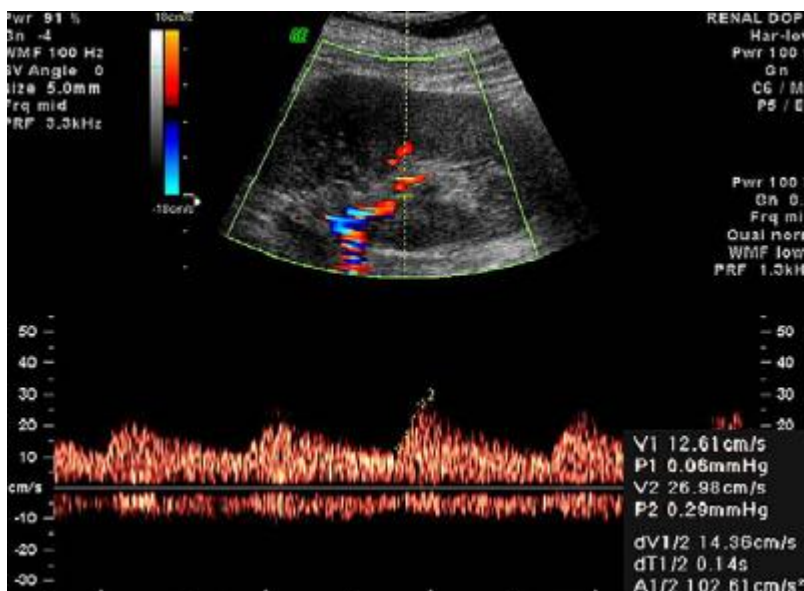


Рисунок 2.58 – Кровоток в сегментарной артерии почки по типу parvus-tardus при стенозе почечной артерии в устье > 80 %. Кривая доплеровского сдвига частот с признаками демпфирования: снижена максимальная систолическая скорость кровотока (Vps 27 см/сек), удлинено времени систолического подъема кривой (времени ускорения - AT) 140 мсек

Однако точность этого критерия в изолированном виде низкая. Если использовать этот критерий как единственный при установлении диагноза стеноза, то чувствительность и специфичность метода составляет около 50 %. Это связано с тем, что форма кривой артериального кровотока обусловлена многими факторами. Среди них потеря эластичности, способности к изменениям сосудистого тонуса - высокая резистентность сосудистого русла почек связанная с заболеваниями паренхимы почек, сахарным диабетом, васкулитом и другими заболеваниями.

- Повышение индекса периферического сопротивления > 0,56. Данный признак является неспецифическим, т.к. может отмечаться при тромбозах почечных вен, хронических диффузных заболеваниях почек.

- Пропущенная добавочная артерия почки может давать ложноотрицательные результаты. Важно искать добавочную артерию, особенно в случае отсутствия изменений основной артерии. У 15 % пациентов имеются удвоенные почечные артерии, у 13 % – добавочные артерии, проходящие в почку в зоне полюсов.

- Ложноотрицательные результаты возможны также при наличии стеноза внутрипочечной сегментарной артерии при фиброзномышечной дисплазии, других васкулитах.

- Ультразвуковым и ангиографическим феноменом, характерным для фибромышечной дисплазии, является феномен «четок» или «бус» вследствие формирования множественных стенозов и дилатаций ствола почечной артерии в средней– дистальной трети, реже – сегментарных артерий (вследствие пролиферации гладкомышечных клеток и фиброзной ткани), с разнонаправленным мозаичным окрашиванием кровотока в режиме ЦДК.

- Длинник почки на стороне стенозирования почечной артерии составляет менее 9 см, различия в размерах двух почек – более 3 см.
- Отсутствие кровотока в стволе почечной артерии, значительно уменьшенный размер почки, менее 85 мм в длину; полное отсутствие сигналов внутривисочечного кровотока либо резкое демпфирование кривых кровотока внутривисочечных артерий свидетельствует о окклюзии почечной артерии. Кровоток во внутривисочечных артериях либо не определяется, либо носит коллатеральный характер с низкими скоростными характеристиками. В случае заключения об отсутствии сигналов внутривисочечных кровотоков, нужно быть уверенным в высокой чувствительности ультразвукового аппарата. Для проверки необходимо удостовериться, что при заданных настройках кровотоков в артериях других органов на аналогичной глубине визуализируется, так же как признаки кровотока во внутривисочечных артериях противоположной почки.

#### **Тактика ведения пациентов с реноваскулярной гипертензией**

Рутинная реваскуляризация не рекомендуется при стенозе почечной артерии, вторичном по отношению к атеросклерозу. Это связано с тем, что прогрессирующая почечная недостаточность формируется у 16,8 % пациентов после эндоваскулярной хирургии против 18,9 % при медикаментозной терапии, постоянная заместительная почечная терапия у 3,5 % пациентов против 1,7 %, соответственно. При гипертензии и / или признаках почечной недостаточности, связанной с фибромускулярной дисплазией почечных артерий, следует рассматривать возможность выполнения баллонной ангиопластики со стентированием. Выполнение баллонной ангиопластики с или без стентирования может быть рассмотрено у отдельных пациентов со стенозом почечной артерии и «необъяснимой» рецидивирующей застойной сердечной недостаточностью или внезапным отеком легких.

## **2.20 Синдромы аорто-мезентериального «пинцета» и верхней брыжеечной артерии**

**Синдром аорто-мезентериального «пинцета»** (Nutcracker syndrome, синдром «шелкунчика») относится к сосудистым компрессионным синдромам и представляет собой компрессию левой почечной вены в «вилке» между аортой и верхней брыжеечной артерией (ВБА). Предрасполагает к развитию синдрома острый угол отхождения верхней брыжеечной артерии от аорты. В результате компрессии левой почечной вены формируется почечная венозная гипертензия, при которой тонкостенные вены могут разрываться в

собирательную систему почки с формированием рецидивирующей гематурии. Редким вариантом может быть расположение левой почечной вены позади аорты - **задний аорто-мезентериальный «пинцет»**.

Синдром аорто-мезентериального «пинцета» несколько чаще наблюдается у женщин с астеническим телосложением. Наиболее распространенным клиническим проявлением синдрома являются перемежающаяся макроскопическая гематурия и боли в левом боку. Гематурия должна быть только из левого мочеточника. Синдром аорто-мезентериального «пинцета» может ассоциироваться с синдромом верхней брыжеечной артерии.

Аорто-мезентериальная компрессия у мужчин может обуславливать реносперматический тип варикоцеле и венозный конгестивный синдром, у женщин – формирование варикозной болезни вен таза и венозного конгестивного синдрома.

#### **Критерии диагностики аорто-мезентериального «пинцета»:**

- уменьшенный угол аорта-ВБА (нормальный угол между аортой и ВБА составляет приблизительно  $45^\circ$  ( $38-65^\circ$ );
- стеноз левой почечной вены в «вилке» аорта-ВБА;
- активация коллатеральных путей: основной коллатеральный путь – левая гонадная вена;
- градиент давления в почечной вене  $> 3$  мм рт. ст., по некоторым данным 4 мм рт. ст. (рисунки 2.59, 2.59).

Осложнением синдрома аорто-мезентериального «пинцета» может быть тромбоз левой почечной вены.

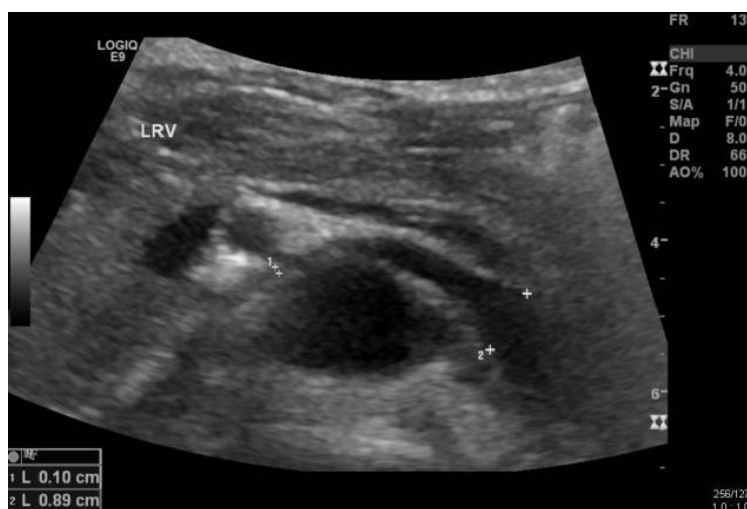


Рисунок 2.59 – Синдром аорто-мезентериального «пинцета». В 2D-режиме сужение просвета левой почечной вены между ВБА и аортой (в дистальном отделе почечная вена имеет диаметр 8,9 мм, в «вилке» аорта-ВБА – 1 мм)

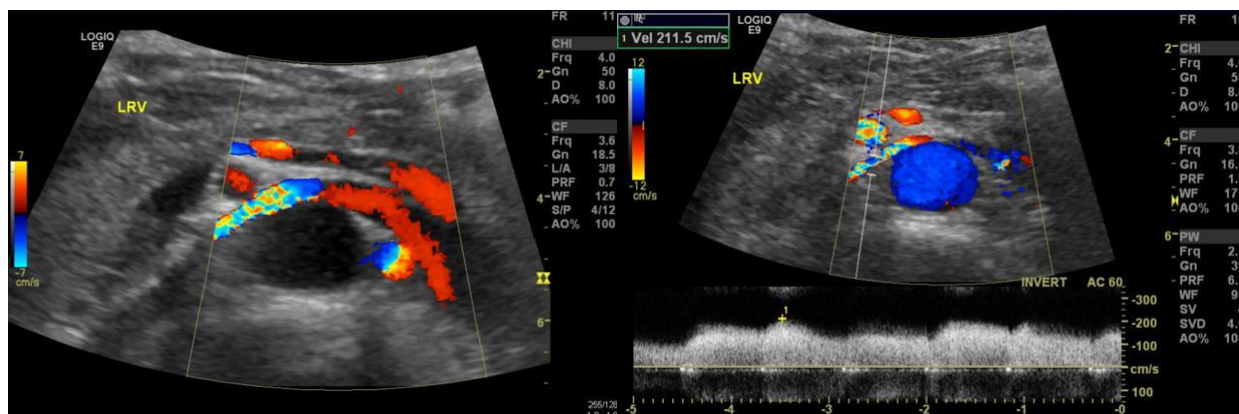


Рисунок 2.60 – Синдром аорто-мезентериального «пинцета»: элайзинг-эффект в режиме ЦДК, выраженное ускорение кровотока (до 211 см/сек) в левой почечной вене в месте компрессии

**Синдром верхней брыжеечной артерии**, также известный как синдром Wilkie, представляет собой редкий приобретенный сосудистый компрессионный синдром, при котором острый угол отхождения верхней брыжеечной артерии приводит к компрессии третьей (дистальной) части двенадцатиперстной кишки, ведущей к обструкции. Синдром верхней брыжеечной артерии характерен для женщин с астеническим типом телосложения, может манифестировать остро или протекать хронически. Острая презентация обычно характеризуется симптомами непроходимости двенадцатиперстной кишки. Хронически протекающие случаи могут проявляться длительно существующим неопределенным абдоминальным синдромом с ранним насыщением и анорексией или повторяющимися эпизодами боли в животе, ассоциированными с рвотой.

Жировые и лимфатические ткани вокруг ВБА обеспечивают защиту двенадцатиперстной кишки от компрессии. В условиях тяжелой потери веса эта «подушка» вокруг ВБА истончается, вызывая уменьшение угла и расстояния между аортой и ВБА. Формирование синдрома ВБА связано с состояниями, вызывающими значительную потерю веса, например, нервной анорексией, мальабсорбцией, гиперкатаболическими состояниями (ожоги, большие операции, злокачественные опухоли), тяжелой застойной сердечной недостаточностью, вызывающей кахексию. Способствовать формированию синдрома могут увеличение позвоночного лордоза, ношение фиксирующего корсета, короткая связка Treitz, аномально низкое отхождение ВБА.

При рентгеноскопии определяются дилатация первой и второй части, внешняя компрессия третьей части двенадцатиперстной кишки и коллабирующая тонкая кишка дистальнее пересечения верхней брыжеечной артерией. По данным КТ-, МРТ-ангиографии, ультразвукового исследования при синдроме ВБА аортомезентериальный угол и аортомезентериальная дистанция

уменьшаются со значениями от  $6^\circ$  до  $15^\circ$  и от 2 до 8 мм соответственно (в норме составляют  $25-60^\circ$  и  $10-28$  мм) (рисунок 2.61).

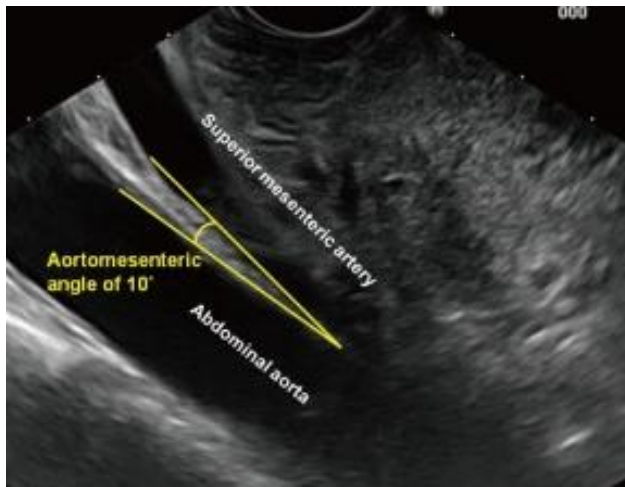


Рисунок 2.61 - Малый  $10^\circ$  аортомезентериальный угол

## ГЛАВА 3 УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

### 3.1 Анатомия и вариантная анатомия вен системы нижней полой вены

В бассейне нижней полой вены выделяют поверхностную и глубокую системы вен. Глубокие вены залегают параллельно одноименным артериям подфасциально и имеют относительно постоянную топографию. Поверхностные вены – большая и малая подкожные вены – не сопровождаются артериями, основные стволы располагаются в собственном фасциальном футляре, их притоки – над фасцией, отделяющей мышцы от подкожно-жировой клетчатки. Системы глубоких и подкожных вен связаны между собой перфорантными венами (таблица 3.1).

Таблица 3.1 - Номенклатура глубоких, поверхностных, перфорантных вен нижних конечностей Международного союза флебологов [74, 75]

Глубокие вены	Поверхностные вены
Общая бедренная вена	Большая подкожная вена
Бедренная вена	Сафенофemorальное соустье
Глубокая бедренная вена	Терминальный капан
Медиальная огибающая бедренная вена	Претерминальный клапан
Латеральная огибающая бедренная вена	Наружная срамная вена
Подколенная вена	Поверхностная вена, огибающая подвздошную кость
Коленное венозное сплетение	Поверхностная надчревная вена
Суральные вены:	Поверхностная дорсальная вена клитора или полового члена
- Камбаловидные вены	Передние вены половых губ
- Икроножные вены:	Передние вены мошонки
- медиальные	Передняя добавочная большая подкожная вена
- латеральные	Задняя добавочная большая подкожная вена
- междуглавая (intergemellar)	Поверхностная добавочная большая подкожная вена
Передние большеберцовые вены	Малая подкожная вена
Задние большеберцовые вены	Сафенопоплитеальное соустье
Малоберцовые вены	Терминальный капан
Медиальные подошвенные вены	Претерминальный клапан
Латеральные подошвенные вены	Приустьевое расширение малой подкожной вены
Глубокая подошвенная венозная дуга	Краниальное продолжение малой подкожной вены
Глубокие плюсневые вены (стопные и тыльные)	Вена Джаакомини
Глубокие пальцевые вены (стопные и тыльные)	
Вены тыла стопы	

	Поверхностная добавочная малая подкожная вена Передняя огибающая бедро вена Задняя огибающая бедро вена Межсафенная вена Латеральная венозная система Тыльная венозная сеть стопы Тыльная венозная дуга стопы Поверхностные плюсневые вены (тыльные и подошвенные) Подошвенная подкожная венозная сеть стопы Поверхностные пальцевые вены (тыльные и подошвенные) Латеральная краевая вена Медиальная краевая вена
Перфорантные вены	
Локализация	Терминология
Перфорантные вены стопы	Тыльные или межголовчатые Медиальные Латеральные Подошвенные
Лодыжечные	Медиальные Впередилодыжечные Латеральные
Перфоранты голени	Медиальные <ul style="list-style-type: none"> <li>- Паратибиальные</li> <li>- Заднебольшеберцовые (Коккета)</li> </ul> Передние Латеральные Задние <ul style="list-style-type: none"> <li>- Медиальные икрожные</li> <li>- Латеральные икрожные</li> <li>- Междуглавые (intergemellar)</li> <li>- Параахиллярные</li> </ul>
Перфоранты области коленного сустава	Медиальные Супрапателлярные Латеральные Инфрапателлярные Подколенные
Перфоранты бедра	Медиальные <ul style="list-style-type: none"> <li>- Бедренного канала</li> <li>- Паховые</li> </ul> Передние

	Латеральные Задние - Заднелатеральные - Седалищные - Заднемедиальные Промежностные
Ягодичные перфорантные вены	Верхнеягодичные Среднеягодичные Нижнеягодичные

### 3.1.1 Глубокие вены нижних конечностей

Глубокие венозные сплетения стопы – тыльная и подошвенная венозные дуги – являются истоками глубоких вен голени. Из тыльной глубокой дуги формируются передние большеберцовые вены, из подошвенной венозной дуги – задние большеберцовые и малоберцовые вены. Медиальные подошвенные вены продолжаются на голени в задние большеберцовые вены, латеральные подошвенные вены – в малоберцовые вены. Задние большеберцовые вены начинаются позади медиальной лодыжки, малоберцовые вены – позади латеральной лодыжки малоберцовой кости. Глубокие вены стопы практически недоступны для ультразвукового исследования вследствие их малого диаметра, особенностей анатомического расположения и хода.

Голень можно условно разделить на три костно-фасциальных футляра, где располагаются передняя, задняя и латеральная группы мышц голени, и соответствующие вены, дренирующие их. Отток венозной крови от передней группы мышц осуществляется через **передние большеберцовые вены** (ПББВ), принимающие все мышечные венозные сосуды своего костно-фасциального футляра. ПББВ располагаются по ходу передней большеберцовой артерии и в подавляющем большинстве случаев представлены двумя стволами, изредка может быть один ствол. Особенностью анатомического хода проксимальных отделов ПББВ является их проникновение через отверстие в синдесмозе в верхней трети голени и впадение в задние большеберцовые вены.

**Задние большеберцовые вены** (ЗББВ) несут большую функциональную нагрузку, поскольку являются коллектором для многочисленных мышечных притоков, в том числе для части вен трехглавой мышцы голени. Только у 15 % людей ЗББВ парные, у остальных может наблюдаться от одной до пяти ЗББВ. Иногда встречается анатомический вариант, при котором ЗББВ впадают в малоберцовые вены в нижней трети голени практически сразу над голеностопным суставом, а задняя большеберцовая артерия является ветвью ма-



лоберцовой артерии и отходит от нее в нижней трети голени. При этом анатомическом варианте может быть сделан ошибочный вывод о тромбозе ЗББВ, поскольку в вышележащих отделах голени не регистрируются доплеровские сигналы в типичной их проекции, однако в данной зоне эти вены отсутствуют.

**Малоберцовые вены (МБВ)** располагаются в фасциальном футляре задней группы мышц голени. Зачастую МБВ намного превосходят по диаметру остальные магистральные вены голени, что говорит об их значимости в венозной гемодинамике. Спереди и латерально к малоберцовым сосудам прилежит малоберцовая кость. В верхней трети голени у нижней границы подколенной ямки ЗББВ и МБВ сливаются, образуя подколенную вену. Этот участок особенно труден для обследования, поскольку располагается позади хорошо развитых головок икроножной мышцы и сухожильной дуги камбаловидной мышцы.

Бассейны ЗББВ и МБВ в нижней трети голени связаны коммуникантной веной, располагающейся на 4–6 см выше голеностопного сустава. Также эти вены анастомозируют между собой в нижней и средней третях голени, где располагаются в пределах голенно-подколенного канала Грубера.

**Медиальные и латеральные суральные вены** также относятся к группе глубоких вен и осуществляют отток крови из головок икроножной мышцы. Суральные вены имеют большой диаметр (до 10 мм), превышающий диаметр суральной артерии, и тонкую стенку. В бассейне суральных вен имеется сеть коммуникантных и перфорантных вен, связывающих суральные вены с внутримышечными венами и поверхностной венозной системой.

Медиальная группа суральных вен (венозные синусы медиальной головки икроножной мышцы) представлена 4–5 магистральными стволами, сливающимися в верхней трети голени в один ствол – *медиальную икроножную вену*, которая впадает в подколенную вену, чаще всего на уровне суставной щели, тотчас ниже сафенопоплитеального соустья. Диаметры медиальных икроножных вен в самой широкой части на границе верхней и средней трети голени составляют 5–10 мм.

Латеральная группа суральных вен определяется в средней трети голени 2–3 стволами, которые затем сливаются в *латеральную икроножную вену*. Латеральная икроножная вена формирует соустье с подколенной или задними большеберцовыми венами, как правило, на 1–1,5 см дистальнее впадения медиальной суральной вены. Диаметры латеральных суральных вен составляют в среднем 2–3 мм.

Общая длина суральных вен достигает 8–10 см, протяженность отрезка, лежащего вне мышц, – 1–4 см.

Икроножные вены могут впадать общим устьем в подколенную вену, формируя острый угол. Возможно впадение суральных вен в малую подкожную вену в области сафенопоплитеального соустья. В 10–30 % случаев малая подкожная вена может сливаться с икроножными венами дистальнее ее впадения в подколенную вену.

**Вены камбаловидной мышцы** залегают в средней и верхней трети голени несколько латеральнее проекции МБВ. Вены камбаловидной мышцы могут иметь магистральную форму строения, образованную 2–4 основными коллекторами, и сетевидную форму, представленную 8–12 одиночными или парными стволами с многочисленными связями между собой. Промежуточная форма носит признаки магистральной и сетевидной, когда определяются 1–2 крупных венозных ствола и 5–8 коротких одиночных стволов. В верхней трети голени вены камбаловидной мышцы сливаются в 2–4 коротких ствола, впадающих под разными углами в прилежащие ЗББВ и МБВ и, значительно реже, в подколенную вену сразу над местом слияния берцовых вен.

Таким образом, на голени можно выделить шесть групп крупных, постоянно встречающихся глубоких вен, являющихся элементами мышечно-венозной помпы и выполняющих функцию венозного оттока. При этом суральные вены и вены камбаловидной мышцы вносят существенный вклад в венозную гемодинамику голени, в их бассейнах могут формироваться бессимптомные и эмбологенные тромбозы.

**Подколенная вена** (ПкВ) образуется при слиянии ЗББВ и МБВ. Наиболее крупными ее притоками являются суральные и малая подкожная вены. Удвоение подколенной вены встречается часто – до 44 % случаев. Парные подколенные вены могут соединяться посредством венозных сплетений, оплетающих подколенную артерию, или путем поперечной анастомозирующей вены. При переходе в Гунтеров канал на заднемедиальной поверхности бедра ПкВ без четкой границы переходит в бедренную вену. В области подколенной ямки подколенная вена лежит более поверхностно по отношению к одноименной артерии и проецируется на кожные покровы практически по средней линии.

**Бедренной веной** (БВ) называется сегмент бедренной вены, начинающийся от подколенной вены и заканчивающийся на уровне соустья с глубокой веной бедра. БВ располагается в отдельном фасциальном футляре вместе с артерией. Начинаясь в бедренно-подколенном (Гунтеровом) канале как продолжение подколенной вены, БВ располагается кзади и несколько медиально относительно бедренной кости, ближе к задней поверхности бедра под мышцами задней группы (двуглавая мышца бедра, полуперепончатая мышца). В средней трети бедра БВ проходит медиальнее под портняжной мыш-

цей, в верхней трети располагается под собственной фасцией в проекции дна бедренного треугольника. Взаиморасположение БВ и артерии на протяжении может быть весьма разнообразно. В большинстве случаев, в верхних и средних отделах бедра поверхностная бедренная артерия лежит ближе к кожному покрову, чем одноименная вена. В верхней трети бедра БВ сливается с глубокой веной бедра, в результате образуется общая бедренная вена.

БВ в 62 % случаев является непарной, в 21 % наблюдений отмечается ее удвоение в дистальном сегменте, для 13 % характерны множественные бедренные вены, в 3 % имеет место полное удвоение БВ. Иногда в нижнюю или среднюю треть БВ впадает малая подкожная вена.

**Глубокая вена бедра** формируется из аддукторных вен (вен приводящих мышц), служит основным сосудом, обеспечивающим отток крови от мышц бедра, имеет короткий ствол, который визуализируется на протяжении 5–6 см и сливается с БВ под острым углом, располагаясь обычно кзади и латеральнее от нее. Диаметр этой вены может превышать диаметр БВ, скорость кровотока в ней также выше.

Встречаются вариации взаимоотношения глубокой бедренной и бедренной вен. Глубокая вена бедра может начинаться от БВ в дистальной или средней трети бедра. Изредка встречается вариант отхождения глубокой вены бедра и БВ от подколенной вены. Данные анатомические варианты могут сочетаться с гипоплазией и сегментарной аплазией БВ.

**Общая бедренная вена** (ОБВ) является основным венозным коллектором нижней конечности. ОБВ образуется при слиянии глубокой бедренной и бедренной вен. Притоками ее служат большая подкожная вена и вена, огибающая бедренную кость, мелкие мышечные вены, впадающие непосредственно в ОБВ. Располагаясь позади и медиальнее общей и поверхностной бедренных артерий, ОБВ проходит в сосудистую лауну, образованную паховой связкой и лобковой костью, переходя в наружную подвздошную вену.

**Наружная подвздошная вена** располагается забрюшинно вдоль стенок малого таза, кзади и медиально от наружной подвздошной артерии. Наиболее значительными ее притоками являются внутренняя подчревная вена и вена, огибающая подвздошную кость, они не визуализируются.

**Внутренняя подвздошная вена** формируется из вен, собирающих кровь от органов и костно-мышечных структур таза. Наиболее крупными притоками внутренней подвздошной вены служат верхняя и нижняя ягодичные вены, внутренняя половая, пояснично-подвздошная и запирательная вены. На уровне крестцово-подвздошного сочленения наружная подвздошная вена сливается с внутренней подвздошной, в результате чего образуется **об-**

**щая подвздошная вена** (ОПВ). Правая ОПВ располагается кзади от одноименной артерии, левая ОПВ – медиально от артерии.

**Нижняя полая вена** (НПВ) формируется при слиянии ОПВ на уровне V–IV поясничных позвонков, залегает забрюшинно справа от позвоночника и принимает целый ряд притоков. Клинически значимыми притоками НПВ являются почечные, печеночные и правая гонадная вены. Наиболее доступны визуализации правая почечная и печеночные вены.

Места ренально-кавальных соустьев ограничивают *ренальный отдел* НПВ, отдел НПВ дистальнее соустьев называется *инфраренальным*, выше – до впадения нижней полой вены в правое предсердие – *супраренальным*.

При трансабдоминальном ультразвуковом сканировании по ходу НПВ кроме притоков определяются другие анатомические образования: к передней стенке ренального отдела прилежит горизонтальный отдел двенадцатиперстной кишки, который при выраженной пневматизации является препятствием для осмотра НПВ; к задней стенке ренального отдела прилежит правая почечная артерия, пересекающая НПВ в поперечном направлении. Передняя стенка супраренального отдела НПВ соприкасается с хвостатой долей печени.

Атипичная анатомия в виде леворасположенной и удвоенной нижней полой вены встречается редко.

### 3.1.2 Поверхностные вены нижних конечностей

**Большая подкожная вена** (БПВ) формируется из дорзальной венозной сети стопы и является продолжением медиальной дорзальной плюсневой вены. Направляясь вверх, БПВ проходит по переднему краю медиальной лодыжки на голень и следует в подкожной клетчатке по медиальному краю большеберцовой кости. По пути она принимает ряд поверхностных вен голени. Наиболее постоянной и клинически значимой является *задняя аркуатная вена (вена Леонардо)* – приток БПВ на голени, располагающийся медиальнее ее ствола и собирающий кровь с внутренней и частично задней поверхности голени. Именно вена Леонардо, а не ствол БПВ, сообщается с задними большеберцовыми венами при помощи перфорантных вен медиальной поверхности голени. Веной Леонардо также называют сегмент задней добавочной большой подкожной вены на голени.

Малой частоте варикозной трансформации ствола БПВ на голени способствуют сообщение перфорантных вен не с основным стволом, а с притоками, хорошо развитая подкожная фасция, очень узкий фасциальный футляр

вены, располагающийся между мышцами и большеберцовой костью, значительная толщина сосудистой стенки.

Достигнув коленного сустава, БПВ огибает медиальный мыщелок сзади и переходит на заднемедиальную поверхность бедра. Следуя проксимально, БПВ прободает поверхностный листок широкой фасции бедра в области hiatus saphenus и впадает в бедренную вену, формируя сафенофemorальное соустье.

**Сафенофemorальное соустье (СФС)** располагается на уровне паховой складки и покрыто поверхностной фасцией, которая заканчивается выше паховой связки. В непосредственной близости от соустья с общей бедренной веной БПВ имеет постоянный терминальный клапан. Роль этого клапана заключается в предотвращении рефлюкса из бедренной вены, он может быть расположен в нескольких миллиметрах в дистальном направлении от соустья (субтерминальное расположение). Для терминального клапана не рекомендуются к использованию термины «остиальный» и «соединительный», несмотря на их анатомическую корректность. На расстоянии 3–5 см дистальнее терминального клапана располагается еще один – претерминальный клапан, который определяет нижнюю границу СФС. Для претерминального клапана не рекомендуются к использованию термины «субостиальный», «преостиальный», «предсоединительный» и «субтерминальный».

Проксимальный уровень СФС в глубокой вене соответствует клапану, расположенному проксимальнее сафенного соустья – супрасафенному клапану, в связи с его ключевой ролью в гемодинамике соединения. Дистальный уровень СФС в глубокой вене не был установлен, предложено считать, что он соответствует клапану, расположенному в бедренной вене дистальнее устья БПВ (инфрасафенный клапан), чью возможную гемодинамическую роль еще предстоит определить (рисунок 3.1).

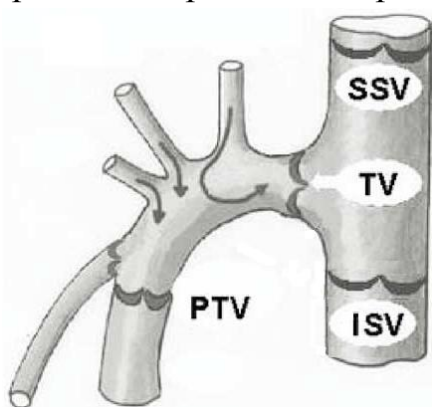


Рисунок 3.1 – Строение СФС: TV – терминальный клапан, PTV – претерминальный клапан, SSV – супрасафенный клапан, ISV – инфрасафенный клапан [74 с дополнениями]

Между терминальным и претерминальным клапанами в БПВ впадают наиболее важные и достаточно постоянные проксимальные и дистальные

притоки. *Проксимальные притоки* собирают кровь от передней брюшной стенки и паховой области. К ним относятся поверхностная вена, огибающая подвздошную кость (*v. circumflexa ilei superficialis*), поверхностная надчревная вена (*v. epigastrica superficialis*), наружная половая вена (*v. pudenda externa*). Эти вены имеют большое клиническое значение, поскольку в 28–59 % случаев по ним определяется рефлюкс крови в БПВ даже при состоятельном терминальном клапане. Поверхностная надчревная вена иногда может впадать непосредственно в общую бедренную вену.

Каудальнее 0,5-2,5 см от проксимальных притоков в БПВ впадают *передняя и задняя добавочные большие подкожные вены, поверхностная добавочная большая подкожная вена*, относящиеся к дистальным притокам.

Анатомический сегмент БПВ с проксимальными и дистальными притоками называется паховым венозным сплетением, в англоязычной литературе имеется устоявшийся термин *Crosse*.

**Передняя добавочная большая подкожная вена (ПДБПВ)** - любая вена, восходящая параллельно БПВ и расположенная кпереди от БПВ как на бедре, так и на голени. ПДБПВ присутствует в среднем в 41 % наблюдений и бывает вовлечена в патологический процесс у 14 % пациентов с варикозной болезнью, при этом она может являться единственным проксимальным источником рефлюкса. ПДБПВ в непосредственной близости от СФС может находиться с одним фасциальным футляре с БПВ: БПВ медиально, ПДБПВ латерально. Дистальнее ПДБПВ располагается в собственном фасциальном футляре, идет кпереди и латерально от БПВ в одной проекции с бедренной артерией и веной. ПДБПВ от БПВ отличает позиционный критерий (рисунок 3.2).

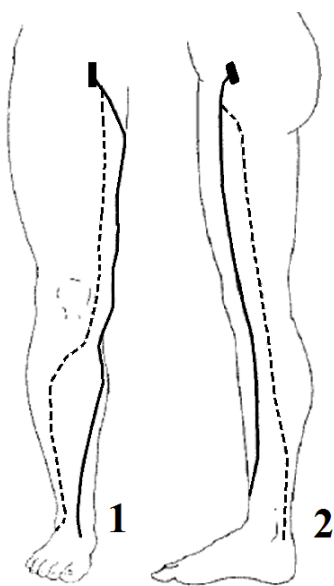


Рисунок 3.2 - Схема расположения ПДБПВ (1), ЗДБПВ (2) – обозначены пунктирной линией, БПВ обозначена сплошной линией [75]

**Задняя добавочная большая подкожная вена (ЗДБПВ)** является веной, располагающейся как на бедре, так и на голени кзади от БПВ (рисунок 3.2). ЗДБПВ часто представляет собой проксимальный конец вены Джакомини (Giacomini) на бедре. Сегмент этой вены на голени называется задняя арочная вена или вена Леонардо.

**Передняя огибающая (огибающая) бедро вена** поднимается наклонно по передней поверхности бедра, огибает его и впадает в БПВ или переднюю добавочную большую подкожную вену, может происходить из латеральной венозной системы (рисунок 3.3).

**Задняя огибающая (огибающая) бедро вена** может происходить из латерального венозного сплетения, или из краниального продолжения МПВ (в этом анатомическом варианте называется веной Джакомини), или непосредственно из малой подкожной вены, поднимается наклонно по задней поверхности бедра, дренируется в БПВ.

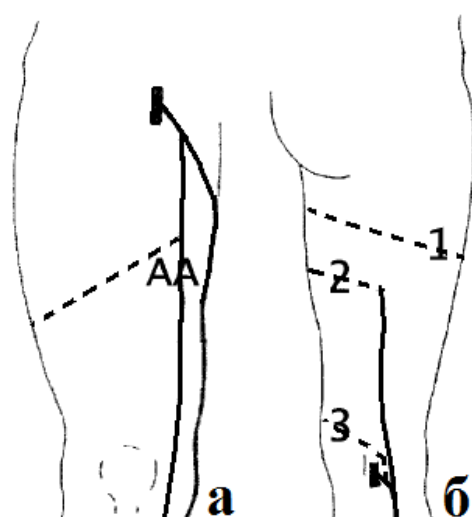


Рисунок 3.3 - а – схема положения на бедра передней огибающей бедро вены, которая впадает в БПВ или переднюю добавочную подкожную вену (АА). б – схема положения на бедра задней огибающей бедро вены, которая может происходить из латерального венозного сплетения (1), краниального продолжения МПВ (2) или непосредственно из малой подкожной вены (3) [75]

**Поверхностная добавочная большая подкожная вена** - любая вена на бедре и голени, расположенная параллельно и более поверхностно по отношению к БПВ над фасциальным футляром БПВ.

**Межсафенные вены** соединяют между собой БПВ и МПВ, залегают по медиальной поверхности голени, имеют косо восходящее направление, часто связаны с перфорантными венами голени. Межсафенные вены еще называют «перетоками» или коммуникантными венами. Присутствие этих анастомозов может вызывать затруднения в определении, являются данные вены притоками БПВ или притоками МПВ.

Истинное удвоение ствола БПВ встречается редко – в 1 % случаев. При большом диаметре передняя и задняя добавочные большие подкожные вены могут быть ошибочно приняты за удвоенную или утроенную большую подкожную вену.

Ствол БПВ на бедре и голени, в отличие от притоков, всегда залегает в собственном фасциальном футляре. Фасциальный футляр БПВ формирует поверхностная и широкая фасции бедра и голени.

#### **Анатомические варианты бедренного сегмента БПВ:**

1. Единственный ствол БПВ лежит в подкожном ложе без наличия параллельно идущих притоков.

2. БПВ на бедре представлена двумя параллельными венами, которые располагаются в пределах подкожного ложа на расстоянии 3–25 см (истинное удвоение БПВ). Подобный анатомический вариант встречается в 1 % случаев.

3. В пределах подкожного ложа лежит один ствол БПВ, в который впадает большой подкожный приток, прободающий подкожную фасцию на различных уровнях бедра.

4. Две вены – БПВ и передняя добавочная большая подкожная вена – проходят на бедре, каждая в собственном фасциальном футляре. Непосредственно перед СФС они располагаются в пределах одного фасциального футляра. Во многих случаях ПДБПВ формирует сеть варикозно расширенных узлов на передней или латеральной поверхности бедра.

5. Отдельный ствол БПВ лежит только в пределах проксимальной части подкожного ложа. Дистальнее визуализируются лишь крупные подкожные притоки, БПВ в пределах фасциального футляра отсутствует. Дистальные подкожные вены на различных уровнях прободают фасцию и достигают БПВ в ее фасциальном футляре.

#### **Варианты расположения БПВ в проекции коленного сустава:**

А. Один ствол БПВ без видимых больших притоков. Частота данного анатомического варианта составляет 23 % (рисунок 3.4).

Б. Визуализируется основной ствол БПВ, а также один или несколько притоков ниже колена, наиболее часто это задняя арочная вена. Частота этого варианта составляет 27 %.

В. Визуализируется не только основной ствол БПВ, но и большой приток, который берет начало ниже колена и может быть неизменным или варикозно трансформированным. Иногда этот приток настолько большой, что может быть ошибочно принят за основной ствол БПВ. Частота данного анатомического варианта – 18 %.

В вариантах А–В БПВ определяется в области коленного сустава, хотя может быть меньше, чем неизменные или варикозно расширенные притоки.



В 30 % случаев средняя часть БПВ может быть аплазирована (не визуализируется вообще) или гипоплазирована (определяется с трудом из-за малого диаметра) на различном протяжении.

Г. БПВ не представлена на каком-либо участке выше или ниже колена. БПВ прободает подкожную фасцию примерно в середине голени, превращаясь в подкожный приток, который пересекает колено и вновь прободает подкожную фасцию в дистальной части бедра, становясь основным стволом БПВ, расположенным в фасциальном ложе. Частота этого варианта составляет 14,5 %.

Д. Вариант аналогичный Г, но отсутствующая порция БПВ очень короткая по длине и расположена сразу ниже или на уровне колена. Частота данного варианта – 14,5 %.

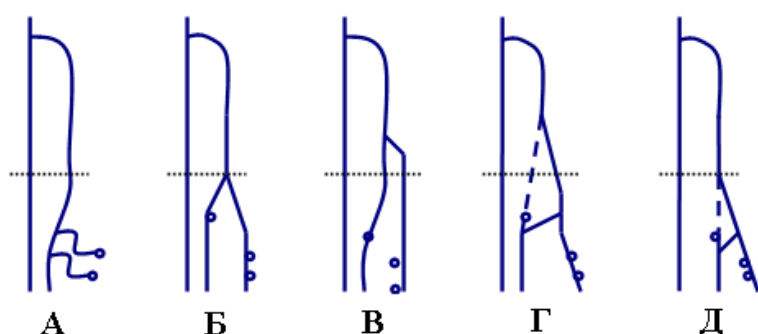


Рисунок 3.4 – Наиболее частая вариантная анатомия БПВ в области колена

### Вариантная анатомия СФС

В типичных случаях проксимальный отдел БПВ проецируется по биссектрисе угла, образованного бедренной артерией и паховой складкой. Редким вариантом строения общей бедренной вены является формирование сафенофemorального соустья на латеральной стенке общей бедренной вены, перед впадением в которую БПВ огибает общую бедренную артерию – это С-образное СФС.

Другим вариантом является расположение приустьевое отдела БПВ ниже бифуркации общей бедренной артерии. При этом БПВ перед слиянием с общей бедренной веной проходит между поверхностной бедренной и глубокой бедренной артериями бедра (рисунок 3.5). Это может быть причиной интраоперационных технических трудностей.

h-образная конфигурация СФС обусловлена передним притоком, по форме и диаметру примерно соответствующим БПВ, который во время операции может быть ошибочно принят за БПВ (4 %).

Вариантом может быть низкое впадение БПВ с формированием СФС с бедренной веной, расположенного на расстоянии 3–5 см ниже паховой связки. При высоком впадении формируется соустье БПВ с наружной подвздошной веной.

Редкими вариантами являются F-образная конфигурация СФС (БПВ перед впадением в ОБВ раздваивается и формирует два отдельных СФС, < 1 %); O-образная конфигурация (терминальный отдел БПВ раздваивается, при слиянии с ОБВ вновь образует один ствол, < 1 %); плексиформная конфигурация терминального отдела БПВ (терминальная часть БПВ представлена множественными мелкими венами, формирующими венозное сплетение, < 1 %).

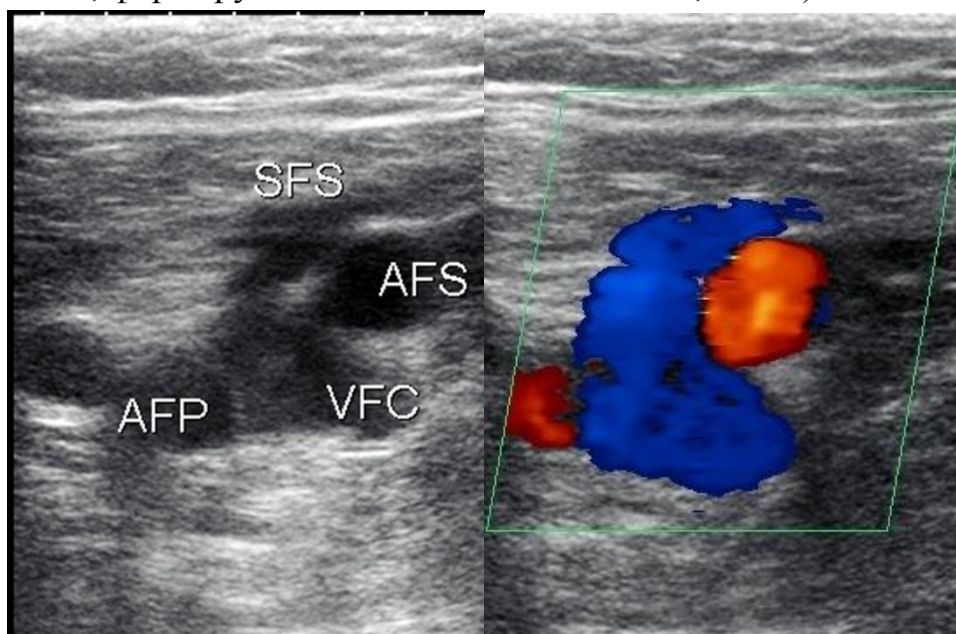


Рисунок 3.5 - Расположение приустьевых отделов БПВ и СФС (SFS) дистальнее бифуркации ОБА между поверхностной бедренной артерией (AFS) и глубокой бедренной артерией (AFP) (2D-режим, режим ЦДК, поперечная плоскость сканирования)

**Малая подкожная вена (МПВ)** начинается из латеральной части подкожной тыльной венозной сети стопы. МПВ огибает сзади латеральную лодыжку и переходит на заднюю поверхность голени. На середине задней поверхности голени МПВ расположена межфасциально, между глубокой мышечной и поверхностной фасциями. Достигнув подколенной ямки, вена ложится под фасцию.

МПВ впадает в подколенную вену, формируя **сафенопоплитеальное соустье (СПС)**. В 25–33 % наблюдений СПС располагается на уровне суставной щели коленного сустава. В 13 % случаев МПВ дренируется в подколенную вену выше подколенной ямки, в 13 % – в подколенную вену ниже подколенной ямки. В остальных случаях возможны варианты впадения МПВ в бедренную (34 %), суральные (2%), большую подкожную (3 %) вены, вены ягодицы (1 %), подкожные вены задней поверхности бедра (1 %).

Высокое расположение СПС, проксимальнее щели коленного сустава более чем на 7 см, встречается у 46,6 % лиц без признаков варикозной болезни, тогда как при несостоятельности терминального клапана в подавляющем

большинстве случаев (57–93,7 %) СПС расположено в пределах подколенной ямки (0–7 см выше подколенной линии).

### Типичные варианты терминального отдела МПВ:

I. МПВ впадает в подколенную вену, образуя СПС, и затем соединяется с глубокими венами на более высоком уровне через бедренно-подколенную вену, или МПВ анастомозирует с БПВ посредством вены Джиакомини (рисунок 3.6, I).

II. МПВ переходит на бедро как бедренно-подколенная вена (вена Джиакомини) и анастомозирует с подколенной веной через дополнительную тонкую вену (рисунок 3.6, II).

III. МПВ переходит на бедро как бедренно-подколенная вена или вена Джиакомини, не анастомозируя с подколенной веной (рисунок 3.6, III).

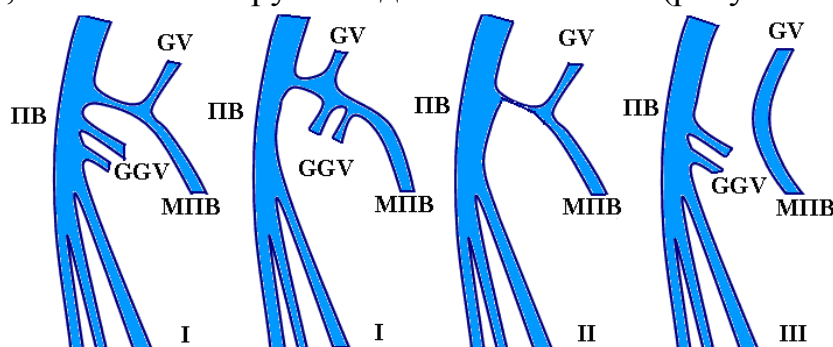


Рисунок 3.6 – Вариантная анатомия СПС. ПВ – подколенная вена, МПВ – малая подкожная вена, GV – вена Джиакомини, GGV – икрожные вены

СПС включает два клапана: терминальный, который расположен в непосредственной близости от глубокой (подколенной) вены, и претерминальный, который располагается дистальнее отхождения вены Джиакомини или бедренно-подколенной вены, являющейся бедренным продолжением МПВ.

Наиболее постоянными притоками МПВ являются краниальное продолжение МПВ; поверхностные добавочные малые подкожные вены.

Краниальное продолжение МПВ имеет место в 95 % случаев и лежит субфасциально по задней поверхности бедра. Дистальная часть бедренного продолжения МПВ располагается внутрифасциально в треугольном ложе, образованном медиально полусухожильной мышцей, латерально – длинной головкой двуглавой мышцы, и поверхностной фасцией, которая располагается над межмышечной бороздой.

**Вариантная анатомия проксимальной части бедренно-подколенной вены (рисунок 3.7):**

A. Продолжается вверх (в ягодичную область) как самостоятельная вена или делится на множество поверхностных и глубоких вен.

Б. Впадает в бедренную вену через заднюю или заднелатеральную перфорантную вену.

В. Распадается на задней поверхности бедра на большое количество мышечных и подкожных ветвей.

Г. Впадает в заднюю вену, огибающую бедро, которая затем образует анастомоз с БПВ.

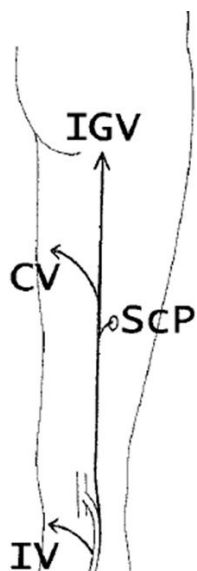


Рисунок 3.7 - Краниальное продолжение МПВ на бедре может заканчиваться нижней ягодичной веной (IGV), седалищным перфорантом (ScP) или впадать в БПВ в виде вены Джакомини – задней вены, огибающей бедро (CV). IV – межсафенная вена, соединяющая МПВ и БПВ на голени [75]

Комплекс вен, включающих бедренно-подколенную вену и заднюю вену, огибающую бедро, называется **венной Giacomini**. Вену Джакомини называют межсафенной веной (intersaphenous vein) и относят к группе коммуникантных вен.

Бедренное продолжение МПВ и вена Джакомини могут быть источником двух вариантов рефлюкса. При несостоятельности клапанов СФС, промежуточных, перфорантных вен бедра может формироваться «нисходящий» рефлюкс крови из несостоятельных проксимальных вен и большой подкожной вены через вену Джакомини в ствол МПВ с его варикозной трансформацией при состоятельном терминальном клапане СПС. При несостоятельности клапанов СПС рефлюкс крови имеет «восходящее» направление из МПВ через вену Джакомини в БПВ, с варикозной трансформацией ствола БПВ при состоятельном терминальном клапане СФС (рисунок 3.48).

**Поверхностные добавочные малые подкожные вены** на голени располагаются параллельно и более поверхностно по отношению к МПВ над фасциальным ложем МПВ.

Удвоение МПВ встречается крайне редко – в 0,25 % случаев.

Изредка встречаются поверхностные вены на передней и латеральной поверхности голени или бедра, идущие отдельно от систем магистральных подкожных вен, – **латеральная венозная система** (система Albanese). Лате-

ральные вены обычно через перфорантную вену дренируются в малоберцовые вены или мышечные вены голени, глубокие вены бедра. Латеральная венозная система является рудиментом эмбриональной латеральной краевой вены (*vena marginalis lateralis*).

### 3.1.3 Перфорантные вены нижних конечностей

Перфорантными называются вены, перфорирующие фасцию голени или бедра и связывающие поверхностные вены с глубокими (рисунок 3.8).

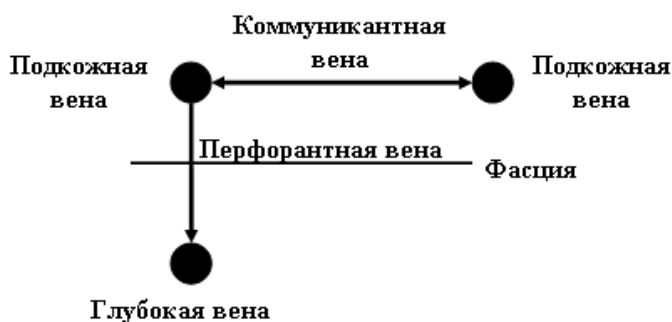


Рисунок 3.8 – Схема взаимоотношения подкожных, коммуникантных, перфорантных и глубоких вен. Стрелками обозначено направление движения крови в норме, определяемое клапанным аппаратом вен

Перфорантные вены (ПВ) могут быть прямыми, непосредственно соединяющими поверхностные вены с глубокими, и непрямыми. Непрямые ПВ связывают подкожную вену с мышечной, которая, в свою очередь, прямо или опосредованно сообщается с глубокой магистральной веной. Непрямые ПВ имеют меньшее значение для флебогемодинамики, чем прямые.

Нормальный диаметр ПВ составляет от долей миллиметра до 2 мм, длина определяется углом, под которым ПВ соединяется с венозными стволами. Как правило, через один дефект в апоневрозе проходит одна вена, но над и под фасцией ствол ее может делиться на 2–4 ветви.

Предпочтительнее классифицировать ПВ по их локализации, а не по фамилиям авторов, их описавших (рисунок 3.9, таблица 3.1).

**Классификация перфорантных вен** [Международный союз флебологов]:

1. **ПВ стопы** делятся на дорзальные, плантарные, латеральные, медиальные.

2. **ПВ лодыжки** делятся на медиальные, латеральные и передние. Медиальная группа перфорантных вен (вена под нижним краем медиальной лодыжки и несколько реже во внутренней позадилодыжечной ямке) ответственна за развитие и рецидив трофических язв при варикозной болезни, посттромботическом синдроме.

3. **Перфорантные вены голени:**

3.1. *Медиальные ПВ*: паратибиальные и задние большеберцовые.

*Паратибиальные (околобольшеберцовые) ПВ* располагаются вдоль медиальной поверхности большеберцовой кости в дистальной и средней трети голени, а также в верхней трети голени (старые названия – перфорант Шермана, Sherman и перфорант Бойда, Boyd, соответственно).

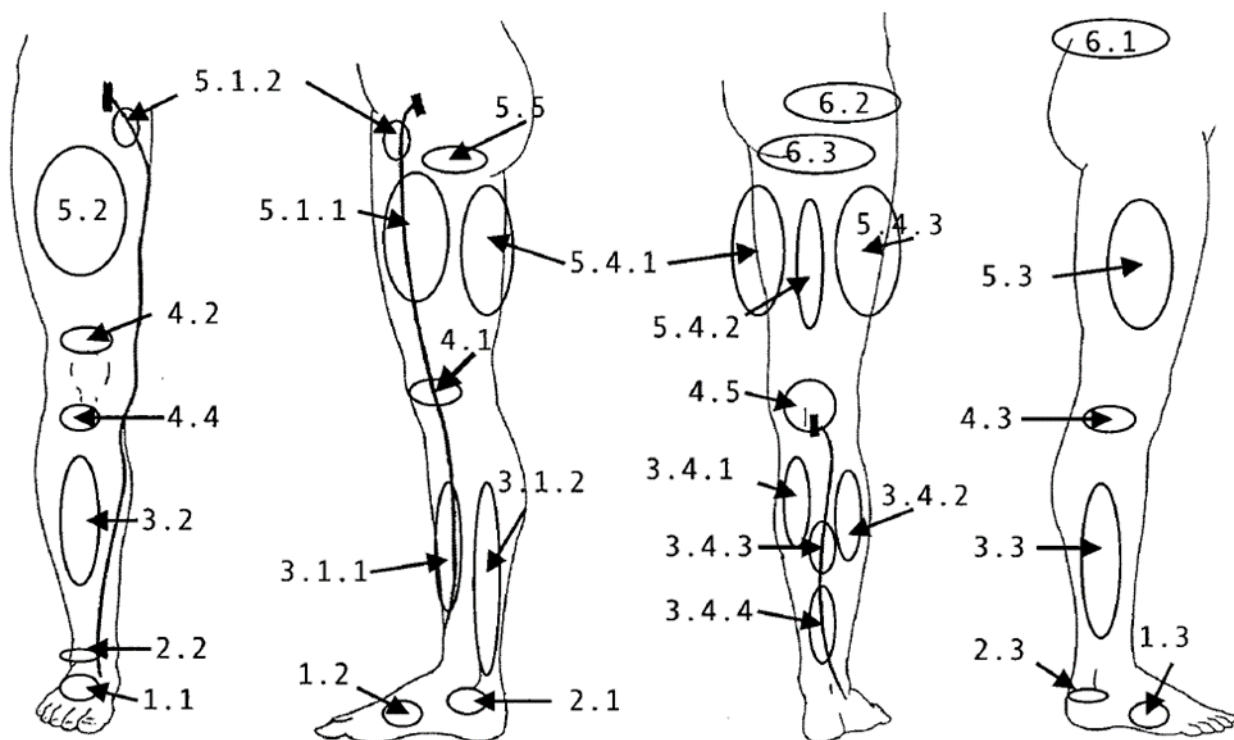


Рисунок 3.9 – Схема расположения основных перфорантных зон нижних конечностей. Дорсальные перфорантные вены стопы. 1.2. Медиальные перфорантные вены стопы. 1.3. Латеральные перфорантные вены стопы. 1.4. Плантарные перфорантные вены стопы. 2. Перфорантные вены лодыжки. 2.1. Медиальные перфорантные вены лодыжки. 2.2. Передние перфорантные вены лодыжки. 2.3. Латеральные перфорантные вены лодыжки. 3. Перфорантные вены голени. 3.1. Медиальные перфорантные вены голени. 3.1.1. Паратибиальные перфорантные вены. 3.1.2. Заднебольшеберцовые перфорантные вены (Коккета). 3.2. Передние перфорантные вены голени. 3.3. Латеральные перфорантные вены голени. 3.4. Задние перфорантные вены голени. 3.4.1. Медиальные икроножные перфорантные вены. 3.4.2. Латеральные икроножные перфорантные вены. 3.4.3. Междуглавые перфорантные вены. 3.4.4. Параахиллярные перфорантные вены. 4. Перфорантные вены области коленного сустава. 4.1. Медиальные перфорантные вены области коленного сустава. 4.2. Наднадколенниковые перфорантные вены. 4.3. Перфорантные вены латеральной поверхности коленного сустава. 4.4. Поднадколенниковые перфорантные вены. 4.5. Перфорантные вены подколенной ямки. 5. Перфорантные вены бедра. 5.1. Медиальные перфорантные вены бедра. 5.1.1. Перфорантные вены приводящего канала. 5.1.2. Перфорантные вены паховой области. 5.2. Перфорантные вены передней поверхности бедра. 5.3. Перфорантные вены латеральной поверхности бедра. 5.4. Перфорантные вены задней поверхности бедра. 5.4.1. Перфорантные вены заднемедиальной поверхности бедра. 5.4.2. Седалищные перфорантные вены. 5.4.3. Перфорантные вены заднелатеральной поверхности бедра. 5.5. Срамные перфорантные вены. 6. Перфорантные вены ягодиц. 6.1. Верхние ягодичные перфорантные вены. 6.2. Средние ягодичные перфорантные вены. 6.3. Нижние ягодичные перфорантные вены [75]

Паратибиальная ПВ (Шермана) располагается на границе средней и верхней трети голени, на расстоянии приблизительно 24 см от подошвенной поверхности стопы, связывает вену Леонардо с задними большеберцовыми венами или мышечными сплетениями голени. Проксимальная паратибиальная ПВ (Бойда) располагается в верхней трети голени, приблизительно на 10 см ниже коленного сустава, связывает БПВ с задними большеберцовыми венами или мышечными сплетениями голени.

*Задние большеберцовые перфорантные вены* (перфоранты Cockett I, II, III) соединяют подкожные вены задней поверхности голени, в частности вену Леонардо, с ЗББВ. Их еще называют угло-перфорантные вены Cockett, т.к. они проходят под углом между фасциями задней и медиальной групп мышц голени. В протоколе ультразвукового исследования может быть указано расстояние в сантиметрах от задних большеберцовых ПВ до медиальной лодыжки или пятки. С практической точки зрения точнее описывать локализацию ПВ Коккета, измеряя расстояние до медиального края подошвенной поверхности стопы: 6–7, 13 и 18 см. По новой номенклатуре ПВ Коккета называют на основании их локализации: верхняя, срединная и нижняя задние большеберцовые ПВ.

3.2. *Передние ПВ голени* проходят через собственную фасцию передней группы мышц голени и соединяют передние притоки БПВ с ПББВ.

3.3. *Латеральные ПВ голени* располагаются симметрично перфорантам медиальной группы и соединяют латеральные подкожные венозные сплетения с малоберцовыми венами. Обычно их 3–4: они располагаются на 8–9, 13 и 20–27 см выше латеральной лодыжки.

3.4. *Задняя группа перфорантных вен голени (непрямые перфоранты)* соединяют МПВ и ее притоки с глубокими венами, делится на *медиальные икроножные ПВ*, располагающиеся по заднемедиальной поверхности голени; *латеральные икроножные ПВ*, находящиеся по заднелатеральной поверхности голени; *камбаловидные ПВ*; *параахилловы ПВ*. Камбаловидные ПВ (старое название – ПВ Мэя) располагаются в средней трети голени чуть медиальнее от средней линии, соединяют МПВ с камбаловидной веной. ПВ в области ахиллова сухожилия соединяет МПВ с малоберцовой веной (старое название – перфорантная вена Bassi).

4. **Перфорантные вены области коленного сустава** делятся на латеральные, медиальные, надколенные, подколенные, а также ПВ задней поверхности коленного сустава.

5. **Перфорантные вены бедра** также делятся в соответствии с их локализацией.

На медиальной поверхности располагаются *перфорантные вены бедренного канала* (старое название – ПВ Dodd и Hunter); *паховые ПВ*, соединяющие БПВ и ее притоки с бедренной веной.

На передней поверхности бедра выделяют *передние ПВ бедра*, прободающие четырехглавую мышцу бедра. *Латеральные перфоранты бедра* проходят через собственную фасцию латеральной группы мышц бедра. *Задние ПВ* делятся на заднемедиальные ПВ, прободающие собственную фасцию мышц аддукторов; седалищные ПВ, расположенные вдоль срединной линии по задней поверхности бедра; заднелатеральные перфоранты, прободающие собственную фасцию двуглавой мышцы бедра и сухожильной мышцы (старое название – перфорант Хака, Nach); наружные половые перфоранты.

Топография ПВ на бедре менее постоянна, они редко участвуют в развитии патологических изменений. Наиболее часто выявляется ПВ бедренного канала в нижней трети внутренней поверхности бедра.

**6. Перфорантные вены ягодичных мышц** делятся на верхние, срединные и нижние ПВ.

Клапанный аппарат ПВ допускает движение крови из поверхностных вен в глубокие. На стопе перфорантные вены в большинстве случаев бесклапанные, не имеют строго ориентированного кровотока, то есть в них возможно движение крови в обоих направлениях.

### 3.1.4 Венозные клапаны

В венах имеются преимущественно двустворчатые клапаны, которые при нормальном функционировании обеспечивают антеградное направление кровотока и препятствуют рефлюксу – ретроградному кровотоку. Клапанный синус представляет собой карман на стенке вены, состоящий из створки, валиков и стенки вены. Створка клапана имеет два края – свободный и прикрепленный к стенке. Местом крепления створок клапанов является линейное выпячивание стенки вены в просвет сосуда, называемое клапанным валиком. Синус, образованный венозной стенкой и створкой, имеет полость и основание, являющееся самой дистальной точкой. В синусах венозных клапанов вследствие замедления и турбуленции крови складываются гемодинамические предпосылки для тромбообразования.

В венах нижних конечностей клапаны расположены неравномерно. Деление вен на сегменты клапанами энергетически оправдано, а локализация клапанов обусловлена их функцией. Те отделы, где чаще наблюдается возможность ретроградного кровотока, имеют наибольшее число клапанов.



Клапаны в нижней полой и подвздошных венах отсутствуют. В 25 % случаев одиночный клапан может быть в наружной подвздошной вене. В общей бедренной вене, как правило, одиночный клапан имеется в 75 % наблюдений. Большая часть клапанов бедренной вены определяется в ее верхней трети: в 99 % случаев приустьевой венозный клапан расположен на расстоянии 1,0-1,5 см дистальнее соустья с глубокой веной бедра, в 84 % на расстоянии 4–5 см дистальнее первого располагался второй клапан. В подколенной вене большинство клапанов расположено в дистальном отделе. На протяжении глубоких вен голени клапаны расположены более равномерно, при этом наибольшее их число находится в дистальных отделах конечности.

Перфорантные вены имеют 2–5 клапанов.

Кровоток по венам осуществляется постоянно, в состоянии покоя створки венозных клапанов открыты. Смыкание их происходит только под воздействием ретроградной волны кровотока, вызванной кашлем, задержкой дыхания, напряжением мышц брюшного пресса, сокращением мышц, быстрым переходом из горизонтального в вертикальное положение.

### **3.2 Методические подходы к ультразвуковому исследованию венозной системы**

2D-режим позволяет:

1. Определить расположение, взаимосвязь (вариантную анатомию) всех основных магистральных сосудов и притоков, составляющих систему нижней полой вены.
2. Установить проходимость, окклюзирующий тромбоз, степень выраженности неокклюзирующего поражения венозных сосудов.
3. При необходимости изучить состояние сосудистых стенок в тех венах, где возможна их визуализация.
4. Установить локализацию, степень разрушения терминальных и стволовых венозных клапанов.
5. Оценить с целью дифференциальной диагностики состояние окружающих венозные сосуды органов и тканей.

В диагностике венозной патологии использование цветовой и импульсно-волновой доплерографии направлено прежде всего на оценку качественных характеристик кровотока:

1. Наличие или отсутствие спонтанного антеградного кровотока.
2. Фазность и синхронизация антеградного кровотока с актом дыхания.

3. Изменение характера кровотока при функциональных нагрузочных пробах с целью выявления недостаточности терминальных и стволовых клапанов, проходимости просвета вен. Протяженность или степень рефлюкса по магистральным стволам определяется качественно в режиме ЦДК.

Продолжительность (время) рефлюкса оценивается количественно в режиме импульсноволновой доплерографии.

Венозные сосуды от артериальных в норме отличается более широкий просвет, недифференцируемая на слои сосудистая стенка и клапанный аппарат, исчезновение просвета при компрессии датчиком, противоположная по направленности цветовая картограмма, отсутствие пульсирующего кровотока в режиме импульсноволновой доплерографии, синхронизация с фазами дыхания.

Количественная оценка толщины стенки вены не проводится в связи с близостью ее акустических свойств таковым окружающих сосуд тканей.

При оценке *внутрипросветного диаметра вены* возникает ряд методических сложностей, вызванных неправильной формой просвета, приближающейся к овальной, изменением диаметра при акте дыхания и даже при незначительной компрессии датчиком поверхности кожи. Поэтому для минимизации ошибки требуется проведение нескольких последовательных измерений просвета при сканировании в поперечной плоскости через толстый слой геля (гелевую «подушку») и при возможности – трансмускулярно, для исключения компрессирования просвета датчиком.

При исследовании в режиме ЦДК просвет вены равномерно заполняется цветом внутри окна опроса. В спектральном доплеровском режиме в нижней полой вене регистрируется трехфазный, реже – четырехфазный характер кровотока, в подвздошных – двух-(трех-)фазный, в остальных периферических венах регистрируется *монофазный кровоток, синхронизированный с дыханием*.

При анализе доплеровского спектра в нижней полой и подвздошных венах выделяют несколько пиков:

*пик А (предсердный)* – ретроградный пик, обусловленный сокращением предсердий, регистрируется сразу за зубцом Р на ЭКГ;

*пик S (систолический)* – антеградный пик, вызванный желудочковой систолой, наблюдается сразу после комплекса QRS на ЭКГ;

*пик Т (диастолический)* – антеградный пик регистрируется при открытии трикуспидального клапана после Т-пика на ЭКГ;

*пик V* (непостоянный, связан с возрастанием давления в предсердии в конце систолы) – ретроградный, расположенный между S– и Т– пиками доплерограммы, соответствует пику Т на ЭКГ.

При двухфазном характере кровотока на огибающей доплеровского спектра исчезает пик А, а при монофазном – пики А и Т. Наиболее постоянным является пик S, который сохраняется в доплеровском спектре кровотока в периферических венах.

При необходимости могут быть проанализированы следующие количественные показатели венозного кровотока:

**Максимальная скорость кровотока** ( $V_{\max}$  – maximum velocity) – максимальное отклонение доплеровского спектра от базовой линии за сердечный цикл, соответствует амплитуде пика S (м/сек; см/сек; кГц).

**Усредненная по времени максимальная скорость кровотока** (TAMX – time average maximum velocity) – результат усреднения скоростных составляющих огибающей доплеровского спектра за один или несколько сердечных циклов (м/сек; см/сек; кГц).

**Усредненная по времени средняя скорость кровотока** (TAV – time average velocity) – результат усреднения составляющих спектрального распределения за один или несколько сердечных циклов (м/сек; см/сек; кГц).

Учитывая вариабельность значений венозного кровотока в зависимости от акта дыхания, при оценке всех скоростных показателей проводится усреднение значений нескольких последовательных дыхательных циклов.

### **3.3 Принципы ультразвукового исследования вен системы нижней полой вены**

Объем исследования венозной системы нижних конечностей не может быть ограничен зонами «стандартных диагностических точек» даже в случаях отсутствия патологических изменений в них. Обследование пациента должно включать осмотр нижней полой, подвздошных вен, всех поверхностных, глубоких и перфорантных вен обеих нижних конечностей.

Для исследования вен, располагающихся на глубине более 6 см от поверхности кожи, используются конвексные датчики с частотой сканирования 3,5–5 МГц, к таким венам относятся нижняя полая и подвздошные вены. Для осмотра периферических венозных стволов нижних конечностей необходимы линейные датчики с частотой 5–10 и 10–16 МГц. У тучных пациентов или в случае выраженного отека для осмотра глубоких вен нижних конечностей можно применять конвексный датчик с частотой 3,5–5 МГц.

Чтобы получить наилучшее качество изображения исследуемой вены в 2D-режиме, нужно соответствующим образом настроить фокусное расстояние датчика. Усиление и динамическое усиление должны быть подобраны

так, чтобы просвет вены был выраженно гипоэхогенный или анэхогенный. В режимах доплерографии в связи с низкоскоростными характеристиками венозного кровотока используется параметр «малая скорость потока», для этого следует уменьшить предел Найквиста (PRF) до значений 5–10 см/сек. Усиление сигнала должно быть отрегулировано так, чтобы появился небольшой шум. У пациентов с высокой скоростью потока крови в венах рекомендуется увеличить диапазон сигнала и снизить цветовое усиление, что позволяет избежать появления сильных цветовых артефактов.

При исследовании вен нижних конечностей следует применять поперечное и продольное сканирование. *Поперечная плоскость сканирования* дает информацию о проходимости вен во время компрессионных проб. *Продольная плоскость* помогает более точно оценить антеградный и ретроградный кровоток. В процессе осмотра венозной системы необходимо помнить, что даже незначительная компрессия вены датчиком может привести к значительному искажению величины просвета и количественных параметров кровотока.

### **Методика ультразвукового исследования глубоких вен нижних конечностей**

Исследование нижней полой вены можно проводить при положении пациента на спине. Однако наилучшие условия для визуализации нижней полой вены и ее ветвей создаются при положении пациента на левом боку в связи с формированием практически фронтальной плоскости сканирования, минуя основные препятствия в виде петель кишечника. Первоначально сканирование НПВ выполняется в поперечной плоскости с установкой датчика под мечевидным отростком между реберными дугами. Затем датчик постепенно смещается каудально к окологупочной области. Нижняя полая вена расположена справа от позвоночника, в поперечном сечении имеет овальную форму и ровные контуры, слева располагается аорта. После поперечного сканирования выполняется исследование в продольной плоскости путем расположения датчика параллельно средней линии живота, начиная с изображения впадающей в правое предсердие НПВ.

Максимальный переднезадний размер супраренального отдела нижней полой вены при спокойном дыхании равен 17–20 мм, боковой – 20–25 мм; инфраренального отдела – 16–17 мм и 18–23 мм соответственно.

### **Сонографические различия нижней полой вены и аорты:**

1. НПВ расположена справа от позвоночника, имеет в поперечной плоскости овальную форму, характерно изменение ее диаметра в зависимости от фазы дыхания. В проксимальном отделе НПВ отчетливо видна передаточная пульсация от правого предсердия.

2. Брюшной отдел аорты расположен слева от позвоночника, имеет округлую форму, отчетливую пульсацию, синхронизированную с сердечными сокращениями, не меняет свой диаметр в зависимости от фазы дыхания или пробы Вальсальвы.

3. Компрессия датчиком у пациентов с тонкой подкожно-жировой клетчаткой вызывает спадение стенок НПВ. Стенки аорты на компрессию не реагируют.

4. В режиме спектральной доплерографии в нижней полой вене определяется кровоток, имеющий трехфазный характер, синхронизированный с дыхательными движениями грудной клетки и сердечным циклом. В брюшном отделе аорты определяется магистральный тип кровотока, характерный для артерий с высоким периферическим сопротивлением.

5. В режиме ЦДК за счет разнонаправленности потоков крови нижняя полая вена и аорта картируются противоположными цветами. Стандартно кровоток в вене окрашивается в синий или голубой цвет, в аорте - в красный.

Подвздошные вены визуализируются между инфраренальным отделом нижней полой вены и паховой складкой. Ориентиром служит одноименная артерия, которая располагается сверху от вены и визуализируется по условной линии, соединяющей точку проекции бифуркации аорты на переднюю брюшную стенку и внутреннюю треть паховой складки. Для получения четкого изображения подвздошных вен используются продольная и поперечная плоскости сканирования. Визуализация правых подвздошных вен, как правило, существенно лучше у пациента, располагающегося на левом боку. Качество сканирования левых подвздошных вен обычно не улучшается при изменении положения тела пациента. При трансабдоминальном исследовании ствол внутренней подвздошной вены определяется в режиме ЦДК в приустьевом отделе на протяжении 3–4 см, стенки не дифференцируются от окружающих тканей.

Диаметры наружной и внутренней подвздошных вен справа составляют 7-8 мм; слева – 8-9 мм; общей подвздошной вены справа – 9-10 мм, слева – 10-11 мм.

Бедренные вены осматриваются по условной линии, соединяющей внутреннюю треть паховой складки и медиальный надмыщелок бедра. При отклонении плоскости сканирования медиально, под углом примерно 30-45° к пупартовой связке, лоцируется СФС. Средний диаметр общей бедренной вены (ОБВ) составляет 10–12 мм.

Термином «бедренная вена» (БВ) обозначается сегмент бедренной вены от подколенной вены до места соустья с глубокой веной бедра. Дистальные отделы БВ расположены ближе к задней и заднемедиальной поверхности

бедро и наименее доступны для сканирования, поэтому их осмотр целесообразно осуществлять со стороны задней поверхности бедра, что достигается сгибанием конечности в коленном суставе под тупым углом и ротацией бедра наружу. БВ имеет тонкие стенки и однородный просвет, диаметр 8-12 мм.

Вены подколенной области и задневерхних отделов голени, МПВ и ее верхний приток (переток) – вена Джиакомини должны быть обследованы при положении пациента на животе с несколько согнутыми в коленных суставах нижними конечностями, которые опираются на пальцы стоп, находящиеся в положении максимального подошвенного разгибания. Подобное положение вызывает расслабление икроножных мышц, что улучшает визуализацию подколенной и суральных вен. При обследовании пациентов, которые не могут находиться на животе из-за тяжести их состояния, допускается сканирование подколенной вены в положении пациента на спине / на левом боку со слегка согнутой в коленном суставе конечностью. Подколенная вена расположена поверхностно по отношению к одноименной артерии. Стенки ее тонкие, просвет эхонегативный. Венозные клапаны в ней обычно определяются у входа сосуда в Гунтеров канал и у линии камбаловидной мышцы. Необходимо оценить анатомические взаимоотношения и гемодинамику подколенной вены, СПС и вен икроножной мышцы.

Диаметр подколенной вены в среднем составляет 9-11 мм.

Визуализацию ЗББВ вен предпочтительно проводить в положении пациента на спине с согнутой на 90° в колене и ротированной наружу конечностью. Такое положение не изменяет гемодинамических условий в венах голени и результаты проведения компрессионных проб. Проекция ЗББВ на кожные покровы начинается позади медиальной лодыжки и идет в проксимальном направлении по медиальной поверхности голени и краю большеберцовой кости.

Малоберцовые вены (МБВ) могут быть осмотрены из того же доступа, что и ЗББВ, при смещении датчика ближе к икроножной мышце с ориентацией плоскости сканирования в направлении малоберцовой кости. Однако качественная визуализация МБВ из этого доступа, как правило, не возможна. Оптимальным является осмотр МБВ при положении пациента на животе, по заднелатеральной поверхности голени, начиная кзади от латеральной лодыжки.

Для визуализации ПББВ датчик располагают кпереди от латеральной лодыжки между большеберцовой и малоберцовой костями, далее смещают вверх по переднелатеральной поверхности голени. В проксимальном отделе визуализация ПББВ в большинстве случаев затруднена из-за сравнительно

большой глубины залегания (прилежат к межкостной мембране – синдесмозу) и малого диаметра.

Суральные вены и вены камбаловидной мышцы исследуются при положении пациента на животе, удобнее начинать осмотр с их дистальных отделов, смещаясь проксимально. Суральные вены сопровождается одноименная артерия, располагается сосудистый пучок в толще мышцы, что наряду с позиционным критерием является дифференциально-диагностическим отличием от МПВ. Вены камбаловидной мышцы лоцируются в средней и верхней трети голени латеральнее проекции МБВ. Они могут представлять собой притоки МБВ либо быть самостоятельными достаточно крупными сосудами, впадающими в труднодоступный для ультразвукового исследования дистальный отдел подколенной вены.

### **Методика дуплексного сканирования подкожных вен**

Для стандартизированного измерения диаметра БПВ, МПВ и их притоков при варикозной болезни, оценки степени и маршрута рефлюкса исследование должно проводиться в **вертикальном положении пациента**. БПВ и ее притоки осматриваются на всем протяжении для выявления особенностей строения, взаимоотношения притоков, поиска несостоятельных клапанов и перфорантных вен. При исследовании в вертикальном положении обследуемая нога находится в расслабленном состоянии, при этом пятка не отрывается от поверхности кушетки, на который стоит пациент, вес переносится на противоположную ногу.

СФС представляет собой приустьевой отдел БПВ, принимающий в себя приустьевые притоки и впадающий в бедренную вену в зоне скарпового треугольника под углом около 30-45°. В продольной плоскости сканирования СФС имеет вид «воронки», широкая часть которой непосредственно впадает в ОБВ. БПВ и ОБВ залегают в паховой области медиальнее бедренной артерии, формируя в поперечной плоскости сканирования ультразвуковой симптом «Микки Мауса». Если БПВ удалена хирургическим путем, медиальное «ухо» у «Микки Мауса» отсутствует. Для визуализации основного ствола БПВ ультразвуковой датчик смещается на 1-1,5 см медиальнее от бедренной вены, далее в дистальном направлении по заднемедиальной поверхности бедра до коленного сустава.

При обследовании СФС необходимо обращать внимание на его вариантную анатомию, особенности развития и положения приустьевых притоков. Одним из частых вариантов является впадение верхнего притока БПВ – наружной надчревной вены (*v. epigastrica superficialis*) либо отдельным стволом в общую бедренную вену тотчас выше устья БПВ, либо непосредственно в устье дистальнее терминального клапана.

Ствол БПВ, в отличие от притоков, всегда залегает в собственном фасциальном футляре, являющимся расщеплением широкой фасции бедра и фасции голени. На поперечном срезе фасциальный футляр БПВ напоминает «египетский глаз» («глаз фараона»). «Верхним веком» служит поверхностный листок фасции, «нижним веком» – глубокий листок широкой фасции бедра. Фасции в 2D-режиме визуализируются как гиперэхогенные тонкие линейные структуры (рисунок 3.10).

Симптом «глаза» определяется всегда и позволяет дифференцировать БПВ и идущие параллельно подкожные притоки, располагающиеся вне фасциального ложа. На голени БПВ также имеет свое собственное фасциальное ложе. Признаком неизменной вены является сохранение видимого расстояния от стенки вены до листка фасции.

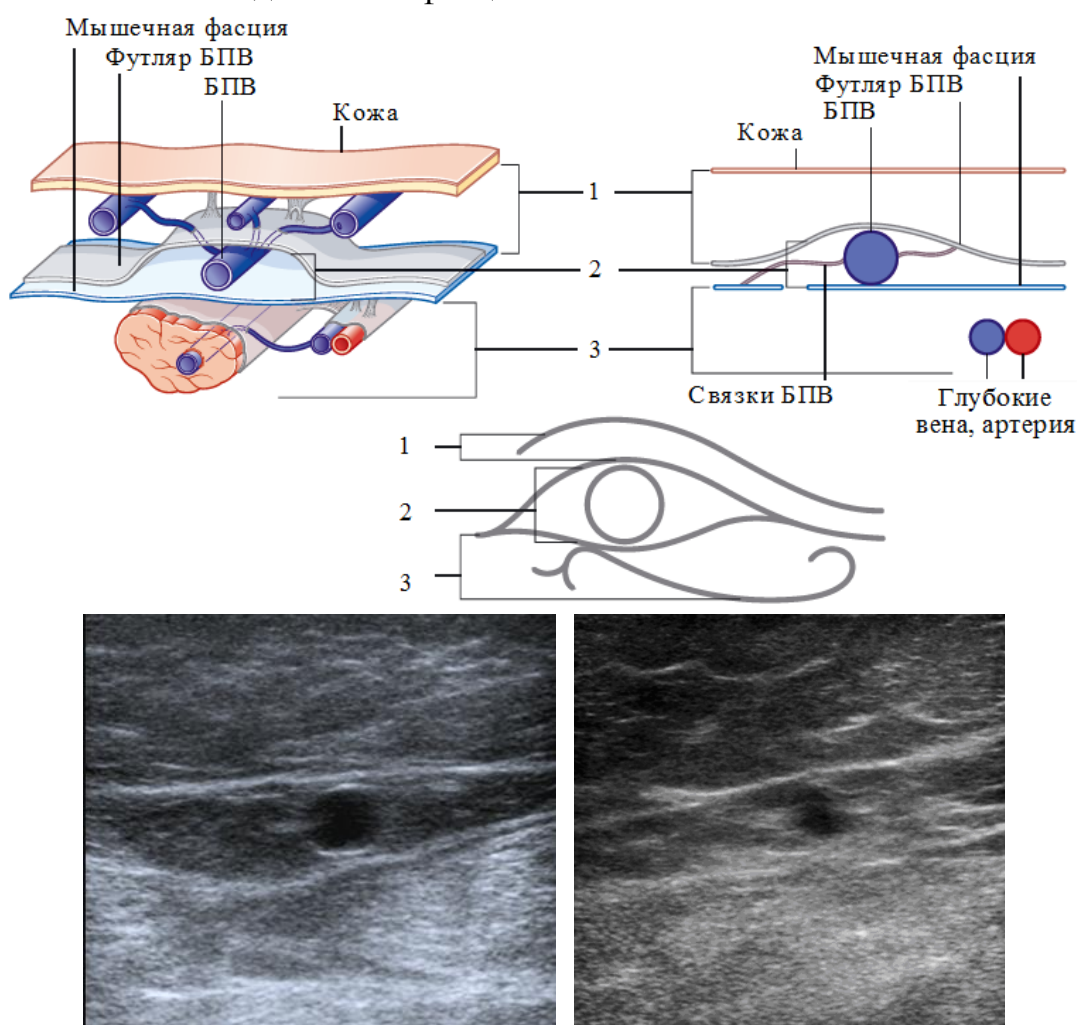


Рисунок 3.10 – Схема анатомии БПВ: 1 – поверхностные структуры, 2 – сафенное ложе; 3 – глубокие структуры. Симптом «египетского глаза» в поперечной плоскости сканирования («верхнее веко» – поверхностная фасция; «нижнее веко» – широкая фасция бедра; «зрачок» – просвет БПВ): схемы, сканограмма слева). Передняя добавочная большая подкожная вена в собственном фасциальном футляре (справа)



БПВ и ее передний приток – передняя добавочная большая подкожная вена (ПДБПВ), также имеющая собственное фасциальное ложе, в верхней трети бедра в поперечном скане часто формируют два «египетских глаза» (рисунок 3.10). Отличить эти вены позволяет позиционный критерий: линия проекции ПДБПВ располагается над бедренной артерией и веной, спереди и латерально по отношению к БПВ.

Часто листки фасции лежат настолько близко друг к другу, что найти фасциальный футляр не представляется возможным. Если в пределах фасциального футляра выявить БПВ не удастся, это свидетельствует о ее аплазии или гипоплазии, такая вариантная анатомия наблюдается в трети случаев в проекции коленного сустава. Притоки БПВ идут параллельно или в непосредственной близости от БПВ, но вне фасциального футляра БПВ.

Задняя добавочная большая подкожная вена также располагается в собственном фасциальном футляре позади БПВ. ЗДБПВ визуализируется не так часто, как ПДБПВ. Не всегда удается определить место, где ЗДБПВ впадает в БПВ.

**Основные варианты взаимного расположения БПВ и ее притоков** по данным ультразвукового исследования:

Тип I: основной ствол БПВ представлен веной нормального диаметра на всем протяжении подкожного ложа без больших параллельных притоков (рисунок 3.11).

Тип h: основной ствол БПВ идет на всем протяжении подкожного ложа. Кроме того, имеется приток БПВ, который по диаметру может быть больше, чем основной ствол БПВ.

Тип S: подкожный приток поднимается, проходит через подкожную фасцию и идет в пределах фасциального футляра БПВ. Дистальнее этой точки основной ствол БПВ отсутствует или едва определяется (аплазия или гипоплазия).

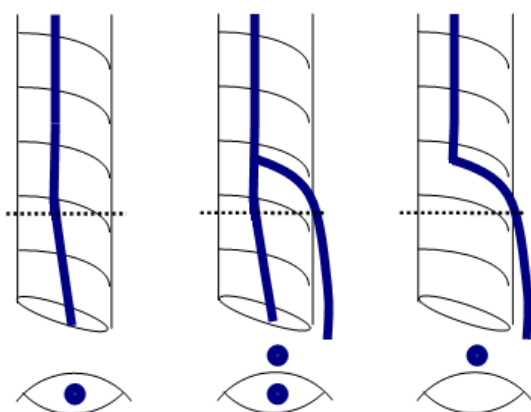


Рисунок 3.11 – Взаимоотношения БПВ и ее притоков на бедре (слева направо I-, h- и S-типы строения). Пунктиром обозначена линия сканирования. Внизу схематически представлено взаимоотношение ствола БПВ, ее фасциального ложа и притока на бедре в поперечной плоскости

Важной характеристикой БПВ является ее диаметр на протяжении конечности и состояние клапанного аппарата. Рекомендуется измерять диаметр БПВ на 3 см дистальнее СФС, в средней трети бедра и на уровне коленного сустава. На голени диаметр БПВ определяется в верхней и средней трети, а также спереди от медиальной лодыжки.

МПВ располагается в средней трети интрафасциально, а верхней трети – субфасциально, что делает недоступным осмотр и пальпацию ствола МПВ в приустьевом отделе через кожные покровы и затрудняет клиническую диагностику ее поражения.

Первым этапом обследования МПВ является выявление сафенопопliteального соустья, уровня его расположения по отношению к подколенной ямке, положения соустья относительно стенок глубокой вены. МПВ может впадать в подколенную вену, почти в 1/3 случаев она дренируется в бедренную вену на 8–20 см выше щели коленного сустава. Иногда МПВ не имеет прямого сообщения с глубокими венами, а впадает в приток БПВ – вену Джакомини или в систему ягодичных вен. МПВ может открываться в суральную вену или мышечную вену бедра.

Если МПВ впадает в подколенную вену в типичном месте, то при сканировании в поперечной плоскости она занимает латеральную позицию относительно подколенной вены. Необходимо помнить, что в месте впадения в подколенную вену суральные вены могут образовывать единый венозный ствол. В этом случае МПВ располагается латеральнее, общий ствол суральных вен и расположенная рядом артерия – более центрально или медиальнее от продольной оси подколенной вены. Дальнейшее смещение датчика в дистальном направлении позволяет увидеть еще большее латеральное расположение МПВ, тогда как суральные вены появляются с каждой стороны от подколенной вены.

СПС может формироваться по латеральной, задней и медиальной полуокружности глубокой вены. Полуокружность, по которой впадает МПВ, желательно отмечать в протоколе ультразвукового исследования. В процессе осмотра выявляется наличие или отсутствие артерий, сопровождающих МПВ и вены икроножных мышц.

Затем проводится сканирование ствола МПВ на всем протяжении вплоть до ее истока над латеральной лодыжкой. МПВ в дистальных отделах распознается по симптому «египетского глаза», т.к. имеет собственное фасциальное ложе. Проксимальное ложе МПВ выглядит в виде треугольника, ограниченного медиальной и латеральной головками икроножной мышцы и поверхностной фасцией, располагающейся над межмышечной бороздой.

Весьма важным является определение диаметра МПВ и состояние ее клапанного аппарата.

Бедренно-подколенная вена и вена Джиакомини являются продолжением ствола МПВ на бедре, сохраняют ту же направленность кровотока и чаще всего представляют анастомоз малой подкожной вены с БПВ и естественную коллатераль для оттока крови из голени. Благодаря этому продолжению МПВ может закончиться в любой точке бедра. Незнание этой особенности служит причиной неэффективности оперативного вмешательства. По клиническим признакам наличие этой вены устанавливается редко. Ультразвуковые методы исследования позволяют сделать это абсолютно точно. При сканировании бедренно-подколенной вены проводится поиск ее анастомозов с глубокими венами или венами малого таза.

Большая часть вены Джиакомини лежит под поверхностной фасцией. При осмотре определяют место ее впадения в МПВ и БПВ, оценивают направление движения крови по ней.

При обследовании подкожных вен уделяется пристальное внимание поиску перфорантных вен и вариантной анатомии расположения притоков БПВ и МПВ.

Перфорантные вены имеют клапаны, пропускающие кровь только в одном направлении: из поверхностных в глубокие вены, поскольку до 85–90 % оттекающей от конечности крови проходит через систему глубоких вен. Несостоятельным перфорантным венам приписывается основная роль в патогенезе трофических расстройств кожи. ПВ с состоятельным и несостоятельным клапанным аппаратом значительно чаще визуализируются на голени, чем на бедре. Несостоятельные ПВ выявляются практически на всех стадиях варикозной болезни, при посттромботическом синдроме, остром тромбозе, особенно носящем окклюзирующий характер, но их количество возрастает как на голени, так и на бедре с возрастанием класса заболевания.

ПВ на бедре имеют вид трубчатых эконегативных структур, прободящих собственную фасцию бедра и соединяющих ствол БПВ с системой глубоких вен бедра. На голени они обычно представлены стволовыми (при большом диаметре) и нитевидными (при небольшом размере) структурами.

Однако не все ПВ, как состоятельные, так и несостоятельные, особенно имеющие малый диаметр, можно выявить с помощью дуплексного сканирования. Осмотр ПВ рекомендуется проводить в вертикальном положении пациента, когда давление в просвете поверхностных, глубоких и перфорантных вен повышается и вызывает их дилатацию. Использование линейных датчиков с частотой сканирования более 10 МГц также улучшает качество визуализации и увеличивает количество выявленных ПВ.

При исследовании состоятельности клапанного аппарата ПВ применяются режимы доплерографии. В норме цветовая картограмма потока в ПВ соответствует направлению «от датчика». В случае обнаружения ретроградного тока крови при проведении функциональных проб диаметр ПВ необходимо измерять на уровне мышечной фасции и оценивать расположение относительно медиального и латерального края стопы (медиальной и латеральной лодыжек).

Оценка состоятельности клапанного аппарата вен проводится с помощью функциональных проб. Для исключения ложноположительного результата, а также в сомнительных случаях исследование повторяют в вертикальном положении пациента.

Обязательными зонами исследования состоятельности клапанного аппарата вен в норме являются сафенофemorальное соустье; бедренная вена в проксимальной трети бедра; глубокая вена бедра; подколенная вена; область сафенопоплитеального соустья; глубокие вены голени. В целях установления истинной причины варикозной трансформации поверхностных вен (варикозной болезни, посттромботического синдрома и др.) необходима ревизия состоятельности стволовых клапанов всех глубоких вен, особенно голени.

Достоверное определение состоятельности клапанного аппарата поверхностных и глубоких вен бедра и голени возможно только при условии визуализации клапана. В случае отсутствия данных о расположении клапанов по ходу исследуемых вен результаты функциональных проб могут давать ложноположительные результаты в связи с вариабельностью расположения клапанов.

В 2D-режиме функционирующий клапан выглядит в виде гиперэхогенных, ритмично движущихся в просвете вены линейных структур, толщиной  $\leq 0,9$  мм.

### 3.4 Функциональные пробы

*Гемодинамической основой* функциональных проб, направленных на оценку состоятельности клапанного аппарата вен, является искусственное повышение давления в просвете вены проксимальнее клапана, что ведет к формированию ретроградной волны кровотока, вызывающей смыкание створок клапана и прекращение кровотока дистальнее состоятельного клапана.

**Проба Вальсальвы** основывается на максимальном подъеме инспираторного давления в течение 0,5 сек с последующим удерживанием этого давления в течение 10 сек. Пациента просят быстро глубоко вдохнуть и, не вы-

дыхая, сильно натужиться. Критерием адекватности выполнения пробы является начальная скорость ретроградного кровотока в общей бедренной вене, составляющая не менее 30 см/сек.

Проба Вальсальвы выполняется в вертикальном положении пациента с целью оценки состоятельности стволовых клапанов общей бедренной и бедренной вен, терминального и стволовых клапанов БПВ. Проба позволяет выявить патологические рефлюксы на всем протяжении большой подкожной вены в случае ее выраженной клапанной недостаточности.

В горизонтальном положении проба Вальсальвы может быть использована для улучшения визуализации общей бедренной вены и глубокой вены бедра в 2D-режиме и режиме ЦДК. Инспираторное повышение давления не позволяет создать ретроградный градиент давления, достаточный для эффективного захлопывания клапанов в дистальных отделах, поэтому проба Вальсальвы не используется для выявления стволовой клапанной недостаточности подколенноберцовых сегментов.

В норме появление ретроградного потока крови при инспираторном натуживании приводит к смыканию створок клапана в центре просвета вены и баллонообразному суправальвулярному расширению, которое не распространяется на нижележащие отделы сосуда. В режиме ЦДК кровоток по стволу вены постепенно ослабевает и полностью прекращается, ретроградная волна крови за состоятельным клапаном не определяется.

Цветовое дуплексное картирование может быть использовано для выявления рефлюкса на качественном уровне. Длительность рефлюкса определяется в режиме спектральной доплерографии. Для этого контрольный объем выставляется дистальнее створок клапана или места его предполагаемого расположения. В норме в момент вдоха происходит ослабление венозного кровотока, при натуживании доплерографический сигнал полностью исчезает. На выдохе антеградный кровоток усиливается, спектр его имеет параболическую форму, аускультативно напоминает «шум ветра».

Обычно патологический рефлюкс выявляется в горизонтальном положении пациента, при сомнительном результате исследование должно быть повторено вертикально.

**Дыхательная проба** заключается в том, что пациенту предлагается произвести резкий глубокий вдох. Гемодинамической основой этой пробы является феномен присасывающего действия диафрагмы с созданием «принудительного» оттока из вен. Проба признается положительной, если при ее выполнении на максимуме вдоха спонтанный поток в венах исчезает. Проба считается отрицательной, когда поток не исчезает, а часто увеличивается.

При **кашлевой пробе** пациент производит несколько кашлевых движений, вызывающих повышение внутрибрюшного давления, что при несостоятельности терминального и/или стволовых клапанов приводит к ретроградному кровотоку через них. Кашлевая проба наиболее информативна для оценки подвижности тромботических масс в случае подозрения на флотирующий характер тромбоза.

Дыхательная и кашлевая пробы проводятся в случае наличия противопоказаний для проведения пробы Вальсальвы. Однако методики кашлевой и дыхательной проб не стандартизированы, что затрудняет их трактовку.

**Проба дистальной мануальной мышечной компрессии** проводится в горизонтальном положении пациента для оценки проходимости вен на участке, располагающемся проксимальнее зоны компрессии. Проба выполняется в вертикальном положении пациента для оценки состоятельности стволовых клапанов подколенной вены и глубоких вен голени, терминального и стволовых клапанов БПВ и МПВ. Проба информативна для оценки состоятельности клапанов перфорантных вен.

При проведении пробы компрессируются мышцы дистальнее места локализации кровотока. Компрессия должна быть сильной с захватом большой группы мышц, но не болезненной, и длиться около 1 сек с последующей резкой декомпрессией.

Гемодинамической основой пробы является искусственное повышение давления дистальнее области визуализации, вызывающее смещение потока крови из области высокого давления в область низкого давления, что в режиме спектральной доплерографии проявляется повышением амплитуды антеградного кровотока и появлением aliasing-эффекта. В режиме ЦДК отмечается заполнение цветом проходимых венозных сегментов. В норме в момент декомпрессии может быть зарегистрирован кратковременный ретроградный кровоток, имеющий продолжительность менее 0,5 сек.

При полной обструкции вены возрастание скорости антеградного кровотока на высоте пробы отсутствует или выражено слабо, заполнение цветом не отмечается. При неокклюзирующем тромбозе отмечается дефект заполнения цветом просвета вены в зоне тромбоза. После декомпрессии при недостаточности клапанного аппарата кровь устремляется ретроградно в виде патологического рефлюкса.

**Проба проксимальной мануальной мышечной компрессии** применяется для оценки состоятельности клапанного аппарата вен дистальнее компрессируемого мышечного участка. Проба информативна для оценки состоятельности клапанов перфорантных вен.

В норме проба ведет к смыканию створок клапанов и прекращению кровотока дистальнее зоны компрессии. Ультразвуковым эквивалентом развивающейся реакции при исследовании в режиме ЦДК будет исчезновение цветового заполнения просвета вены, в спектральном доплеровском режиме – исчезновение доплеровского спектра. Ускорение антеградного кровотока возникает после декомпрессии в результате создания в венах зоны пониженного давления.

При патологии венозных клапанов в момент компрессии регистрируется ретроградный ток крови – венозный рефлюкс продолжительностью более 500 мсек.

**Патологическим рефлюксом** считается ретроградный ток крови, имеющий продолжительность  $\geq 0,5$  сек при исследовании в вертикальном положении пациента [Международный союз флебологов].

**Компрессионная проба** (проба компрессии вены датчиком) применяется для диагностики венозного тромбоза. Более достоверны результаты компрессионной пробы, проведенной в поперечной плоскости сканирования вены (рисунок 3.12).

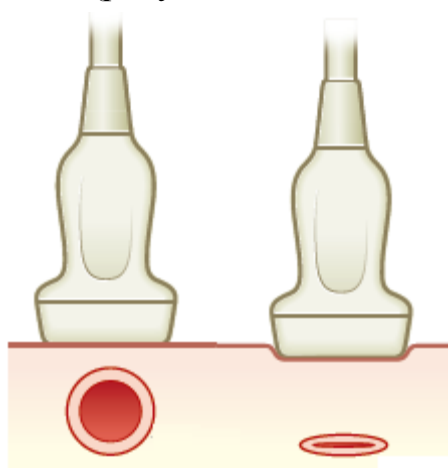


Рисунок 3.12 – Схема выполнения компрессионной пробы: при отсутствии тромботических масс стенки вены полностью смыкаются

Подозрительный на наличие тромбоза участок вены визуализируется в поперечной плоскости одновременно с одноименной артерией. Сила компрессии датчиком должна быть достаточной для деформации просвета артерии, при этом в норме просвет вены полностью исчезает.

Затруднения при компрессии возникают при расположении венозных стволов в толще мышц, например, бедренной вены в Гунтеровом канале, значительном отеке конечности, особенно голени, липодерматосклерозе, выраженных трофических изменениях мягких тканей и др. В таком случае для оценки проходимости просвета вены дополнительную информацию получают при использовании режима ЦДК.

**Ограничение использования функциональных проб.** При подозрении на венозный тромбоз, в острой стадии тромбоза функциональные пробы

необходимо проводить с осторожностью во избежание фрагментации тромба и тромбоэмболии легочных артерий.

### **3.5 Критерии проходимости и состоятельности клапанного аппарата вен нижних конечностей**

В норме просвет вен гипоэхогенный, ниже эхогенности мышц, либо, реже, эхонегативный, однородный, дополнительные включения отсутствуют, внутренняя поверхность стенок гладкая. Внутриспросветный диаметр вены незначительно превосходит диаметр одноименной артерии, но не превышает двух ее диаметров. В просвете вен определяются створки клапанов, представляющие собой две тонкие, толщиной не более 0,9 мм, гиперэхогенные полоски, хотя при низком качестве визуализации и большой глубине залегания вены, клапаны могут не лоцироваться. Створки клапанов движутся синхронно с актом дыхания, смыкаясь на высоте глубокого вдоха, при повышении внутрибрюшного давления. Просвет нижней полой вены, подвздошных, бедренных вен при пробе Вальсальвы увеличивается не менее чем на 15 %. При переходе в вертикальное положение индекс ортостатической дилатации вен бедра (отношение диаметра вены в вертикальном положении к диаметру вены в горизонтальном положении) составляет в среднем 1,5, так как в ортостазе диаметр вен возрастает в среднем на 50 %.

Важнейшей характеристикой проходимости вены является ее компрессируемость или способность к полному смыканию стенок при компрессии датчиком.

В норме венозному кровотоку присущи антеградное направление и спонтанность, т.е. цветовое окрашивание и спектрограмма потока регистрируются без внешнего стимулирующего воздействия. Венозному кровотоку присуща фазность, соответствующая дыхательным циклам, не характерна кардиальная пульсация. В режиме ЦДК заполнение просвета вены цветом полное, равномерное, окрашивание монохромное.

Способность кровотока к усилению также указывает на проходимость проксимальных сегментов вен. Кровоток антеградного направления в норме ускоряется при дистальной мануальной мышечной компрессии конечности, прекращается при проксимальной мануальной мышечной компрессии и увеличивается при декомпрессии. Для состоятельного клапанного аппарата вен характерно отсутствие патологического рефлюкса при пробах Вальсальвы и проксимальной компрессии.



### 3.6 Острые тромбозы в бассейне нижней полой вены

В системе нижней полой вены формируются до 95 % всех острых венозных тромбозов. В силу анатомических особенностей бассейн нижней полой вены является основным источником тромбоэмболии легочной артерии (более 85 % случаев).

Первичные (спонтанные) тромбозы вен развиваются в результате замедления или нарушения тока крови, состояния гиперкоагуляции (активации факторов коагуляции и стимуляции агрегации тромбоцитов) и повреждения эндотелия стенки вены. Эти звенья патогенеза называются патогенетической триадой Вирхова. В развитии острых венозных тромбозов значительную роль играет гемодинамический фактор в виде застоя крови, который может явиться следствием системных и локальных нарушений: сердечной недостаточности, гемоконцентрации, падения насосной функции периферической мускулатуры, аномалий развития вен. Сосудистый фактор или повреждение эндотелия стенки вены следует рассматривать прежде всего с позиций нарушения функциональной целостности эндотелия, снижения фибринолитической активности стенки сосуда.

Наследственная коагулопатия вследствие дефицита антитромбина III, врожденный дефицит и вызванный нарушением функции печени вторичный дефицит протеинов C и S, являющихся витамин K-зависимыми кофакторами, увеличивают риск развития венозного тромбоза. Резистентность к активированному протеину C (фактор V Лейдена) является результатом точечной мутации гена фактора V и наблюдается в 12–33 % случаев спонтанной венозной тромбоэмболии. В 2–3 % случаев в популяции, в основном среди европейцев, встречается мутация фактора II (протромбина) G20210A, которая повышает риск тромбоэмболической болезни в 2,8 раза.

Приобретенными факторами риска венозной тромбоэмболии, предрасполагающими к вторичным венозным тромбозам, являются хирургическое вмешательство в течение последних 3 месяцев, травмы, переломы нижних конечностей; возраст старше 60 лет; ранее имевшие место эпизоды тромбоза, тромбоэмболии; злокачественные новообразования; беременность, ранний послеродовой период; оральные контрацептивы, гормональная заместительная терапия; антифосфолипидный синдром; вторичная гиперхолестеринемия и др.

Наибольший риск развития вторичных венозных тромбозов в бассейне нижней полой вены имеется при ортопедических и абдоминальных операциях, вынужденной иммобилизации конечности и длительном постельном ре-

жиме. По данным флебографии острый тромбоз при тяжелых травмах нижних конечностей наблюдается в 60 % случаев, но только у 1,5 % пациентов данной группы проявляются клинические признаки тромбоза.

### **Клинические особенности острого венозного тромбоза**

Клинические признаки тромбоза глубоких вен складываются из комплекса симптомов, характеризующих внезапно возникшее нарушение венозного оттока при сохраненном притоке артериальной крови. Для венозного тромбоза любой локализации характерны отек (по разным данным наблюдается менее чем в 80 % случаев), цианоз конечности (у 4-6 % пациентов), распирающие боли по ходу сосудистого пучка (до 50 % всех наблюдений), выраженные в той или иной степени, локальное повышение кожной температуры, увеличение объемного кровотока по подкожным венам с усилением подкожного венозного рисунка. При цианозе с болью и отеком диагноз тромбоза подтверждается в среднем в 90 % случаев.

Чувствительность и специфичность клинических симптомов при индивидуальном рассмотрении невысока; однако их комбинация с использованием правил прогнозирования позволяет классифицировать до-тестовую клиническую вероятность тромбоза глубоких вен (ТГВ) на две (ТГВ маловероятен или вероятен) или три категории (низкая, промежуточная или высокая клиническая вероятность) (таблица 3.2).

Две трети случаев острого тромбоза протекают асимптомно, и пациенты обращаются к врачу при формировании симптоматики хронической венозной недостаточности, являющейся следствием посттромботического синдрома.

Клинические проявления тромбоза глубоких вен зависят от степени обструкции венозного русла и воспаления венозной стенки. Любое окклюзирующее поражение глубоких вен бассейна нижней полой вены является гемодинамически значимым, поскольку компенсаторная перестройка коллатеральных путей оттока позволяет лишь частично скорректировать имеющиеся циркуляторные расстройства. При неокклюзирующем тромбозе значимых нарушений венозного оттока не формируется, локальный гемодинамический сдвиг в венозной системе не выражен в силу изначально низких скоростей кровотока в венозном русле. У бессимптомных пациентов чаще наблюдаются неокклюзирующие локализованные тромбозы, по сравнению с группой симптоматических пациентов с массивными сегментарными тромбозами. Наибольшие трудности представляет клиническое распознавание тромбоза берцовых вен, так как окклюзия двух-трех вен при сохраненной проходимости остальных вен голени не вызывает значительного нарушения венозного оттока из конечности.

Таблица 3.2 – Шкала P. Wells для оценки вероятности наличия венозного тромбоза [126]

Признак	Балл
Активный рак (в настоящее время или в предшествующие 6 месяцев)	+1
Плегия или глубокий парез, либо недавняя гипсовая иммобилизация нижней(-их) конечности(-ей)	+1
Постельный режим $\geq 3$ суток или крупная операция $\leq 4$ месяцев	+1
Болезненность при пальпации по ходу глубоких вен	+1
Отек всей нижней конечности	+1
Разница в диаметре голени $>3$ см на уровне 10 см ниже tibial tuberosity	+1
Отек с ямкой на больной нижней конечности	+1
Расширенные коллатеральные поверхностные вены (не варикоз)	+1
ТГВ или ТЭЛА в анамнезе	+1
Другой диагноз как минимум столь же вероятен	-2
Вероятность наличия ТГВ:	Всего:
низкая	0
средняя	1-2
высокая	$\geq 3$
Оценка риска развития ТГВ	
Индекс Wells	Вероятность ТГВ
низкий	5 %
средний	17 %
высокий	53 %

ТГВ – тромбоз глубоких вен

В ряде случаев первым проявлением тромбоза глубоких вен является тромбоэмболия легочной артерии.

Клинические проявления, как правило, отстают от проксимального уровня распространения тромботического процесса. Часто при симптоматике тромбоза вен голени с помощью методов визуализации можно выявить распространение тромбоза на подколенную или даже бедренную вены. Определяемая клинически граница острого тромбоза не соответствует и отстает от истинной более чем на 3–30 см.

Наиболее часто встречается первичное формирование тромбоза в венах, дренирующих мышцы голени (более половины наблюдений). В этом случае тромбоз может стать восходящим и распространиться на бедренно-подколенный сегмент. Рост в проксимальном направлении с переходом в вены большего диаметра создает условия для формирования флотации тромботических масс.

Большой диаметр и высокая скорость кровотока в бедренных, подвздошных, нижней полой венах препятствуют развитию первичного острого

тромбоза в их просвете. Для тромбоза этих сегментов должны существовать дополнительные местные факторы, затрудняющие кровоток.

Изолированное тромботическое поражение подколенной и бедренной вен встречается редко, чаще тромбоз такой локализации наблюдается при травме соответствующей области или локальном бластомогенном процессе. Первичный тромбоз тазовых вен, как правило, возникает в системе внутренней подвздошной вены вследствие оперативного вмешательства, выполненного на органах таза, беременности, родов.

Тромбозы подвздошных вен развиваются преимущественно слева из-за венозной гипертензии и замедления кровотока, обусловленных интравазальными (врожденные и приобретенные перегородки, адгезивный процесс) и экстравазальными влияниями в устье левой подвздошной вены.

Компрессия левой ОПВ между правой общей подвздошной артерией и V поясничным позвонком может вызывать ее стеноз или окклюзию, что является частой причиной *синдрома May-Thurner* (в США название «May-Thurner syndrome», в Европе – -syndrome de Cockett») – «спонтанного» левостороннего илеофemorального венозного тромбоза. Неровность передней поверхности L<sub>IV</sub> – L<sub>V</sub> в виде экзостозов, оссифицированного межпозвоночного диска, края тела позвонка приводят к значительному сдавлению ОПВ и формированию внутри сосуда фиброзных тяжей и перегородок. Синдром May-Thurner включает в себя выраженный отек левой нижней конечности, боль, варикозную трансформацию подкожных вен и кожные изменения, а также рефрактерность к стандартной антикоагулянтной терапии. Синдром May-Thurner также является причиной хронического венозного полнокровия органов малого таза и илеосперматического типа варикоцеле.

Ультразвуковое исследование достоверно диагностирует илеофemorальный тромбоз, в то время как в диагностике причин экстравазальной компрессии левой общей подвздошной вены более чувствительными являются МРТ или КТ-исследования. Компрессию левой ОПВ способны вызывать объемные образования таза, аневризма подвздошной артерии, ретроперитонеальный фиброз, воспалительный процесс. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование показало, что у 90 % пациентов с симптоматическим хроническим первичным рефлюксом в глубокой венозной системе левой нижней конечности имеет место обструкция подвздошной вены нетромботического генеза.

Первичный тромбоз нижней полой вены встречается крайне редко и возможен лишь у отдельных пациентов с ее первичной непроходимостью за счет врожденных аномалий в виде перегородок, диафрагм, атрезий, в случае экстравазальной компрессии опухолью или вследствие травмы. У подавляю-

щего большинства пациентов тромбоз нижней поллой вены является следствием восходящего илеофemorального тромбоза, перехода тромбоза из почечных, печеночных вен.

Острый тромбоз глубоких вен приводит к ряду сложных нарушений циркуляции в тканях и общих гемодинамических расстройств, тяжесть которых определяется уровнем и протяженностью тромбоза. При флеботромбозе замедляется лимфоотток, могут блокироваться регионарные лимфатические коллекторы, вовлеченные в перифлебит. Повышение гидростатического давления в венах вызывает фильтрацию жидкости в интерстиций, что увеличивает отек тканей, приводя к повышению тканевого давления и трофическим изменениям вплоть до венозной гангрены дистальных отделов конечности.

Основными клинико-морфологическими формами острого тромбоза являются **флеботромбоз** и **тромбофлебит**. Термин «флеботромбоз» традиционно используется для обозначения поражения глубоких вен, когда в просвете формируется тромб, минимально контактирующий со стенкой, на 6–8 сутки присоединяется воспалительная реакция в венозной стенке, заканчивающаяся флебосклерозом. Термин «тромбофлебит» применяется для обозначения тромботического поражения подкожных вен, когда первично имеются клинические признаки воспаления венозных стенок на большом протяжении, инфильтрация паравазальных тканей, в этом участке к стенке фиксируются тромботические массы.

Однако необходимо сразу оговориться, что при формировании заключения врачу ультразвуковой диагностики следует придерживаться термина «тромбоз», избегая формулировки типа «тромбофлебит», которая предполагает комплексную оценку клинических, лабораторных и инструментальных данных.

По *клиническому течению* выделяют острую, подострую и хроническую стадии флеботромбоза. Острая стадия флеботромбоза длится до 7 суток, подострая стадия – 7–14 суток, хроническая стадия начинается через 2 недели.

*Типы острого венозного тромбоза системы нижней поллой вены:* эмболоопасный (флотирующий); неэмболоопасный окклюзивный; неэмболоопасный пристеночный (неокклюзивный).

По *локализации* острый тромбоз глубоких вен разделяется на проксимальный: илеофemorальный, феморопоплитеальный; дистальный (субпоплитеальный).

По *степени окклюзии просвета вены* флеботромбоз разделяется на окклюзивный; неокклюзивный: пристеночный и флотирующий.

*Разновидности эмболоопасных тромбов:* сегментарный флотирующий тромб, который, потеряв точку фиксации, целиком превращается в эмбол; окклюзирующий тромб с флотирующей верхушкой.

Флотирующему тромбу, как правило, присущи следующие особенности:

1. Появление флотации характерно для роста тромба в проксимальном направлении и перехода в сегмент венозной системы, имеющий больший диаметр, например, из берцовой вены в подколенную. В результате образуется тромб, флотирующий в потоке крови, часто занимающий значительную часть просвета вены, но имеющий максимальную площадь фиксации в дистальном отделе.

2. Расположение в зоне впадения в венозную магистраль крупного притока, где формируется интенсивный поток крови, препятствующий прочной плоскостной фиксации тромба к стенке вены (рисунок 3.13).

3. Тромбоэмболические осложнения могут развиваться при любой протяженности флотирующей части тромба.

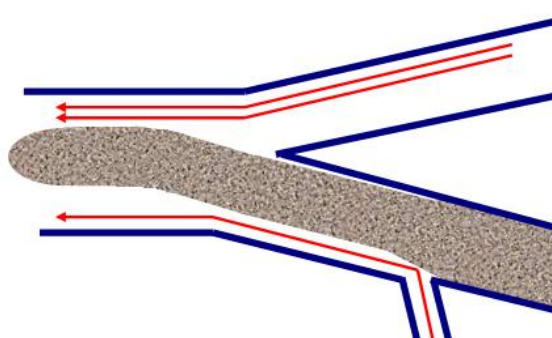


Рисунок 3.13 – Особенности флотирующего тромбоза: переход из дистального сегмента глубоких вен с меньшим диаметром в проксимальный сегмент с большим диаметром (из БПВ в ОБВ и пр.); расположение в зоне впадения в вену притоков

Окклюзирующий тромбоз характеризуется полной фиксацией тромботических масс к венозным стенкам, что препятствует тромбоэмболии.

При неокклюзирующем тромбозе формируется частичная фиксация тромботических масс к стенкам вены, остается просвет между тромботическими массами и стенками сосуда.

### **Общие принципы ультразвукового исследования пациента с подозрением на острый тромбоз в системе нижней полой вены**

- У пациентов с подозрением на острый венозный тромбоз любой локализации в объем осмотра должны быть включены нижняя полая и подвздошные вены для диагностики распространения тромбоза на подвздошно-кавальный сегмент.

- Необходима визуализация магистральных глубоких, поверхностных, перфорантных вен нижних конечностей на всем протяжении.

- Исследование должно быть билатеральным, т.к. выраженный болевой симптом на стороне поражения часто маскирует симптомы тромбоза контралатеральной конечности, при этом клинически контралатеральное поражение может не проявляться.

- Местами наиболее тщательного обследования и предельной осторожности компрессионных манипуляций ультразвуковым датчиком являются соустье бедренной и глубокой бедренной вен, место впадения берцовых, мышечных вен голени в подколенную вену, сафенофemorальное и сафенопоплитеальное соустья, т.к. в этих местах создаются условия для формирования флотации тромба.

- При обследовании вен нижних конечностей пристальное внимание уделяется областям, в которых пациент впервые почувствовал болевые ощущения, где можно обнаружить первые признаки тромботического поражения.

- Определение состоятельности клапанного аппарата вен на острой стадии тромбоза не проводится.

- Функциональные пробы, направленные на оценку степени фиксации тромботических масс к венозной стенке, необходимо проводить с осторожностью во избежание фрагментации тромба и тромбоэмболии легочных артерий.

- Спектральная доплерография в диагностике венозного тромбоза является вспомогательной методикой и без оценки в 2D-режиме и режиме ЦДК может привести к серьезной диагностической ошибке.

При осмотре пациентов с венозным тромбозом необходимо обращать внимание на стадии тромботического процесса – острую, подострую или хроническую, которые отличают визуальные характеристики тромботических масс и локальная гемодинамика.

В протоколе ультразвукового исследования указывается локализация, протяженность тромбоза, место нахождения, наличие признаков флотации проксимальной части тромба, степень нарушения проходимости просвета сосуда, эхоструктура и однородность тромботических масс в 2D-режиме. В цветовом и спектральном доплеровских режимах оценивается состояние гемодинамики в зоне тромбоза, проксимальнее, дистальнее, в коллатералиях.

#### **Эхографические признаки тромбоза нижней полой вены:**

1. Проксимальная граница тромбоза устанавливается при ультразвуковом исследовании, которое необходимо начинать с получения изображения правого предсердия, места впадения в него нижней полой вены, т.к. предела

распространения тромба в нижней полой вене в проксимальном направлении не существует.



Рисунок 3.14 – Флотирующий в правой предсердии тромб из нижней полой вены. Сканирование производилось секторным датчиком из субкостального доступа

## 2. Визуализация тромба в просвете нижней полой вены.

Тромботические массы окклюзирующего характера в нижней полой вене и ее притоках представляют собой гипоэхогенные или эхогенные неоднородные структуры, полностью или частично перекрывающие просвет. Тромботические массы, окклюзирующие просвет вены, обычно более эхогенны по сравнению с неокклюзирующим тромбозом. Окклюзированная нижняя полая вена не определяется на фоне окружающих тканей.

Визуализация колебательных движений тромба между стенками нижней полой вены указывает на эмбологенный характер тромба. Обычно лучше видны флотирующие движения хвоста тромба.

Ориентируясь на изображение тромба, прослеживается его отношение к ветвям нижней полой вены, устанавливается происхождение, размеры. Объемное поражение почек может быть причиной тромботической окклюзии почечной вены. Опухоли забрюшинного пространства могут прорастать стенку нижней полой вены, вызывать ее тромбоз, тромботическая окклюзия отмечается в среднем у 15,8 % пациентов с этой патологией.

## 3. Дилатация нижней полой вены в острую стадию в зоне окклюзирующего тромбоза.

Диагностически значимым является увеличение переднезаднего размера супраренального отдела НПВ более 2 см, инфраренального — свыше 1,7 см.

## 4. Исчезновение или уменьшение колебательных движений стенок вены.

По мере приближения к проксимальной границе тромбоза движения стенок интактной вены начинают уменьшаться вплоть до полного исчезновения.

## 5. Полипозиционное исследование в режиме ЦДК позволяет определить характер тромбоза с чувствительностью до 99 %. При флотирующем



тромбе сохранен пристеночный кровоток по периметру тромба. При окклюзивной форме тромбоза в режиме ЦДК кровоток не выявляется, при неокклюзирующем тромбозе определяются разобщенные потоки, чаще пристеночные.

6. По данным спектральной доплерографии над проксимальной границей тромбоза может сохраняться частичная фазность кровотока или отмечается его несинхронизированный, беспорядочный характер.

Признаки неокклюзивных и окклюзивных тромбозов подвздошных вен те же, что нижней полую вены.

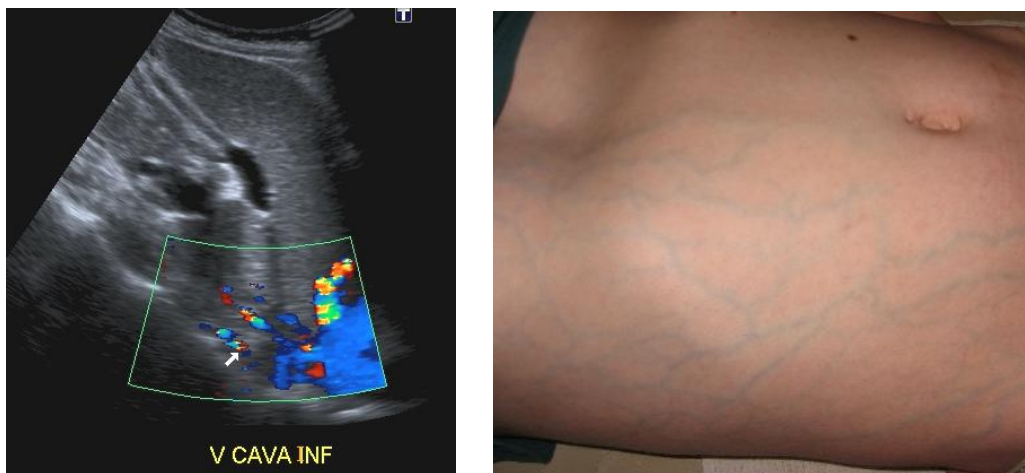


Рисунок 3.15 – Острый тромбоз нижней полую вены у пациентки 24 лет с системной красной волчанкой и антифосфолипидным синдромом, подтвержденный данными КТ. Супраренальный отдел, продольная плоскость сканирования (стрелкой обозначена проксимальная граница тромботических масс, распространяющаяся до правого предсердия). Проксимальная граница тромботических масс не фиксирована, определяется обтекание хвоста тромба цветом. Дилатация подкожных вен передней брюшной стенки у пациентки, являющаяся важным клиническим признаком, указывающим на активизацию путей коллатерального оттока

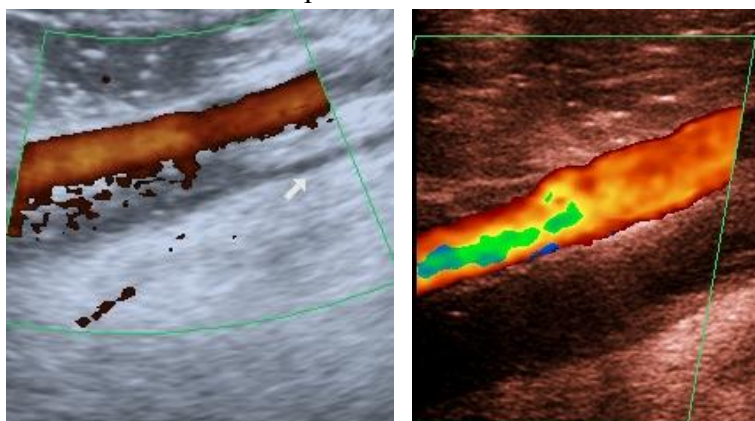


Рисунок 3.16 – Окклюзирующий тромбоз левой общей подвздошной (слева), наружной подвздошной (справа) вен у этой же пациентки, распространившийся в нижнюю полую вену. В режимах энергетического картирования и ЦДК окрашивается кровоток в одноименной артерии. Просветы вен перекрыты гипоехогенными неоднородными тромботическими массами, заполнение цветом просвета вен не отмечается

## **Общие ультразвуковые признаки тромбоза глубоких вен нижних конечностей**

1. Самый чувствительный и специфический признак тромбоза глубоких вен – **неполная сжимаемость вены** при компрессии датчиком. Чувствительность и специфичность этого признака приближается к 100 %. Компрессия вены датчиком при окклюзивном тромбозе практически не вызывает движения стенок вены, при неокклюзивном поражении характерно неполное смыкание просвета вены. Венозный тромбоз может быть исключен только при полном исчезновении просвета вены при компрессии. Однако компрессионная проба должна проводиться с осторожностью, чтобы не вызвать отрыва части тромба вследствие его раздробления.

Выполнение компрессионной пробы невозможно на некоторых участках в силу их анатомических особенностей. Это подвздошные вены, дистальный сегмент бедренной вены, проксимальный сегмент берцовых вен и подключичная вена. Информативность исследования повышает использование режима ЦДК, выполнение пробы дистальной мануальной мышечной компрессии.

2. **Визуализация тромба** – специфический, но низко чувствительный признак тромбоза глубоких вен. Специфичность этого критерия составляет не более 50–75 %.

Для недавно сформированного тромба более характерна гомогенная, гипоэхогенная или анэхогенная структура, что затрудняет его диагностику в 2D-режиме. По мере «старения» эхогенность тромботических масс неравномерно повышается, но может оставаться более низкой, по сравнению с паравазальными тканями. Для хронического тромбоза и посттромботического синдрома типична гетерогенная структура тромботических масс с участками низкой и высокой эхогенности вплоть до зон кальциноза, дающих акустическую тень. Однако динамика изменения эхогенности тромботических масс значительно варьирует, поэтому четко соотнести давность тромбоза и эхогенность тромба невозможно.

Критерий эхогенности тромба может быть полезным только в следующих случаях: анэхогенный или выражено гипоэхогенный тромб расценивается как острый, существующий несколько дней; высокоэхогенные массы представляют собой фиброзную ткань, замещающую остаточные нелизированные тромботические массы.

3. Окклюзирующий тромбоз, когда просвет полностью заполняется тромботическими массами, обычно характеризуется **увеличением вены в диаметре** (важный диагностический признак острого венозного тромбоза в системе нижней полой вены). Увеличение просвета тромбированной вены хорошо заметно по сравнению с артерией на одном и том же анатомическом уровне или контра-

латеральной интактной веной. В первые десять дней окклюзирующего тромбоза диаметр просвета вены, как правило, вдвое превышает диаметр артерии. При свежем тромбозе с флотирующей проксимальной частью, неокклюзирующем тромбозе увеличения размеров вены может не происходить.

Дилатация просвета тромбированной вены является важным диагностическим признаком, характеризующим давность тромбоза. Для окклюзирующих тромбозов в остром периоде характерна дилатация вены. Для подострого периода типично динамическое уменьшение диаметра венозного ствола, идущее вместе с уменьшением протяженности тромбоза. В процессе ретракции и лизиса тромба вена перестает быть перерастянутой, ее размеры приходят в норму. При наличии хронического окклюзирующего тромбоза вена превращается в фиброзный тяж значительно меньшего диаметра, чем артерия, расположенная параллельно, просвет ее может не дифференцироваться от окружающих тканей.

4. Утолщение стенки до 4 мм и более является факультативным ультразвуковым симптомом в острую фазу тромбоза. В фазу посттромботических изменений часто наблюдается диффузное утолщение венозной стенки.

4. Диаметр просвета тромбированной вены не изменяется при пробе Вальсальвы и дыхании (чувствительность критерия – 82 %, специфичность – 80 %).

5. Достоверными признаками флотации тромба служат отсутствие фиксации к стенкам вены и спонтанные или стимулированные функциональными пробами движения проксимальной границы тромботических масс в просвете сосуда в поперечной и продольной плоскостях сканирования. Размах колебательных движений наиболее интенсивен в области проксимальной части хвоста тромба и отсутствует в его дистальной части.

6. Модифицированная проба Вальсальвы (пациент задерживает дыхание и лишь слегка натуживается!) позволяет выявить фиксацию проксимальной части тромба к стенке вены. На фоне пробы возможна визуализация флотирующей части тромба на всем протяжении. Проводить пробу Вальсальвы необходимо с большой осторожностью из-за возможности отрыва неустановленной флотирующей части тромба.

7. *Обязателен осмотр суральных вен при поиске тромбозов глубоких вен голени!* Выявление тромбозов глубоких вен голени и суральных вен – одна из наиболее сложных задач, что обусловлено большим количеством венозных стволов, мелких притоков, расположенных на разной глубине от поверхности кожи. Переход тромба из суральных вен в подколенную вену может приводить к формированию флотирующего тромба.

8. В зоне окклюзирующего тромбоза признаки кровотока в режиме спектральной доплерографии не определяются. Визуализация монофазной доплеро-

ровской кривой указывает на более проксимальное поражение, однако является неспецифическим признаком, т.к. может регистрироваться при вторичной венозной гипертензии или гипотензии, экстравазальной компрессии, посттромботическом синдроме, артериальной стеноокклюзирующей патологии, особенно в стадии декомпенсации и пр.

При неокклюзирующем тромбозе характеристики кровотока в режиме спектральной доплерографии не являются диагностическими вследствие неспецифичности и широкой вариативности. Если дистальный отдел вены не подвергся тромботической окклюзии, показатели кровотока вдоль всей области неокклюзирующего тромбоза могут быть примерно одинаковы, с сохраненной скоростью и нормальной дыхательной периодичностью. Над проксимальной границей тромба может выявляться ускорение кровотока. И наоборот, при неокклюзирующем тромбозе максимальная линейная скорость кровотока, измеренная между стенками вены и тромбом, может снижаться на 50 % и более, по сравнению с проксимальной границей, вплоть до отсутствия регистрации признаков кровотока вне пробы дистальной мануальной мышечной компрессии.

#### **Общие ультразвуковые признаки острых окклюзирующих тромбозов:**

1. В 2D-режиме отсутствует компрессируемость вены датчиком, просвет вены расширен в 1,5-2 раза по сравнению с артерией. В течение 1-3 дней экзогенность тромба, как правило, низкая, структура однородная, но по мере организации, образования фиброзной ткани экзогенность тромба неравномерно повышается. Характерна дилатация вен, осуществляющих коллатеральный отток из пораженного сегмента (при тромбозе глубоких вен роль коллатералей на себя берут перфорантные, подкожные и коммуникантные вены).

2. В режиме ЦДК в зоне тромбоза цветное заполнение просвета вены отсутствует. Проба дистальной компрессии отрицательная. В венах, осуществляющих коллатеральный отток, могут отмечаться турбуленция кровотока и инверсия цвета.

3. В спектральном доплеровском режиме спонтанный кровоток в проекции тромбоза отсутствует. Дистальные зоны тромбоза возможно наличие низкоамплитудного монофазного кровотока, не синхронизированного с дыханием и сердечной деятельностью и не изменяющегося при проведении функциональных проб. Характерна отрицательная проба дистальной компрессии, инверсия кровотока в перфорантных венах, усиление кровотока по поверхностным венам.

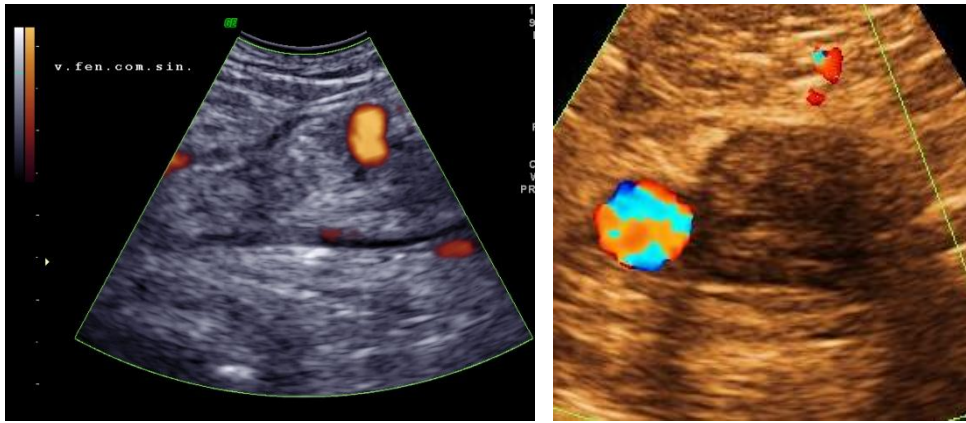


Рисунок 3.17 – Окклюзирующий тромбоз общей бедренной (слева) и бедренной (справа) вен. Визуализируются гипозоногенные неоднородные тромботические массы, полностью заполняющие просвет вены, в режимах ЭДК и ЦДК кровотоков в просвете вен не регистрируется

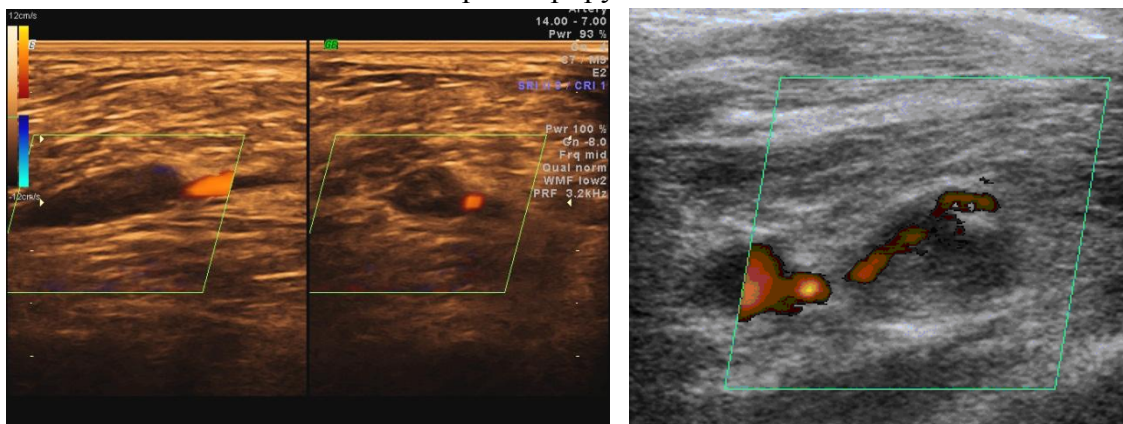


Рисунок 3.18 – Окклюзирующий тромбоз медиальной суральной вены (слева), не-окклюзирующий тромбоз латеральной суральной вены (справа). Тромботические массы гипозоногенные, неоднородные. В режиме ЭДК заполнение цветом просвета вены слева отсутствует, справа – сохранен пристеночный кровоток; цветом прокрашивается кровоток в артерии

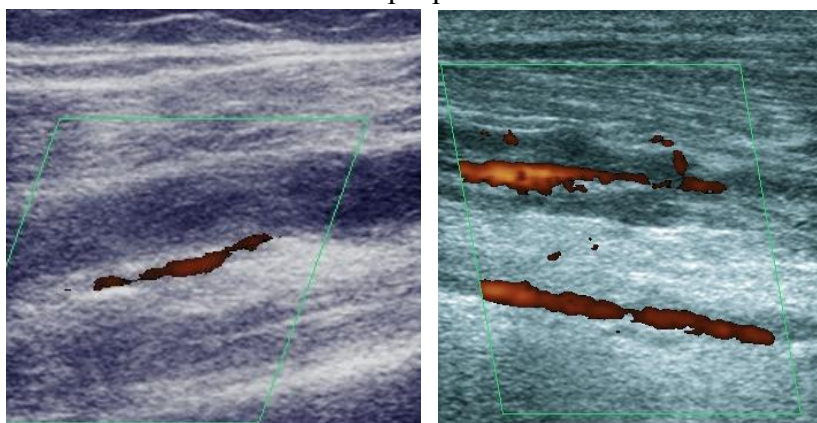


Рисунок 3.19 – Окклюзирующий тромбоз задних большеберцовых вен, продольная плоскость сканирования: тромботические массы гипозоногенные, неоднородные, просвет тромбированных вен расширен, в режиме ЭДК кровотоков лоцируется в ЗББА, МБА, в венах не определяется

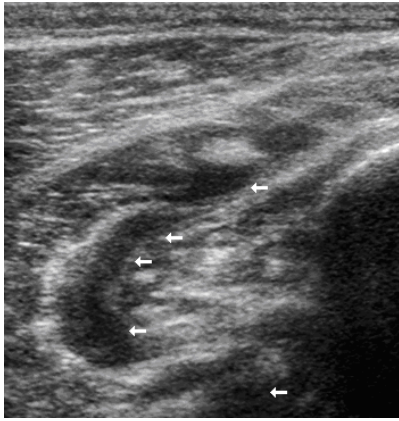


Рисунок 3.20 – Распространение тромбоза с малоберцовых вен на вену камбаловидной мышцы через мышечную вену (указана стрелками), поперечная плоскость сканирования: тромботические массы гипоэхогенные, просвет мышечной вены расширен

### **Общие ультразвуковые признаки острых неокклюзирующих тромбозов:**

1. Визуализация неокклюзирующего тромбоза в просвете вены более сложна, по сравнению с окклюзирующим. Полная компрессия просвета вены датчиком невозможна. При большом размере тромба возможно расширение просвета вены (рисунок 3.21).

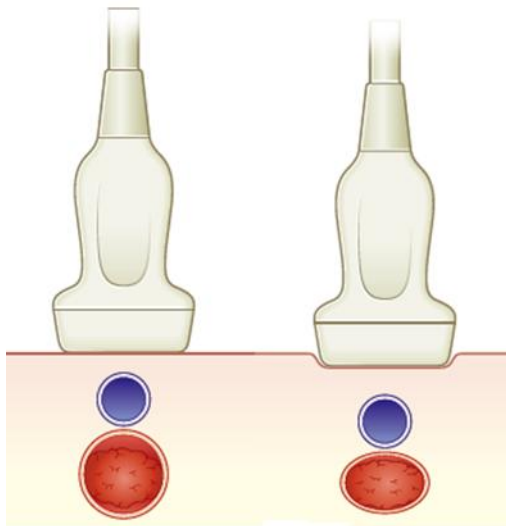


Рисунок 3.21 – Схема выполнения компрессионной пробы при остром неокклюзирующем тромбозе: при компрессии датчиком, выполняемой в поперечной плоскости сканирования, полного смыкания стенок вены с тромботическими массами в просвете не происходит (вена обозначена красным цветом)

2. В режиме ЦДК в зоне тромбоза визуализируется дефект заполнения просвета вены цветом, возможно расширение цветовой картограммы перфорантных вен дистальнее зоны тромбоза. При проведении пробы дистальной компрессии в зоне неокклюзирующего тромбоза выявляются признаки турбулентности кровотока в момент компрессии.

3. Данные спектрального доплеровского режима не являются чувствительными и специфичными: спонтанный кровоток в зоне неокклюзирующего тромбоза может не лоцироваться или регистрируется низкоамплитудный монофазный кровоток, усиливающийся при проведении пробы дистальной компрессии. При небольшой протяженности и объеме тромбоза спектрограмма кровотока может быть не изменена. Возможно усиление кровотока по перфорантным венам дистальнее зоны локализации тромба.

Ультразвуковое сканирование высоко эффективно в диагностике окклюзирующих тромбозов илеофemorальных и подколенных сегментов у пациентов, имеющих клинические признаки тромбоза глубоких вен, чувствительность и специфичность его приближается к 100 %. Адекватная визуализация всех глубоких вен голени возможна в среднем у 60-70 % пациентов. Однако показатели специфичности и предсказательной ценности положительного теста сохраняются высокими. Чувствительность и специфичность ультразвукового исследования в случае тромбозов берцового сегмента и адекватной визуализации вен голени у симптоматических пациентов превышают 90 %. У определенной части асимптомных пациентов качество визуализации может быть неудовлетворительным, например, при отеке после ортопедических операций. Однако положительным фактором исследования у бессимптомных пациентов является высокий уровень специфичности, составляющий не менее 90 %: если тромб визуализируется, диагноз тромбоза точен.

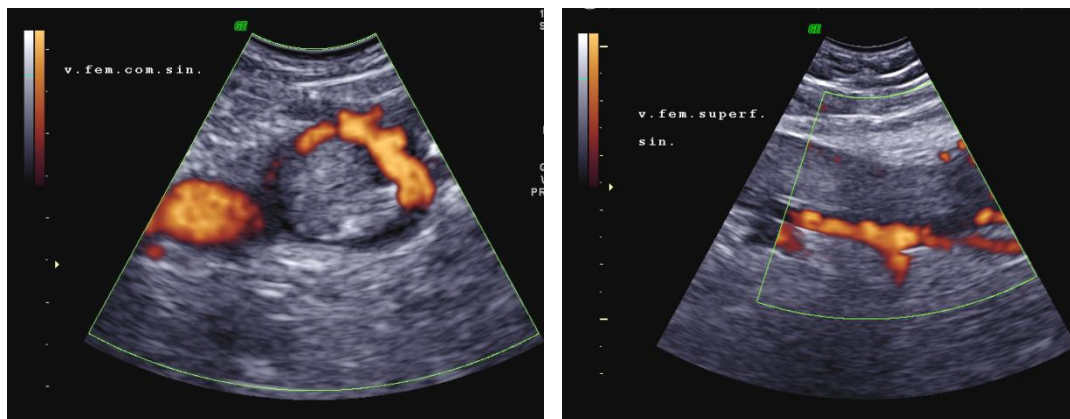


Рисунок 3.22 – Неокклюзирующий тромбоз общей бедренной вены, поперечная плоскость сканирования; неокклюзирующий тромбоз бедренной вены, продольная плоскость, режим ЭДК. Тромботические массы относительно однородны по структуре, гипэхогенны, определяется пристеночный кровоток вдоль одной из стенок

### Критерии диагностики флотирующего тромба

Наличие в просвете вены тромботических масс, спаянных с сосудистой стенкой в дистальном отделе вены, и выявление спонтанных движений проксимальной части тромба, свободно располагающейся в просвете сосуда, является признаком флотации тромба. Основным диагностическим критерием флотирующего тромба является визуализация циркулярного кровотока вокруг нефиксированного «хвоста» тромба при сканировании в поперечной плоскости в режимах ЦДК или ЭДК (рисунок 3.23).

Критерием эмболоопасности является узкое основание флотирующей части тромба: диаметр основания меньше протяженности нефиксированной части тромба. Тромбоземболические осложнения отмечаются значительно ча-

ще при наличии флотирующего тромба с неровным гипо- и изоэхогенным контуром и гетерогенной структурой в отличие от тромбов, имеющих гиперэхогенный контур и гомогенную структуру.

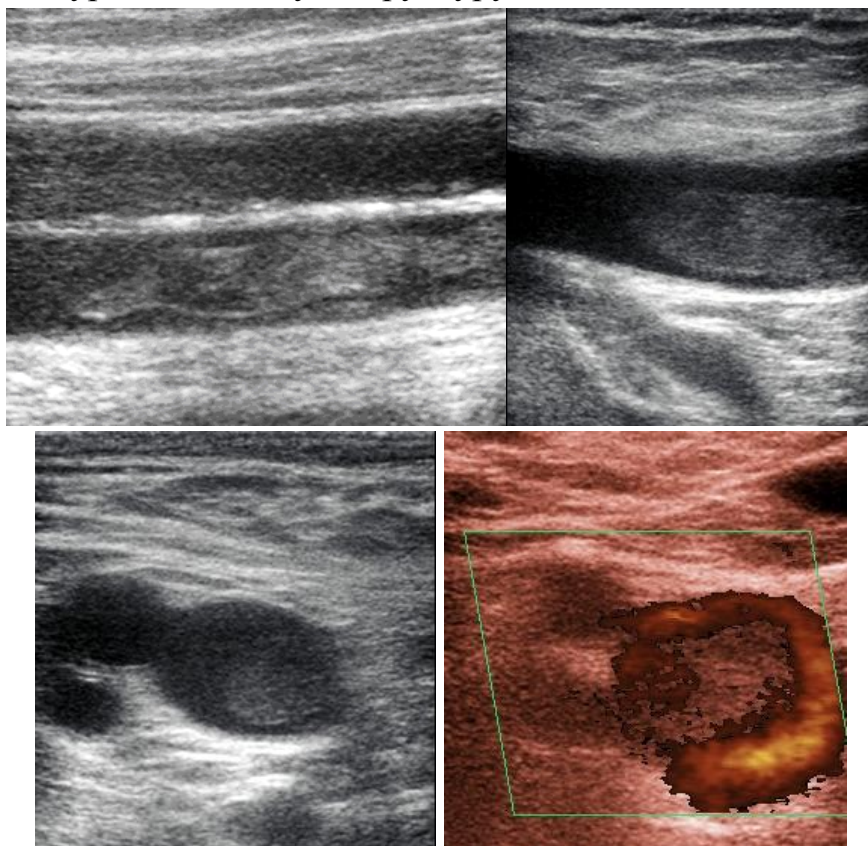


Рисунок 3.23 – Флотирующий тромб бедренной вены (продольная плоскость сканирования), общей бедренной вены (поперечная плоскость сканирования). В режиме ЭДК определяется обтекание нефиксированной проксимальной части тромба по периметру кровью

Важным критерием эмболоопасности является подвижность тромбомасс в просвете вены – чем больше выражены колебательные движения, тем более вероятен отрыв тромба с миграцией в легочные артерии.

*Степени подвижности эмболоопасного тромба:* выраженная – наличие спонтанных движений тромба при задержке дыхания и спокойном дыхании; умеренная – обнаружение колебательных движений в ходе проведения функциональных проб (кашлевая проба, проба Вальсальвы, компрессионная проба); незначительная – минимальная подвижность тромба в ответ на функциональные пробы.

### **Особенности ультразвукового исследования при тромбозах поверхностных вен нижних конечностей**

1. Ультразвуковое исследование независимо от клинической ситуации необходимо проводить от устья БПВ с постепенным перемещением датчика в



дистальном направлении. Осмотр МПВ также начинается от сафенопопliteального соустья.

Умеренное сопротивление стенок БПВ в приустьевом отделе при выполнении компрессионной пробы может указывать на наличие в этой области истинной верхушки тромба. Необходимо тщательно изучать терминальный клапан, т.к. движение его створок может нарушаться из-за эконегативного тромба: створки провисают в просвет общей бедренной вены, их эхогенность возрастает, отсутствует синхронизация движения створок с дыхательным циклом.

Переход тромба из сафенофemorального (сафенопопliteального) соустья в глубокие вены (общую бедренную или подколенную) создает условия для его флотации (рисунок 3.24).

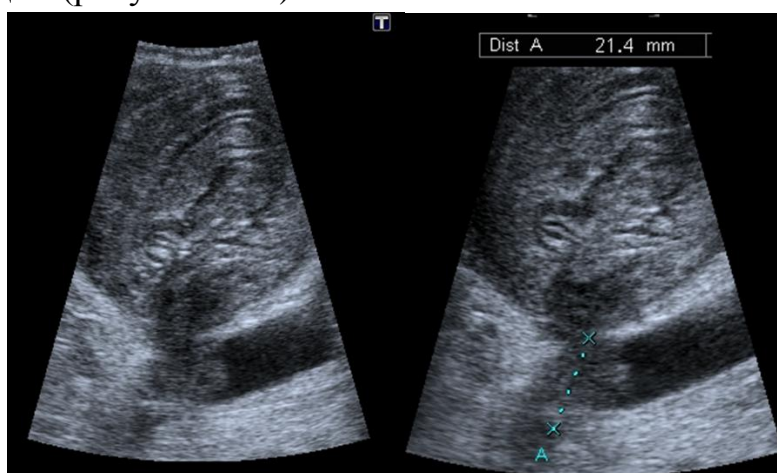


Рисунок 3.24 - Тромбоз аневризмы СФС (диаметр аневризмы более 6 см) с флотацией тромба протяженностью 21 мм в ОБВ у пациентки с клинической симптоматикой ТЭЛА. Тромботические массы в аневризме СФС гипозоногенные, неоднородной структуры

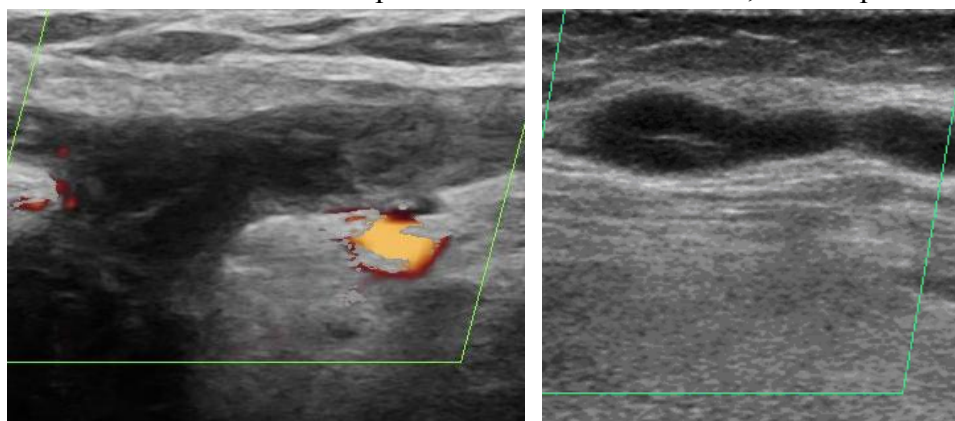


Рисунок 3.25 – Окклюзирующий тромбоз общей бедренной вены, БПВ, v. epigastr. superficialis, СФС (слева); окклюзирующий тромбоз вены Леонардо (справа). Тромботические массы гипозоногенные, неоднородные, в режиме ЭДК признаков кровотока в зоне тромбоза не выявлено

2. Необходимо учитывать, что в норме даже легкое давление датчиком на кожу пациента в проекции подкожных вен приводит к полному смыканию их стенок.

3. Осматриваются притоки БПВ и МПВ на бедре и голени, перфорантные вены в полном объеме, т.к. распространение тромбоза возможно как в проксимальном, так и в дистальном направлении.

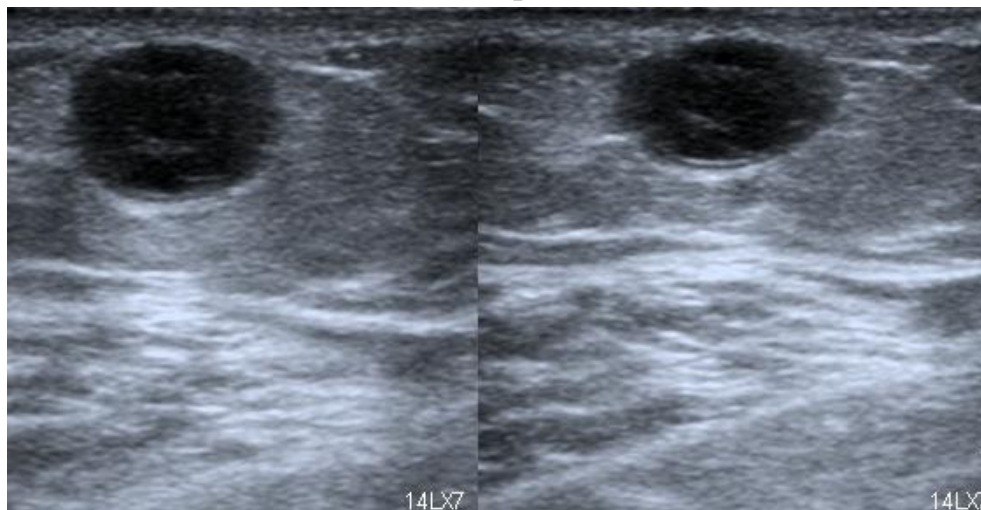


Рисунок 3.26 – Окклюзирующий тромбоз подкожного притока БПВ. На высоте компрессионной пробы (справа) размер вены изменяется незначительно. Данный признак характерен для неорганизованного окклюзирующего тромба (согласуется с анамнезом заболевания: исследование выполнялось на 2-е сутки после начала клинической симптоматики – покраснения кожных покровов, появления багровых пятен и болезненности варикозно измененной подкожной вены); поперечная плоскость сканирования

4. При тромбозе подкожных вен нижних конечностей необходим осмотр глубоких вен на всем протяжении, т.к. возможен переход тромботического процесса на глубокие вены через перфоранты и бессимптомное протекание тромбоза глубоких вен.

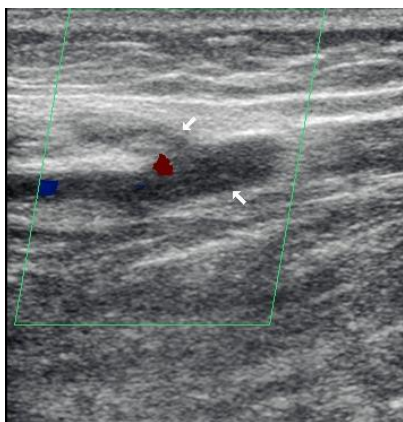


Рисунок 3.27 – Распространение тромбоза из БПВ через перфорантную вену Коккета II на заднебольшеберцовую вену, продольная плоскость сканирования (стрелками обозначены перфорантная вена и ЗББВ): тромботические массы гипоэхогенные, однородные, в стволе ЗББВ тромб локальный, окклюзирующего характера

Одновременно с тромбообразованием включаются *компенсаторные механизмы*: спонтанный тромболизис (частичный или полный), реканализация тромба, развитие коллатерального кровообращения.

**Возможные пути формирования коллатерального кровообращения при окклюдированных тромбозах глубоких вен:**

1) отток крови через коллатеральные пути без реканализации тромба в вене;

2) развитие коллатерального кровотока через тромбированный сегмент вены по *vena venorum*;

3) восстановление кровотока через реканализованный просвет вены с частичным сохранением тромботических масс в ее просвете или краевым адгезированием и ретракцией тромботических масс на стенке, либо с полным лизисом тромботических масс в вене.

Существует два типа коллатералей: истинные, расположенные параллельно основной вене (поверхностные вены, вены-спутницы или сателлиты магистральных артерий), и коллатерали, связывающие притоки крупных вен или вены с противоположной стороны. Возросший поток крови вызывает дилатацию коллатеральных венозных систем, функциональная несостоятельность их клапанного аппарата в дальнейшем переходит в органическую.

При тромбозе глубоких вен голени коллатеральный отток венозной крови осуществляется по БПВ и МПВ, при окклюзии подколенной вены – по вене-спутнице подколенной артерии, подкожным венам. При тромбозе БВ отток крови осуществляется по поверхностному и глубокому путям. Основными поверхностными коллатеральными являются БПВ и МПВ, бедренно-подколенное продолжение МПВ. Из глубоких путей оттока значимой является глубокая вена бедра. Отток венозной крови при тромбозе БВ возможен по венам-спутницам бедренной артерии. Возможности коллатерального оттока при окклюдированном тромбозе общей бедренной вены значительно ограничены в связи с блокадой коллатерального кровотока по глубокой вене бедра и БПВ. Коллатеральными в этом случае выступают притоки БПВ – поверхностная надчревная, наружная половая вены, наружная вена, огибающая подвздошную кость, и бедренно-ягодичный путь – медиальная и латеральная вены, огибающие бедро, которые анастомозируют с притоками внутренней подвздошной вены. Активация данных путей коллатерального оттока клинически проявляется увеличением количества и варикозной трансформацией вен паховой, лонной областей и передней брюшной стенки. При окклюдированном тромбозе подвздошного сегмента путями оттока служат внутренняя подвздошная вена и ее притоки, вены-сателлиты подвздошных артерий, бедренно-ягодичный путь. Коллатеральными путями при окклюдированном пораже-

нии нижней полой вены являются вертебральная система; система непарных и полунепарных вен; вены передней брюшной стенки; гонадные вены, анастомозирующие с воротной веной.

В процессе реканализации тромботических масс происходит девальвация ранее тромбированных венозных сегментов. Полисегментарная клапанная недостаточность, патологическое изменение стенок вен и окружающих тканей, блокада лимфатических путей оттока ведут к выраженному периферическому застою крови, формированию отечно-трофического синдрома и хронической венозной недостаточности.

#### **Возможные исходы острого тромбоза:**

1) Рост тромба путем наслоения тромботических масс на первичный тромб;

2) контракция (сжатие) ткани тромба за счет сокращения массы фибрина при участии плазмينا и протеолитических ферментов нейтрофильных лейкоцитов;

3) организация и частичная васкуляризация тромба, т.е. замещение его соединительной тканью и развитие сети капилляров, образование фиброзной ткани на месте тромбоза и его обызвествление (петрификация);

4) реканализация тромба в обтурирующих тромбах, когда в тромботических массах появляются щели, покрытые эндотелием (васкуляризация), и восстановление кровотока;

5) отрыв тромба и развитие ТЭЛА;

6) гнойное септическое расплавление тромба.

#### **Заболевания, которые могут имитировать тромбоз глубоких вен**

- *Патология суставов.*

- *Синовиальная киста* – объемное образование с четкими ровными неизъеденными контурами, расположенное чаще в подколенной области в проекции медиальных мышечков. Синовиальная киста соединена тонким каналом с суставом, который в некоторых случаях удается проследить при ультразвуковом исследовании.

*Киста Бейкера* (Baker) является синовиальной кистой подколенной области, образуется вследствие выпячивания синовиальной капсулы коленного сустава в межсухожильные пространства. Киста Бейкера может компрессировать подколенный сосудистый пучок, спускаться вниз по межмышечным пространствам вплоть до ахиллова сухожилия, вызывая компрессию вен голени. Характер содержимого синовиальных кист зависит от давности возникновения.

Недавно сформированные кисты характеризуются однородной анэхогенной внутренней структурой. При старых кистах содержимое может выглядеть неоднородным, с множественными внутрисосудистыми включениями и перегородками.

Стенки могут быть тонкими или воспаленными, с вегетациями. В отличие от сосудов киста представляет собой локальное образование, слепо заканчивающееся в мягких тканях. Разрыв кисты Бейкера диагностируется при наличии характерного заостренного края кисты и жидкостного содержимого, распластанного в межмышечных пространствах задней группы мышц голени. Более типичен разрыв в дистальной части кисты.



Рисунок 3.28 – Киста Бейкера с неоднородным гипоэхогенным содержимым, прослеживается шейка кисты

Кисты тазобедренного и голеностопного суставов встречаются редко и также могут вызывать экстравазальную компрессию бедренной и заднебольшеберцовых вен.

- *Гематома* представляет собой более или менее ограниченное объемное образование, которое может располагаться надфасциально, подфасциально, сепарировать мышечные пучки или переплетаться между ними, вызывать компрессию вен. Структура гематомы выглядит гетерогенной вследствие наличия жидкостных включений – крови и лимфы. Контуры неровные, могут быть четкими или нечеткими, характерна сложная пространственная конфигурация. Приблизительно через три дня после формирования эхогенность гематомы снижается. Вследствие лизиса поздние гематомы выглядят практически анэхогенными с наличием нитей или сгустков фибрина. В режиме ЦДК кровотока в гематоме не лоцируется.

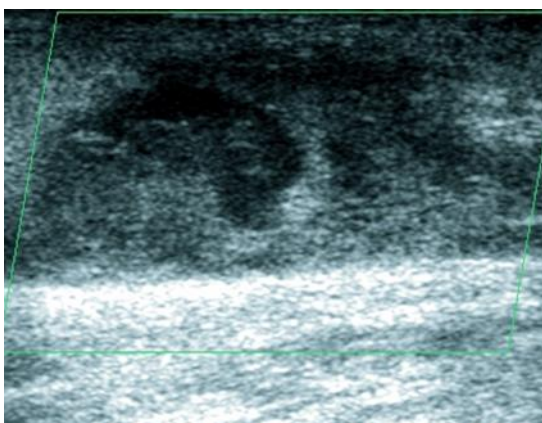


Рисунок 3.29 – Подкожная гематома у пациентки с варикозной болезнью. Гематома неправильной формы, с неровными нечеткими контурами, неоднородной, преимущественно гипоэхогенной структуры, без признаков кровотока по данным режима ЭДК

- *Тромбофлебит подкожных вен.*
- *Целлюлит, абсцесс, некроз мышечной ткани.*
- *Опухоли мягких тканей.*
- *Острая артериальная ишемия* вызывает увеличение объема конечности, которое связано с субфасциальным отеком мышц голени, характеризующимся чрезвычайной плотностью и не распространяющимся проксимальнее коленного сустава.

- *Артериальные аневризмы, венозные аневризмы.*
- *Сосудистые аномалии, включая удвоение или аплазию* (глава 4).

Удвоение можно заподозрить при локации вены меньшего калибра, чем в норме. Часто встречается удвоение плечевой, бедренной, подколенной вен. Типичным вариантом строения являются множественные заднебольшеберцовые вены. Тромбоз дубликата вены может остаться клинически асимптомным. Аплазия вены может быть принята за ее окклюзирующий тромбоз.

- *Хроническая венозная недостаточность.*
- *Вторичная лимфедема* может быть вызвана злокачественными новообразованиями вследствие окклюзии лимфатических узлов и сосудов опухолевыми клетками или из-за экстранодулярной и экстравазальной компрессии, лучевой терапии. Вторичную лимфедему может вызывать травма вследствие прямого механического повреждения, рефлекторного спазма или тромбоза лимфатических сосудов. Гиперплазированные подвздошные лимфатические узлы могут сдавливать подвздошные вены, вызывать нарушение венозного оттока от нижней конечности, иногда гемодинамически значимое, симулируя илеофemorальный тромбоз.

Ультразвуковыми признаками лимфедемы являются увеличение объема, слоистый или сетчатый вид подкожной клетчатки пораженной конечности, вследствие формирования слоев жидкости, повышение эхогенности жировых долек при формировании зон склероза вследствие воспаления (рисунок 3.30).

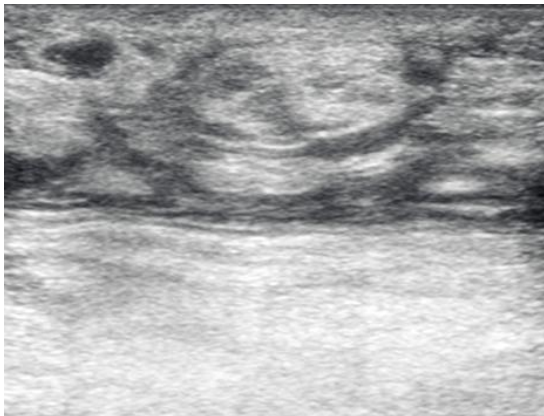


Рисунок 3.30 – Вторичная лимфедема

- *Венозная конгестия (застой)* проявляется двусторонним отеком мягких тканей конечностей вследствие острой систолической дисфункции правого желудочка, хронической сердечной недостаточности. Спектр венозного кровотока при остром повышении давления в правых камерах сердца и системной венозной гипертензии характеризуется билатеральной псевдоартериальной пульсацией (рисунок 3.31).

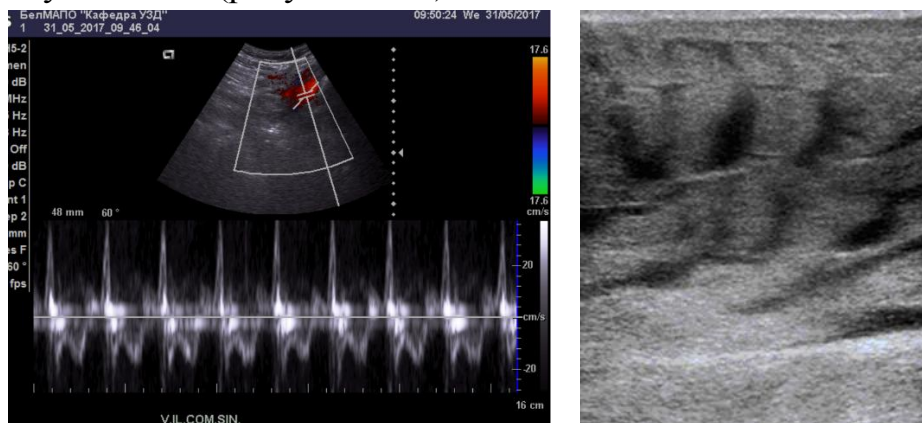


Рисунок 3.31 - Признаки псевдоартериальной пульсации и исчезновение дыхательной периодичности венозного кровотока в подвздошной вене, отек мягких тканей голени у пациента с ТЭЛА (среднее давление в легочной артерии 56 мм рт.ст.) и умеренной систолической дисфункцией желудочков. Признаки отека подкожно-жировой клетчатки в виде гипоэхогенных слоев жидкости

### 3.7 Посттромботический синдром

Посттромботический синдром – хроническое заболевание, обусловленное органическим поражением глубоких вен вследствие ранее перенесенного тромбоза.

Термин «посттромботический синдром» (ПТС) используется у пациентов, которые имели документально подтвержденные предыдущие эпизоды тромбоза глубоких вен нижних конечностей, ипсилатеральные рецидивирующие тромбозы глубоких вен, сочетание рефлюкса и обструкции или рефлюкс в подколенной вене [Международный союз флебологов].

ПТС формируется у 30-50 % пациентов в течение 2 лет после перенесенного проксимального тромбоза глубоких вен, в 5-10 % случаев ПТС протекает с тяжелой клинической симптоматикой [126].

Наиболее значительными факторами риска формирования ПТС являются перенесенный ипсилатеральный тромбоз проксимальных сегментов глубоких вен (илеофemorальный в большей степени, чем поплитеальный), остаточная обструкция вен. Ожирение и низкий уровень контроля МНО во время первого трехмесячного курса лечения антикоагулянтами являются дополнительным независимым фактором риска развития ПТС. На процессы ре-

канализации тромбоза также влияют двигательный режим пациента и применение эластической компрессии конечности.

Патологические изменения глубоких вен при ПТС носят, как правило, распространенный характер и характеризуются патологической девальвуляцией, окклюзией, реканализацией (полной, частичной), смешанными поражениями (чередованием окклюзированных участков венозного русла с реканализованными). Полная реканализация вен наступает редко. В просветах пораженных вен могут определяться остатки редуцированных клапанов либо их отсутствие вследствие полного разрушения или адгезии к стенке вены. Поражение глубоких вен с патологическим вертикальным рефлюксом приводит к изменениям основных коллатеральных путей оттока крови в виде вторичной варикозной трансформации и распространенной клапанной недостаточности поверхностных вен и клапанной недостаточности перфорантов.

ПТС характеризуется постепенным развитием признаков хронической венозной недостаточности (ХВН). Выраженные структурные изменения венозной системы нижних конечностей детерминируют развитие *статической* и *динамической венозной гипертензии*, сопровождающейся тяжелыми нарушениями венозного оттока, которые проявляются стойким отеком пораженной конечности, прогрессированием трофических расстройств, вплоть до возникновения длительно незаживающих венозных язв. Фиброз остаточных тромботических масс, венозных стенок, клапанного аппарата может распространяться на паравазальную клетчатку, вызывая функциональную обструкцию вен.

Сочетание окклюдированного поражения вен подколенной области с остаточными явлениями тромбоза илеофemorального сегмента приводит к тяжелым формам ХВН, часто с трофическими язвами.

#### **Диагностические задачи ультразвукового исследования при ПТС:**

1. Осмотр глубоких, поверхностных и перфорантных вен на всем протяжении для определения истинной причины ХВН. В обязательном порядке проводится исследование подвздошно-кавального сегмента.

2. Выявление распространенности зон девальвуляции и патологического вертикального глубокого вено-венозного рефлюкса.

3. Выявление участков посттромботической окклюзии глубоких венозных магистралей.

4. Определение гемодинамики вено-венозных сбросов на всем протяжении венозной системы с проведением всего комплекса функциональных тестов.

5. Диагностика острого тромбоза на фоне хронических посттромботических изменений глубоких вен (ретромбоза).



Задачами ультразвукового исследования при посттромботической трансформации венозного русла на этапе стационарного лечения острого тромбоза являются оценка:

- 1) динамики изменения структуры и характера тромботических масс, особое внимание уделяется динамическому контролю деградации флотирующего тромбоза;
- 2) формирования путей оттока крови через затромбированные сегменты с динамической оценкой степени выраженности реканализации;
- 3) активации коллатеральных путей оттока по подкожным и перфорантным венам.

Вариантами деградации флотирующего тромба является адгезия подвижной части к стенке с переходом в неокклюзирующий тромбоз или постепенный эндогенный лизис флотирующей части. Продолжительность подобного лизиса с истончением и укорочением, но сохранением обтекаемой формы подвижной части занимает в среднем 2–3 недели.

Ультразвуковая картина посттромботического поражения глубоких вен в 2D-режиме определяется характером патологического процесса в глубоких венах: **окклюзивная** или **реканализованная формы поражения**.

Реканализация глубоких вен происходит неравномерно. Наиболее часто хронический окклюзирующий тромбоз формируется в тех участках венозного русла, в которых магистральная вена на относительно большом протяжении не получает значительных притоков и в обход этого венозного сегмента возможно формирование коллатеральных путей оттока. Наиболее слабые темпы реканализации присущи бедренной вене в связи со значительными возможностями формирования коллатерального венозного оттока по глубокой вене бедра, мышечным и поверхностным венам.

В тоже время, в венозных сегментах, для которых в норме характерен интенсивный кровоток, с меньшими анатомическими возможностями для формирования коллатерального оттока, находящихся под влиянием сократительных движений скелетной мускулатуры, темпы реканализации более интенсивны: вены голени, подколенная и общая бедренная вены. Ниже темпы реканализации у коллекторных сосудов – нижней поллой и общих подвздошных вен.

Во всех случаях отмечается утолщение (до 3–4 мм), повышение эхогенности, появление слоистости, ригидность стенок реканализованной вены. Типичным для ПТС является сужение эффективного просвета глубоких вен или чередование стенозированных участков с дилатированными.

Старые нереканализованные тромботические массы (или рубцовая ткань) имеют неоднородную гиперэхогенную структуру, аналогичную эхо-

генности окружающих тканей, иногда внутриспросветно лоцируются гиперэхогенные тяжи, участки петрификации – флеболиты с акустическими тенями.

При *окклюзивной форме* поражения просвет вены заполнен неоднородными по эхогенности организованными тромботическими массами, диаметр вены обычно уменьшен по сравнению с артерией. Просвет вены ригидный, не меняется при дыхании, отсутствует передаточная пульсация. Важным диагностическим критерием окклюзивного тромботического поражения является отсутствие компрессируемости вены датчиком (рисунок 3.32). Иногда, в случае хронического окклюзивного тромбоза, вена может не прослеживаться по всей длине, сливаясь с паравазальными тканями.

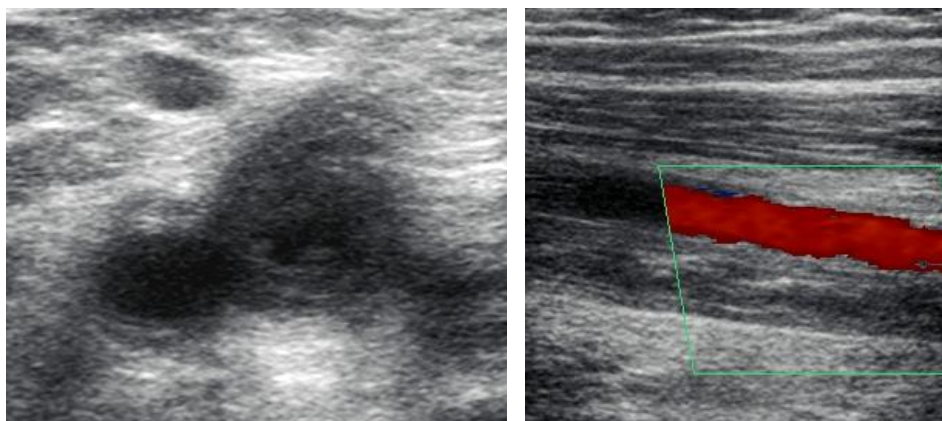


Рисунок 3.32 – Окклюзивная форма тромбоза в бедренной вене при ПТС, поперечная, продольная плоскости. В просвете вены определяются гипоэхогенные неоднородные окклюзирующие тромботические массы (слева). В режиме ЦДК цветное заполнение просвета вены отсутствует, определяется кровоток по ПБА (справа)

При *частичной реканализации* тромботического поражения в просвете вены определяются слоистые структуры умеренной и высокой эхогенности, элементы тяжистости, перекрывающие часть просвета вены (рисунок 3.33). Компрессия датчиком не дает полного смыкания стенок вены.

В паравазальных мягких тканях, зонах недостаточных перфорантных вен, зажившей или активной венозной язвы определяются признаки липо-дерматофасциосклероза, нередко с отложением солей кальция.

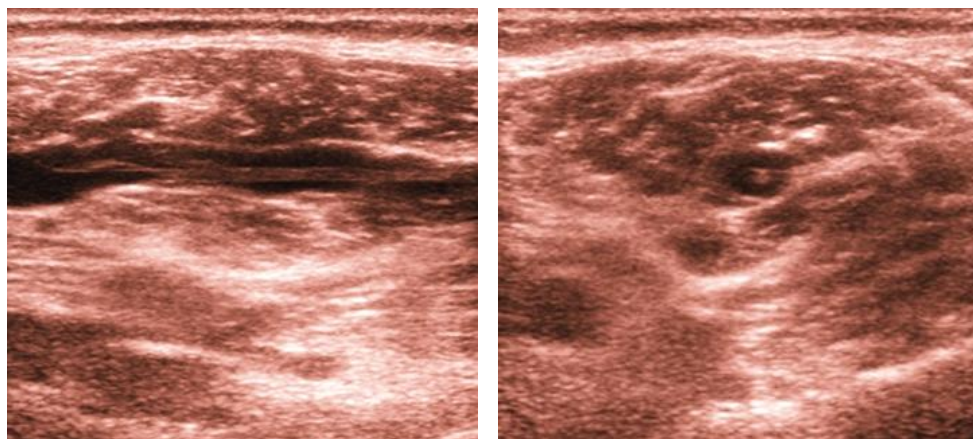


Рисунок 3.33 – ПТС, остаточные тромботические массы в суральной вене, продольная, поперечная плоскости. В просвете визуализируются гиперэхогенные линейные структуры, частично перекрывающие просвет

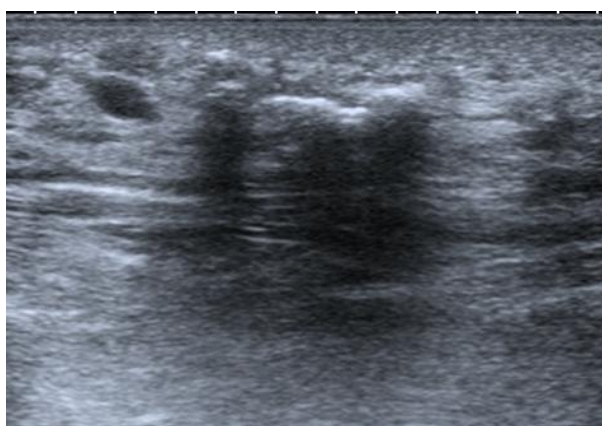


Рисунок 3.34 – Липодерматосклероз у пациентки с ПТС. В подкожной жировой клетчатке определяются изменения мягких тканей с признаками отложения солей кальция – гиперэхогенные включения с дистальными акустическими тенями

Диаметр реканализованной вены при переходе в вертикальное положение увеличивается незначительно, в среднем на 17 % (в отличие от интактной вены, просвет которой расширяется в среднем на 37 %).

Как при окклюзивной, так и при реканализованной форме поражения характерны активация и структурные изменения путей коллатерального оттока, прежде всего подкожных вен, за счет возрастания объема крови, оттекающего по коллатералям: формируется клапанная недостаточность и вторичная варикозная трансформация подкожных вен и недостаточность ПВ. Перфорантные вены имеют диаметр более 2 мм, что обусловлено усилением кровотока по ним.

Наиболее информативным для оценки реканализации тромботических масс в глубоких венах при ПТС является режим ЦДК, особенно при исследовании берцовых сегментов. Проба дистальной мануальной мышечной компрессии позволяет определить степень проходимости просвета глубоких вен. При полной тромботической обтурации отсутствует заполнение просвета глубоких вен цветом, стимулированный антеградный кровоток при пробе дистальной компрессии не определяется. При частичной реканализации тромботических масс спонтанный кровоток может не регистрироваться, при про-

бе дистальной мануальной мышечной компрессии на цветовой картограмме лоцируются дефекты заполнения просвета вены цветом, кровоток носит разнонаправленный, «мозаичный» характер. Типично нарушение организованности антеградного кровотока с признаками турбуленции. В перфорантных венах определяется инверсия цветовой картограммы потока. Результаты пробы Вальсальвы, проксимальной и дистальной мануальной мышечной компрессии указывают на недостаточность стволовых клапанов глубоких вен в местах перенесенного тромбоза, поверхностных вен, играющих роль коллатералей, перфорантных вен.

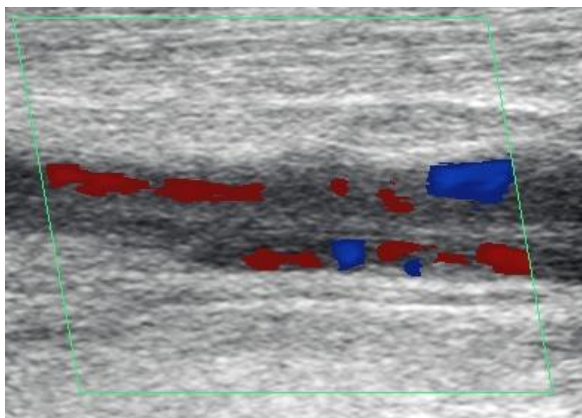


Рисунок 3.35 – ПТС в бассейне ЗББВ, проба дистальной мануальной мышечной компрессии. Фрагментарный кровоток, дефекты заполнения цветом вен указывают на присутствие в просвете остаточных тромботических масс

Важной задачей дуплексного сканирования является определение **степени реканализации просвета** при окклюзирующих острых, подострых и хронических тромбозах вен, посттромботическом синдроме.

1) *Незначительно выраженная реканализация.* На стадии острого, подострого тромбоза окклюзирующего характера при незначительно выраженной начальной реканализации тромботических масс просвет вены увеличен, по сравнению с артерией; в режиме ЦДК спонтанный антеградный кровоток может не определяться или лоцируются единичные разобщенные потоки крови. При пробе дистальной мануальной мышечной компрессии значительного усиления антеградного кровотока не происходит, сохраняются единичные разобщенные потоки крови. При компрессии датчиком диаметр вены практически не изменяется.

На стадии посттромботического синдрома при незначительной (слабой) реканализации, когда тромботические массы замещаются плотной соединительной тканью, вена уменьшается в диаметре, иногда значительно, по сравнению с непораженной контралатеральной веной, одноименной артерией. Просвет выполнен эхонеоднородными структурами, которые иногда плохо дифференцируются от окружающих тканей. В режиме ЦДК лоцируются единичные разобщенные антеградные потоки, при пробе дистальной мануальной мышечной компрессии значительного усиления антеградного крово-

тока не происходит. Диаметр вены при компрессии датчиком практически не изменяется.

2) При *частичной реканализации* в 2D-режиме определяются остаточные, пристеночно фиксированные, внутрипросветно расположенные тромботические массы, элементы фиброзной тяжести. Спонтанный кровоток в режиме ЦДК может не определяться или регистрируются разнонаправленные разобщенные антеградные потоки, занимающие часть просвета сосуда. При пробе дистальной мануальной мышечной компрессии (сгибании-разгибании стопы) происходит усиление антеградного кровотока, лоцируются хаотичное, с признаками турбуленции потоки крови, заполняющие часть просвета вены (рисунки 3.35, 3.36). При компрессионной пробе диаметр частично реканализованной вены уменьшается, однако полного смыкания стенок вены не происходит.

При пробе проксимальной мануальной мышечной компрессии, пробе Вальсальвы в глубоких венозных сегментах с частичной реканализацией тромботических масс регистрируется ретроградная волна кровотока, в режиме спектральной доплерографии – патологический рефлюкс длительностью более 500 мсек, вследствие посттромботической девальвуляции.

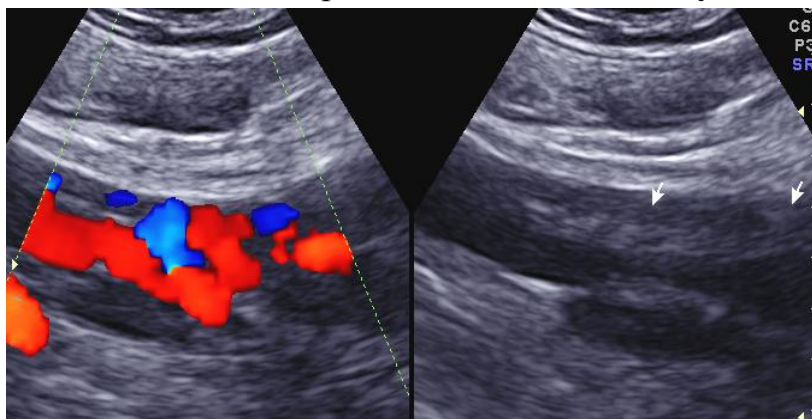


Рисунок 3.36 – ПТС БВ с признаками частичной реканализации. В 2D-режиме внутрипросветно лоцируются гиперэхогенные тяжистые структуры (стрелки). В режиме ЦДК определяется мозаичный турбулентный кровоток. Без выполнения пробы компрессии датчиком установить степень реканализации просвета вены невозможно

Для оценки степени выраженности и динамики процесса реканализации тромботических масс необходимо провести пробу компрессии датчиком в поперечной плоскости сканирования вены в 2D-режиме и рассчитать степень восстановления проходимости просвета вены в процентах относительно диаметра. Для этого определяют отношение разности величин внутрипросветных диаметров вены вне компрессии датчиком ( $D_1$ ) и на высоте компрессионной пробы ( $D_2$ ), к величине диаметра вены вне компрессии ( $D_1$ ), выраженное в процентах (рисунки 3.37, 3.38) [11]:

Степень восстановления просвета вены =  $(D_1 - D_2)/D_1 \times 100 \%$

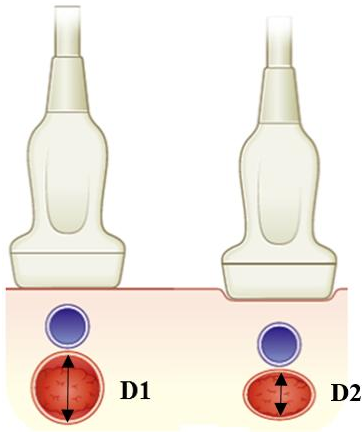


Рисунок 3.37 – Методика определения выраженности реканализации тромботических масс в просвете вены при остром, подостром тромбозе, посттромботическом синдроме. D1 – внутрипросветный диаметр вены с тромботическими массами в просвете в поперечной плоскости сканирования вне компрессии вены датчиком, D2 – диаметр вены на высоте компрессионной пробы [11]

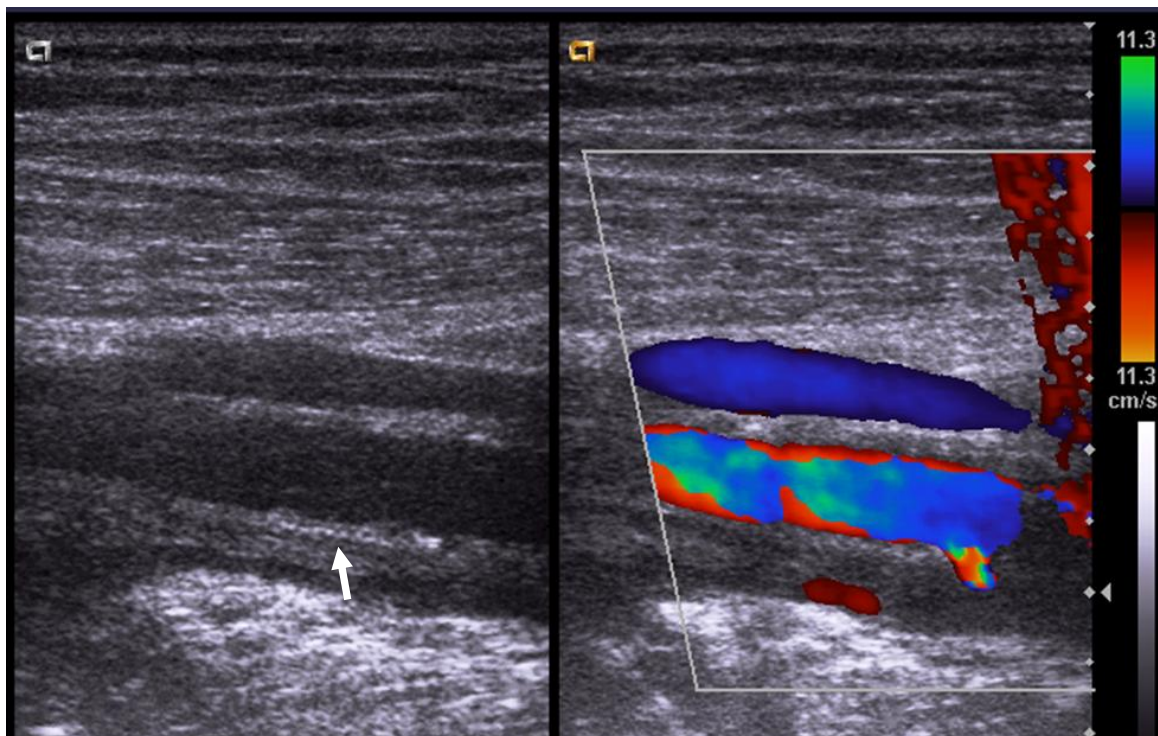


Рисунок 3.38 а – ПТС у пациентки 70 лет: остаточные тромботические массы в просвете одной из удвоенных бедренных вен (слева, стрелка), стимулированный пробой дистальной компрессии кровотоки в частично канализованной вене определяется в виде единичного потока (красный цвет), противоположного по направлению к кровотоку в непораженной второй бедренной вене, располагающейся более поверхностно по отношению к бедренной артерии (справа)

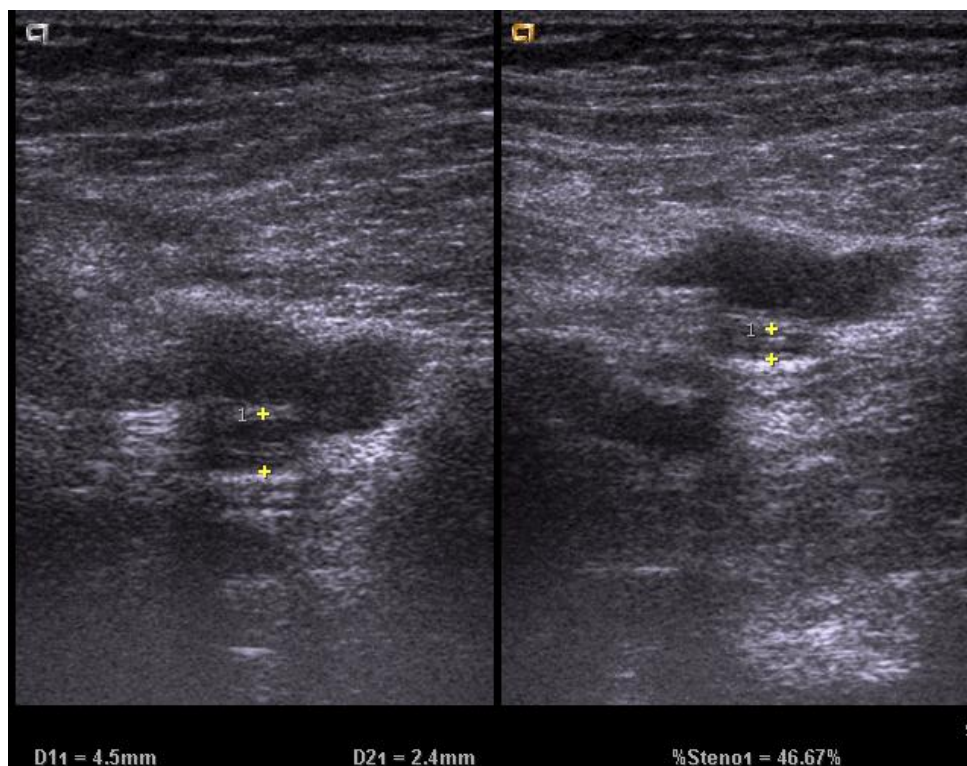


Рисунок 3.38 б – При пробе компрессии датчиком у этой же пациентки было установлено, что степень восстановления проходимости просвета вены составляет 47 %. Для определения выраженности реканализации применяется методика расчета процента стеноза (%Stenosis) из программного обеспечения аппарата: за D1 принят диаметр вены в поперечном сечении (в примере 4,5 мм), за D2 – просвет вены на высоте компрессионной пробы (2,4 мм), полученный результат соответствует % восстановления проходимости просвета (46,67 %)

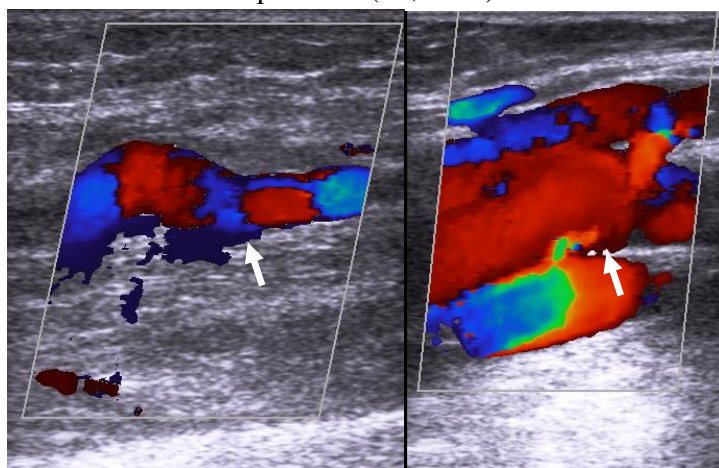


Рисунок 3.39 - ПТС подколенно-берцового сегмента с полной реканализацией просвета вен: дилатация, извитость ЗББВ, полное заполнение цветом при пробе дистальной компрессии (слева), рефлюкс в подколенной вене с полным заполнением просвета вены цветом при пробе проксимальной компрессии (справа), стрелки. В подколенной вене на высоте пробы проксимальной компрессии направление кровотока ретроградное, аналогичное направлению кровотока в подколенной артерии, располагающейся более глубоко, что указывает на венозный рефлюкс

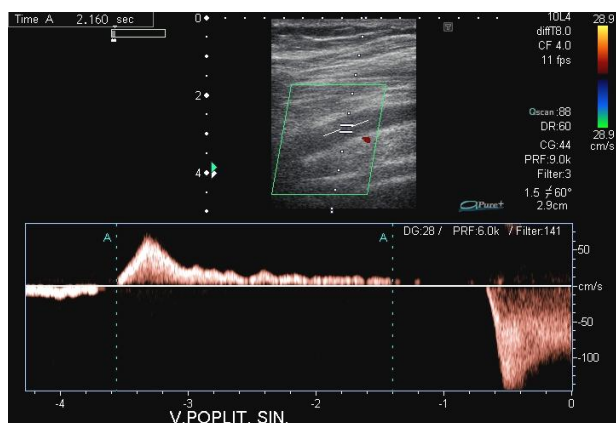


Рисунок 3.40 – Полная реканализация подколенной вены. При пробе проксимальной компрессии в подколенной вене определяется рефлюкс продолжительностью более 2 сек

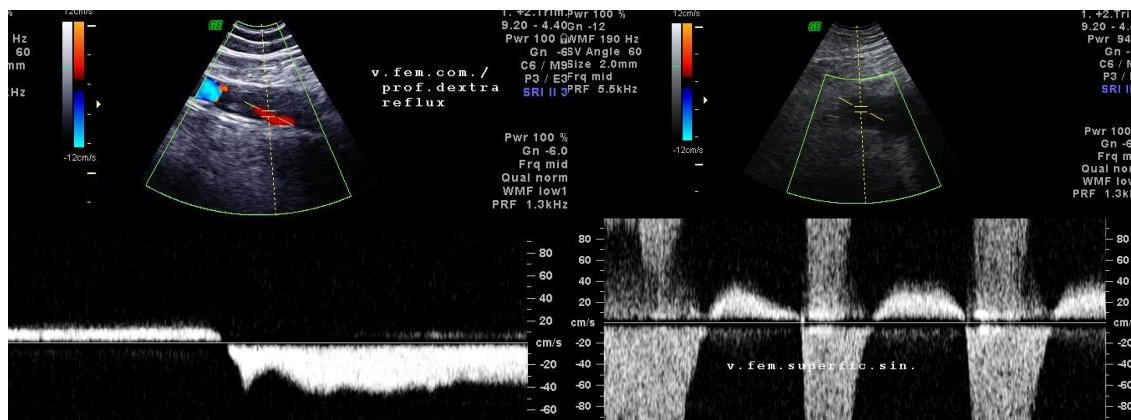


Рисунок 3.41 – Рефлюкс на приустьевом клапане глубокой вены бедра при пробе Вальсальвы. ПТС бедренной вены со стволковой клапанной несостоятельностью, кашлевая проба. При каждом кашлевом толчке определяется рефлюкс с элайзинг-эффектом

У пациентов при клиническом подозрении на **рецидивирующий тромбоз глубоких вен** должно проводиться сравнение результатов ультразвукового исследования в базовыми данными, полученными при прекращении антикоагулянтной терапии: увеличение в диаметре общей бедренной и подколенной вены на высоте полной компрессии датчиком на 2–4 мм, по сравнению с предыдущим результатом, являются наиболее достоверным ультразвуковым критерием рецидива тромбоза.

Обнаружение окклюзированного, увеличенного в диаметре участка глубоких вен при реканализации дистальных и проксимальных сегментов при усугублении отечно-болевого синдрома указывает на ретромбоз.

### 3.8 Варикозная болезнь

Варикозная болезнь вен нижних конечностей является наиболее часто встречающимся заболеванием вен, характеризуется прогрессирующим течением с развитием необратимых изменений в поверхностных и перфорантных венах, а также в коже и подкожной клетчатке. Распространенность варикоз-



ной болезни составляет от 25 до 33 % среди женщин и от 10 до 20 % среди мужчин.

В зависимости от этиологии и патогенеза различают несколько разновидностей *варикозной трансформации вен*:

- первичная или идиопатическая варикозная болезнь, когда процесс является самостоятельным заболеванием и сопровождается первичной клапанной недостаточностью подкожных и перфорантных вен;
- вторичная варикозная трансформация вен, являющаяся следствием посттромботического синдрома, сопровождающегося вторичной клапанной недостаточностью подкожных и перфорантных вен;
- варикозное расширение вен нижних конечностей во время беременности, возникающее вследствие изменения тонуса сосудов под действием прогестерона и сдавления вен подвздошного сегмента;
- диспластическая варикозная трансформация вен нижних конечностей, развивающаяся в результате врожденных пороков развития сосудистой системы: артериовенозных свищей, венозных капиллярных гемангиом, врожденной аплазии и гипоплазии магистральных глубоких вен, венозных аневризм нижних конечностей.

В основе варикозной болезни нижних конечностей лежит полигенно-мультифакториальный тип наследования с генетически детерминированным дефектом мышечно-соединительнотканых фибриллярных компонентов сосудистой стенки, обуславливающим снижение ее упругоэластических свойств. Данное заболевание может быть составным компонентом симптомокомплекса системной дисплазии соединительной ткани (недифференцированных врожденных соединительнотканых нарушений), фенотипически проявляющей себя множественными стигмами дисэмбриогенеза, в частности, плоскостопием, пролапсами клапанов сердца, гипермобильностью суставного связочного аппарата и другими.

К *предрасполагающим факторам* варикозной болезни относят анатомо-физиологические условия кровотока в венах нижних конечностей; возрастные изменения венозной стенки. *Производящими факторами* являются механическое затруднение оттока по анатомическим и другим причинам, сброс крови из глубокой венозной системы в поверхностную, частые эпизоды повышения давления в венах нижних конечностей при физическом напряжении и статической нагрузке, травме или воспалении. Реализующими факторами развития варикозной болезни являются возраст, женский пол, беременность, избыточная масса тела, сидячий образ жизни.

Все вышеперечисленное приводит к формированию патологических рефлюксов крови и недостаточности терминальных и стволовых клапанов поверхностных и перфорантных вен.

Варикозная болезнь вен нижних конечностей характеризуется постепенным развитием. Основными признаками являются специфические изменения в виде дилатации и извитости подкожных вен, видимые в вертикальном положении и исчезающие или уменьшающиеся в горизонтальном. Другими клиническими симптомами могут быть отек, цианоз и трофические расстройства кожи дистальных отделов нижней конечности, преимущественно нижней трети медиальной поверхности голени. Практически у всех пациентов сначала появляются изменения подкожных вен и только через несколько лет другие симптомы. Для варикозной болезни не характерна дилатация надлобковых вен и вен передней брюшной стенки. Течение ее доброкачественное и поздно осложняется отеками и трофическими расстройствами кожи.

На начальных этапах выявляются гипертрофия и новообразование клеточных элементов, что приводит к значительному утолщению венозной стенки. Отмечается неравномерное утолщение интимы, фиброз меди, атрофия и разрушение эластических волокон, утолщение отдельных коллагеновых волокон и дезорганизация мышечных слоев. Подобные изменения в венозной стенке предшествуют развитию рефлюкса. Так как упругие свойства клапанов намного больше, чем венозной стенки, клапанная некомпетентность развивается в результате дилатации ослабленной стенки вены и расширения кольца клапана, что нарушает смыкание его створок. В дальнейшем параллельно с гипертрофией отмечается гибель мышечных элементов с последующей пролиферацией клеток соединительной ткани. Вена удлиняется, делается извилистой, в ней образуются множественные вариксы.

Недостаточность терминальных и стволовых клапанов подкожных вен вызывает венозную гипертензию, особенно выраженную в положении стоя. Клапанный аппарат перфорантных вен может стать некомпетентным в первую очередь, рефлюкс из глубоких вен в поверхностные по недостаточным перфорантам может вызывать недостаточность стволовых клапанов подкожных вен.

Нервные элементы в стенке вены вовлекаются в процесс вторично и определяют новый отрицательный фактор – потерю сосудистой реактивности, утрату функции гладкой мускулатуры венозной стенки, т.е. атонию. Морфологические изменения сосудистой стенки вызывают гипоксию тканей, что в совокупности с вышеперечисленными механизмами запускает их

апоптоз, снижает интенсивность энергетического обмена, активизирует лизосомальные ферменты.

В положении стоя и при ходьбе у пациентов с варикозной болезнью нарушается отток крови из вен нижних конечностей, происходит ее застой в венах. Давление в венах голени и стоп может превышать артериальное, что затрудняет пассаж крови из капилляров кожи и подкожной клетчатки в вены и вены, приводит к стазу в артериолах и капиллярах и микрофильтрации жидкой части крови в ткани, кожу и подкожную клетчатку с последующими изменениями трофики в голени и стопах.

Венозная гипертензия приводит к хроническому воспалительному процессу и вторичному изменению поверхностных тканей: воспалению варикозно расширенных вен, пигментации, патологическому ороговению, дерматиту, дерматолипосклерозу, венозным язвам, рожистому воспалению, вторичной лимфедеме.

В венозной системе нижних конечностей различают вертикальные и горизонтальные виды вено-венозных сбросов (рефлюксов).

*Вертикальные виды вено-венозных сбросов* формируются в системе поверхностных вен нижних конечностей и характеризуются несостоятельностью терминальных клапанов сафенофemorального и сафенопопliteального соустьев, стволового клапанного аппарата.

*Горизонтальный вид вено-венозных сбросов* обусловлен несостоятельностью клапанов перфорантных вен и возникающим в них рефлюксом, который направлен в стволы подкожных вен.

Венозная гипертензия стволов БПВ и МПВ может наблюдаться при состоятельном терминальном клапане. Причиной этого являются локальная несостоятельность стволовых клапанов, формирующаяся проксимальнее места впадения несостоятельных подкожных притоков.

### **Формы варикозной болезни [Zontsich T., Baldt M., 2003]:**

*I. Варикоз с недостаточностью большой и/или малой подкожной вены и наличием рефлюкса через сафенофemorальное и/или сафенопопliteальное соустье.*

Недостаточность терминального клапана сафенофemorального / сафенопопliteального соустья обуславливает рефлюкс крови в ствол БПВ / МПВ с формированием нисходящей формы варикозной трансформации БПВ / МПВ, начиная с устья. Принципиальное значение имеет протяженность рефлюкса по стволу БПВ / МПВ (рисунок 3.43, I).

Направление распространения рефлюкса через терминальный клапан СФС может быть в ствол БПВ; переднюю добавочную большую подкожную вену, рас-

полагающуюся латеральнее БПВ; в крупные подкожные притоки, лежащие над поверхностной фасцией.

*II. Варикоз с сегментарным рефлюксом в бассейне большой подкожной вены и/или малой подкожной вены.*

Эта форма варикозной болезни характеризуется состоятельностью терминальных клапанов сафенофemorального / сафенопоплитеального соустья. Некомпетентное соединение глубоких и подкожных вен расположено дистальнее основных соустьев. Причиной варикоза подкожной вены обычно служит несостоятельная перфорантная вена (рисунок 3.42, II).

*III. Варикоз с поражением ветвей большой / малой подкожной вены.*

Важной задачей ультразвукового исследования при варикозной трансформации притоков является выявление их места впадения в БПВ / МПВ и распространение рефлюкса из притоков в ствол БПВ / МПВ (рисунок 3.42, III).

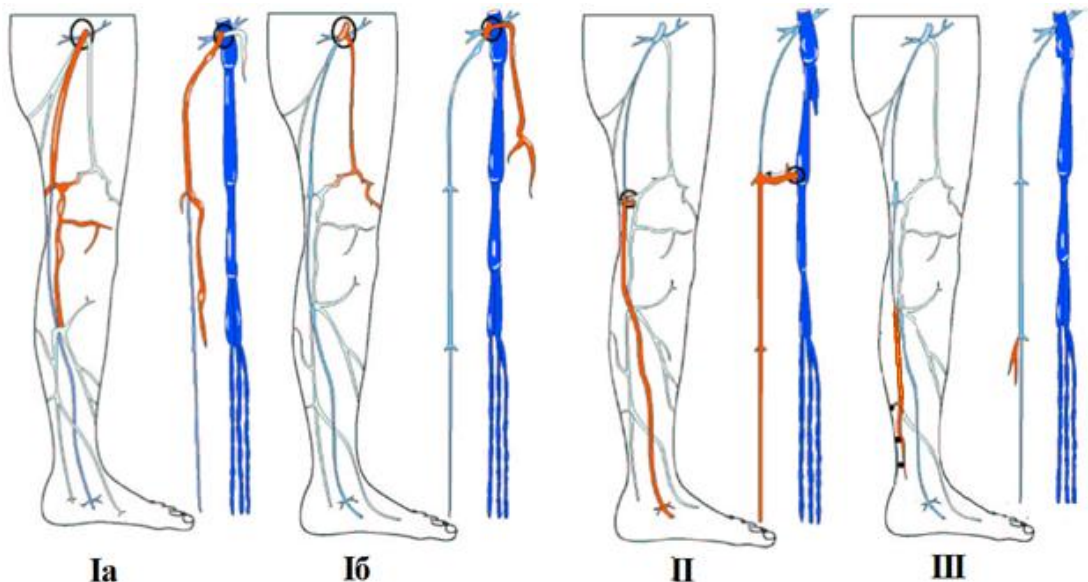


Рисунок 3.42 – Формы варикозной болезни в бассейне БПВ: Ia – схема проксимального вертикального венозного рефлюкса через терминальный клапан СФС с распространением по стволу БПВ (а) или в переднюю добавочную большую подкожную вену. II – схема варикоза с сегментарным рефлюксом в стволе БПВ, вызванного несостоятельностью перфорантной веной бедренного канала. III – варикоз притоков, на схеме – вены Леонардо

**Классификация клапанной недостаточности БПВ при нисходящем варикозе (рисунок 3.43):**

I степень – недостаточность терминального клапана СФС и рефлюкс по стволу БПВ в проксимальных отделах бедра;

II степень – недостаточность стволовых венозных клапанов с ретроградной волной кровотока до уровня колена (дистальных отделов бедра);

III степень – недостаточность стволовых венозных клапанов с ретроградной волной кровотока ниже колена (до проксимальных отделов голени);

IV степень – недостаточность стволовых венозных клапанов с ретроградной волной кровотока до лодыжки (на всем протяжении БПВ).

**Классификация клапанной недостаточности МПВ (рисунок 3.44):**

I степень – недостаточность терминального клапана СПС, рефлюкс только в пределах первого клапана МПВ;

II степень – недостаточность стволовых венозных клапанов с ретроградной волной кровотока по МПВ до середины голени;

III степень – недостаточность стволовых венозных клапанов с ретроградной волной кровотока до лодыжки (на всем протяжении МПВ).

Степени рефлюкса по подкожным венам должны определяться в вертикальном положении пациента.



Рисунок 3.43 – Классификация степеней рефлюкса в стволе БПВ: А – недостаточность СФС с рефлюксом I степени и варикозной трансформацией БПВ в проксимальных отделах бедра. Б – рефлюкс II степени с ретроградной волной кровотока до дистальных отделов бедра. В – рефлюкс III степени с ретроградной волной кровотока ниже колена. Г – рефлюкс IV степени с ретроградной волной кровотока на всем протяжении БПВ

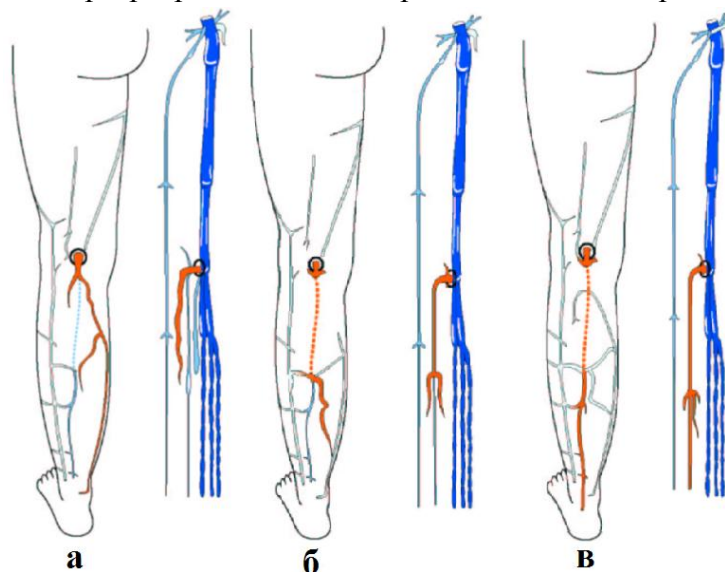


Рисунок 3.44 – Классификация степеней рефлюкса в стволе МПВ: а – рефлюкс через терминальный клапан СПС I степени с дальнейшим распространением по притоку; б – рефлюкс II степени; в – рефлюкс III степени

## **Диагностические задачи ультразвукового исследования при варикозной трансформации подкожных вен:**

1. Поиск зон девальвации и патологического рефлюкса по глубоким венам для дифференциальной диагностики причины варикозной трансформации поверхностных вен, ХВН.

2. Определение гемодинамики вено-венозных сбросов на всем протяжении подкожной венозной системы с проведением всего комплекса функциональных проб:

2.1. Выявление рефлюкса через терминальный клапан СФС и СПС.

2.2. Оценка состоятельности стволовых клапанов БПВ и МПВ с установлением дистальной границы распространения рефлюкса, определение диаметров сегментов подкожных вен с несостоятельными стволовыми клапанами.

2.3. Определение источника заполнения всех подкожных вариксов, если заполнение происходит не из основных стволов БПВ и МПВ.

2.4. Установление локализации недостаточных ПВ.

2.5. Выявление варикозных вен, не относящихся к бассейну БПВ и МПВ (например, изолированное варикозное расширение вен латеральной поверхности бедра).

3. Диагностика возможных осложнений варикозной болезни (в виде тромбофлебита).

4. Описание вариантной анатомии поверхностных и глубоких вен нижних конечности.

## **Особенности ультразвукового обследования венозной системы нижних конечностей при варикозной болезни**

Для стандартизации измерений диаметров, выявления степени (протяженности) рефлюкса по стволам подкожных вен, поиска и оценки диаметра недостаточных перфорантных вен ультразвуковое исследование следует проводить в **вертикальном положении пациента**. Для этого пациент переносит вес на контралатеральную ногу, осматриваемая нижняя конечность должна быть расслаблена для тугого заполнения подкожных вен кровью, пятка не отрывается от поверхности кушетки. Сканирование вен голени может выполняться в положении пациента сидя. В горизонтальном положении точное измерение диаметра поверхностных вен, определение степени рефлюкса по ним, выявление всех несостоятельных перфорантов невозможно, т.к. подкожные, перфорантные вены частично спадаются.

Максимальный диаметр БПВ в верхней трети бедра, в положении пациента лежа, в норме не превышает 3 мм, на уровне медиальной лодыжки – не более 2 мм. Максимальная скорость кровотока в БПВ на уровне сафено-

фemorального соустья по S-пику в норме не выше 15 см/сек, на уровне медиальной лодыжки – 5 см/сек.

Максимальный диаметр МПВ в области подколенной ямки дистальнее сафенопоплитеального соустья, измеренный в положении пациента лежа, в норме не превышает 2 мм; максимальная скорость кровотока в МПВ на уровне сафенопоплитеального соустья по пику S в норме составляет не более 5 см/сек.

Диаметр БПВ в положении стоя в норме не превышает 4 мм, МПВ – 3 мм.

*Венозной аневризмой* называется локализованная мешковидная или веретеновидная дилатация вены с диаметром, превышающим нормальный диаметр ствола вены более чем на 50 %.

Обследование БПВ и МПВ при варикозной болезни начинается от области терминального клапана. Оценивается наличие створок (возможно отсутствие одной или двух из них), определяется их эхогенность и толщина. *Толщина створок* — это объективный показатель, в отличие от показателя эхогенности, который в значительной степени субъективен. Одна из створок может быть эхонасыщенной; конец створки может быть более эхогенным, чем основание.

В нормальных условиях при проведении нагрузочных проб у пациента в режиме спектральной доплерографии под створками клапана может регистрироваться волна кровотока, вызывающая смыкание створок венозного клапана. Незначительный по продолжительности ретроградный кровоток объясняется некоторой инертностью створок клапана, которая приводит к колебаниям крови под створками и незначительной задержке закрытия клапана.

**Рефлюксом** считается ретроградный ток крови протяженностью 0,5 сек и более [Международный союз флебологов].

Ретроградный кровоток при патологическом рефлюксе, проходя в щель между створками терминального клапана, отклоняется в сторону и постепенно струя крови, направленная на один из участков венозной стенки, приводит к ее перерастяжению и формированию приустьевой аневризмы. Нарастание скорости рефлюкса крови через сафенофemorальное соустье обуславливает более выраженные клинические проявления варикозной болезни.

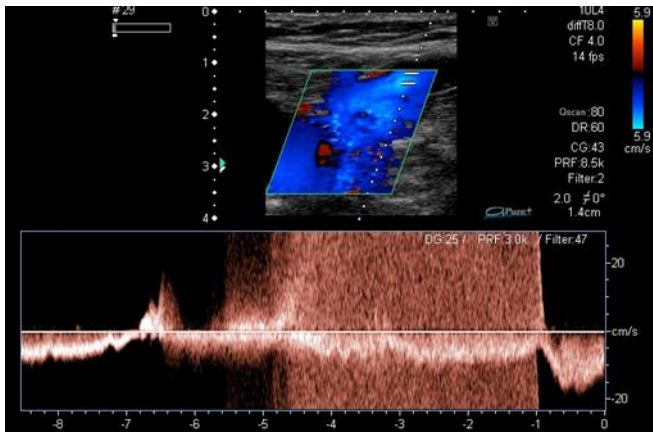


Рисунок 3.35 – Несостоятельность терминального клапана СФС: рефлюкс через терминальный клапан на высоте пробы Вальсальвы у пациентки с приустевой аневризмой СФС (скорость рефлюкса более 30 см/сек)

При ультразвуковом исследовании определяются *структурные особенности сафенофemorального соустья*.

В развитии варикозной болезни весьма значительна роль *притоков БПВ*. В случае распространения патологического рефлюкса через терминальный клапан в переднюю добавочную большую подкожную вену, диаметр ПДБПВ может в несколько раз превышать размер БПВ. Такой приток должен быть выделен и перевязан во время операции во избежание рецидива варикозной болезни.

Нередко притоки БПВ помимо сообщения с основным стволом непосредственно анастомозируют с глубокими венами через ПВ. Подобные особенности анатомического строения чреваты сохранением патологического рефлюкса после удаления БПВ и ее измененных притоков, что приведет к рецидиву варикозной болезни в отдаленном периоде.

Также на бедре необходимо в полном объеме выявить ПВ. Перфорантные вены бедра очень часто впадают в ствол БПВ под острым углом. Их диаметр в норме составляет 1–3 мм. ПВ бедренного канала в ряде случаев служат основным источником вено-венозных рефлюксов на бедре при состоятельном терминальном клапане, обуславливая формирование атипичных форм варикозной болезни (рисунок 3.42, II).

В подавляющем большинстве случаев (не менее чем в 85 %) ствол БПВ расширен только на бедре и в верхней трети голени до места впадения крупного притока – вены Леонардо, в которую дренируются перфорантные вены голени. Ниже этого места на голени ствол БПВ обычно имеет крайне незначительный диаметр, клапаны его состоятельны.

С преимущественным низким вено-венозным сбросом вследствие недостаточности клапанов ПВ голени протекает до 37 % случаев варикозной болезни. Формирование рецидивирующих трофических изменений кожи голени связано с перфорантной недостаточностью. Рецидивы варикозной болезни в значительном проценте случаев обусловлены сохранением и прогрессированием низкого вено-венозного сброса.



При поиске недостаточных ПВ прицельно обследуются участки, подозрительные на перфорантный сброс, с наиболее частой локализацией несостоятельных ПВ, зоны с нарушенной трофикой или локальным варикозом, область зажившей или активной венозной язвы.

Наиболее часто недостаточность перфорантных вен формируется в средней и дистальной трети медиальной поверхности голени. Следующей по частоте является недостаточность ПВ средней трети медиальной поверхности бедра и задней поверхности голени.

Несостоятельные перфорантные вены располагаются, как правило, под язвой или на расстоянии до 2 см от ее краев по периферии и известны как вены дна язвы. Топография язв определяется варикозно измененными венами и несостоятельными перфорантами. Язвы в области медиальной лодыжки формируются в зоне несостоятельных заднебольшеберцовых ПВ, связанных с задней арочной веной. Язвы вблизи латеральной лодыжки обусловлены недостаточными параахиллярными ПВ, связанными с варикозно измененным стволом МПВ или ее притоками. Язвы передней поверхности голени детерминированы несостоятельными передними перфорантными венами голени, связанными с передними притоками БПВ (передней добавочной большой подкожной веной).

Эффективность ультразвуковой диагностики несостоятельных ПВ может быть лимитирована вследствие гипер- или гиподиагностики. Ложноположительные результаты могут быть получены, когда за несостоятельную перфорантную вену принимается варикозно измененная извитая подкожная вена с рефлюксом крови. Ложноотрицательные результаты отмечаются при выраженном липодерматофасциосклерозе голени, в зоне активной, кровоточащей язвы, затрудняющих визуализацию ПВ. При расположении ПВ близко друг к другу (медиальная подлодыжечная область, зона параахиллярных ПВ) возможна ошибка в определении количества недостаточных перфорантов. Поиск перфорантов требует кропотливой работы, навыков и знания вариантной анатомии. Как правило, быстро осуществляется поиск ПВ зоны Коккета, т.к. они первыми вовлекаются в патологический процесс и являются наиболее клинически значимыми.

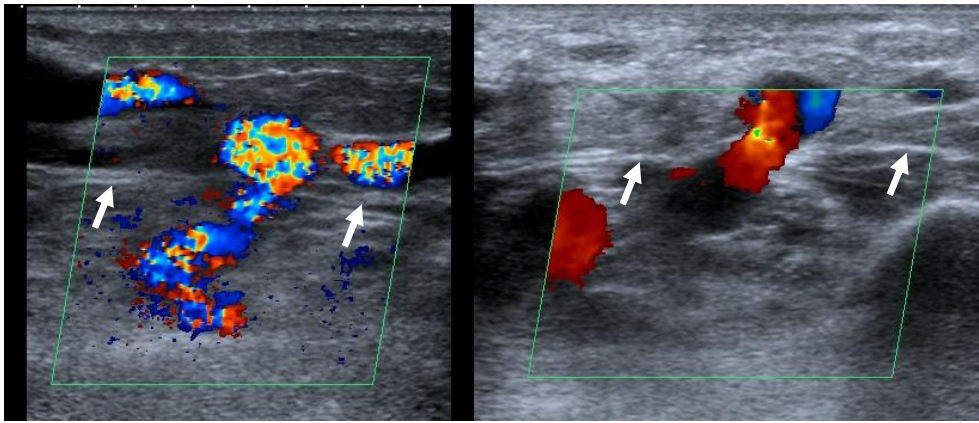


Рисунок 3.46 а – Недостаточные заднебольшеберцовые ПВ при варикозной болезни: в режиме ЦДК определяются ПВ, пересекающие фасцию голени (стрелки), с ретроградным кровотоком на высоте пробы дистальной мануальной мышечной компрессии

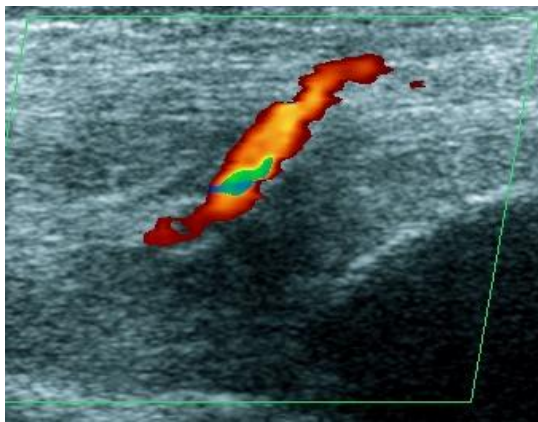


Рисунок 3.46 б – Недостаточная паратибиальная ПВ при варикозной болезни

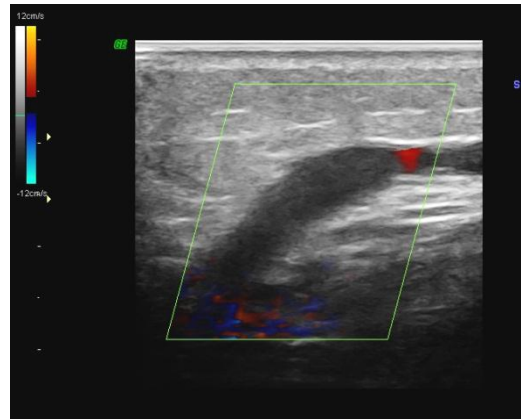
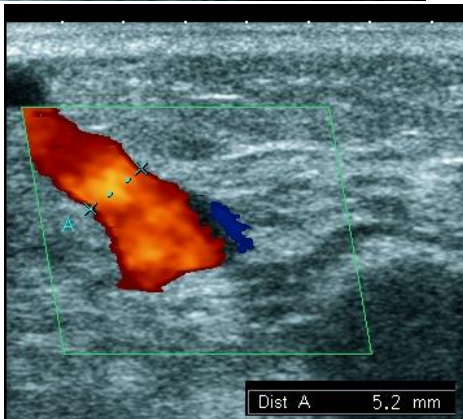


Рисунок 3.47 – Несостоятельные ПВ бедренного канала: при пробе дистальной мануальной мышечной компрессии в просвете ПВ регистрируется ретроградный кровоток из бедренной вены в БПВ

Сафенопоплитеальное соустье, расположенное в подколенной ямке на уровне подколенной складки и ниже, чаще имеет несостоятельный терминальный клапан. Ложноположительные результаты недостаточности терминального клапана СПС может давать рефлюкс по суральным венам. Избежать этого помогает полипозиционное сканирование, когда выполняется дифференцировка подколенных вены и артерии, парных суральных вен, МПВ. В ряде случаев за проявление клапанной недостаточности МПВ можно оши-

бочно принять обратный ток крови по вене Джакомини в ствол МПВ при проведении пробы проксимальной компрессии.

Рефлюкс из ствола БПВ может распространяться в вену Джакомини и далее в ствол МПВ и вызывать их варикозную трансформацию, при состоятельном терминальном клапане СПС (рисунок 3.48 а). Иногда рефлюкс крови через несостоятельный терминальный клапан СПС распространяется в вену Джакомини, затем в ствол БПВ на бедре, что вызывает варикозную трансформацию БПВ при состоятельном терминальном клапане СФС (рисунок 3.48 б).

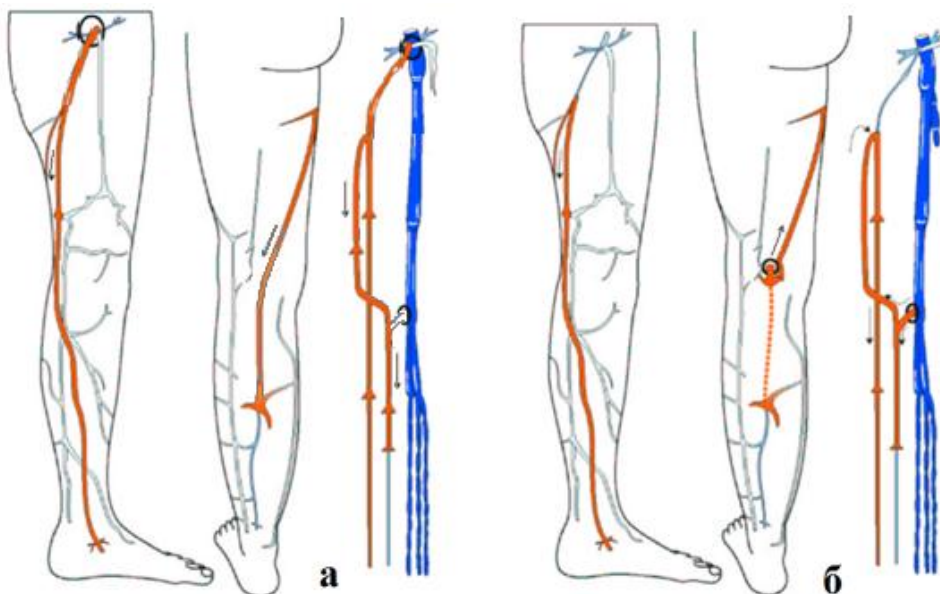


Рисунок 3.48 – а – Схема распространения рефлюкса крови из БПВ в вену Джакомини и далее в ствол МПВ при состоятельном терминальном клапане СПС. б – Схема распространения рефлюкса крови через несостоятельный терминальный клапан СПС в ствол МПВ и вену Джакомини, затем в ствол БПВ из соустья с вену Джакомини, что вызывает варикозную трансформацию БПВ при состоятельном терминальном клапане СФС. Маршрут рефлюксов обозначен стрелками

Вследствие рефлюкса по межафенным венам могут формироваться перетоки и варикозная трансформация вен бассейнов как БПВ, так и МПВ (рисунок 3.49).

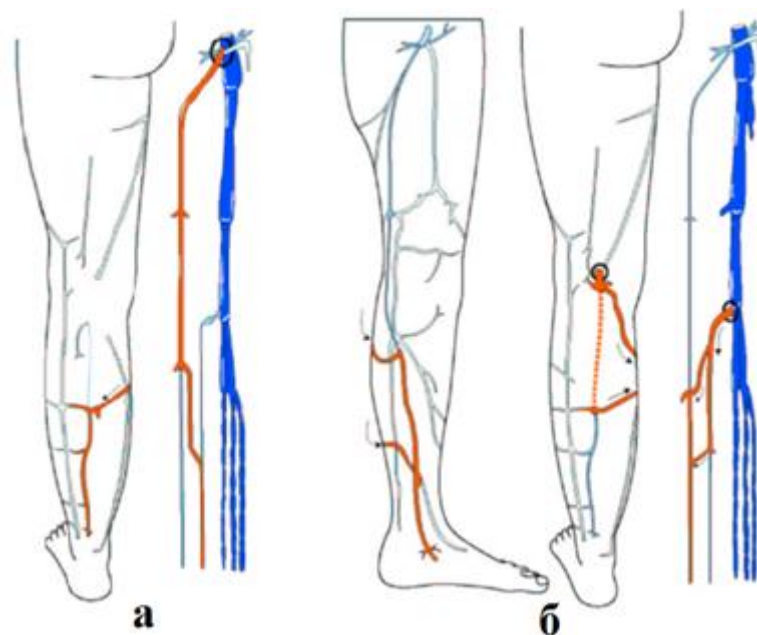


Рисунок 3.49 – Схема перетоков рефлюксов по межсафенным венам: а – недостаточность стволовых клапанов БПВ, недостаточность межсафенной вены между БПВ и МПВ, недостаточность стволовых клапанов МПВ дистальнее впадения в нее межсафенной вены; б – рефлюкс из СПС по МПВ II степени, далее распространяющийся по межсафенным венам, с формированием дистальной недостаточности БПВ

Редкими формами являются варикозная трансформация подкожных вен, не относящихся в бассейнам БПВ и МПВ, например, латеральной венозной системы (рисунок 3.50).

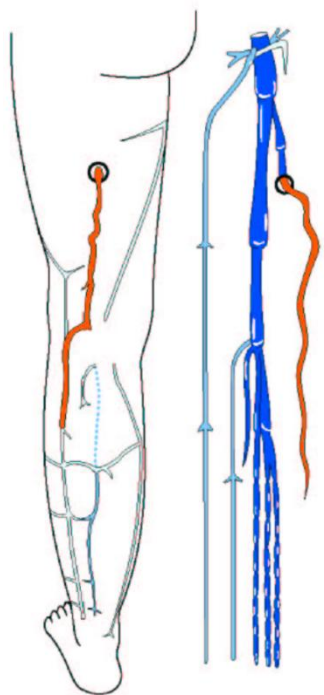


Рисунок 3.50 – Схема атипичной формы варикозной болезни: варикоз латеральной венозной системы, недостаточность задне-латеральной ПВ бедра

Важнейшей задачей обследования пациента с варикозной трансформацией поверхностных вен нижних конечностей является оценка состоятельности стволового клапанного аппарата глубоких вен. При этом решаются задачи дифференциальной диагностики хронических заболеваний венозной системы: варикозной трансформации поверхностных вен при посттромботическом синдроме, венозных мальформациях (вследствие первичной клапанной недостаточности или врожденной дисплазии глубоких вен), варикозной болезни. Кроме того, ультразвуковое исследование глубоких вен у пациентов с варикозной болезнью может выявить их бессимптомный тромбоз.

Важным аспектом ультразвукового исследования является *описание вариантной анатомии* и взаимоотношения поверхностных и глубоких вен. Например, латеральная подкожная венозная сеть может дренироваться через переднюю огибающую бедро вену в БПВ или непосредственно в бедренную вену через перфорантные вены.

Вариантная анатомия подкожных вен выявляется часто: у 14,3 % лиц в популяции отмечается одна и большее количество аномалий строения вен, из них 66,1 % имеют признаки ХВН по классификации СЕАР, причем по мере возрастания класса заболевания частота встречаемости аномалий строения вен возрастает. Так, при ХВН класса 1 анатомические отклонения регистрируются у 5,4 % пациентов, в то время как при третьем и более высоких классах аномалии регистрируются уже в 32,1 % случаев.

**Варикотромбофлебитом** называется тромботическое поражение подкожных варикозно трансформированных вен нижних конечностей. Варикозное расширение вен и затруднение оттока крови представляют благодатную почву для тромбоза. Воспалительные изменения сосудистой стенки и паравазальных тканей с последующим тромбозом характеризуются, как правило, типичным симптомокомплексом.

*Истинная граница распространения тромботических масс в подкожных венах часто не соответствует клинически определенной протяженности поражения.* Клинические проявления тромбофлебита появляются не сразу, а спустя некоторое время после возникновения тромбоза определенного участка вены. Тромбоз проксимального отдела БПВ рядом с СФС в подавляющем большинстве случаев протекает асимптомно, т.к. БПВ в верхней трети бедра проходит между фасциальными листками глубоко под кожей.

При целенаправленном обследовании пациентов с варикотромбофлебитом тромбоз глубоких вен, как правило, асимптомный, выявляется у каждого десятого пациента. Чаще всего тромботический процесс распространяется через СФС или СПС, приобретая характер флотирующего, недаром эти соустья называются «инкубаторами смертельных эмболий», реже – через недостаточные перфорантные вены. В ряде случаев тромбоз глубоких вен возникает спонтанно, даже в непораженной, контралатеральной конечности.

**Задачи ультразвукового исследования при тромбозе подкожных вен:**

1) Установление истинной границы распространения тромботического процесса в подкожных венах. Необходимо проводить дифференциальную диагностику тромбоза ствола БПВ и ее притоков, т.к. лечение при тромбозе притоков консервативное. Диагностика проксимальной и дистальной границы распространения тромбоза в подкожных венах, локализации некомпен-

тентных перфорантных вен, их тромбоза, который может распространяться на глубокие вены.

2) Обнаружение асимптомного тромбоза глубоких вен, который возникает в результате распространения тромботического процесса через СФС, СПС или перфорантные вены, либо развивается спонтанно в любом отделе венозного русла.

Болезненные ощущения в икроножных мышцах вне локализации пораженных подкожных вен с большой вероятностью указывают на тромбоз глубоких вен голени.

3) Выявление топографии патологических вено-венозных рефлюксов по подкожным и перфорантным венам, которые характерны для варикозной болезни и хронических изменений глубоких вен при посттромботическом синдроме.

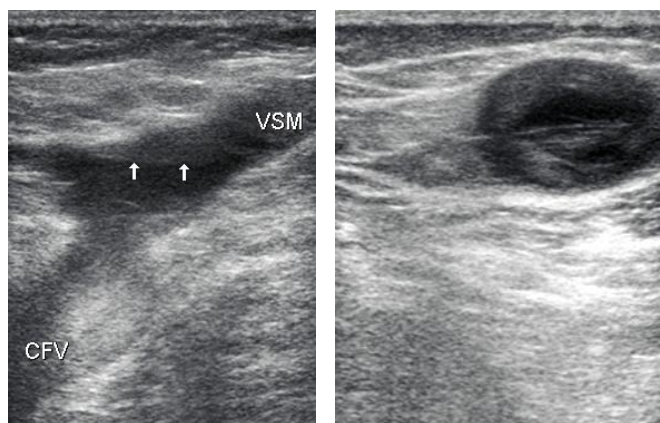


Рисунок 3.51 – Проксимальная граница тромбоза в БПВ (стрелки). Эффект «спонтанного эхоконтрастирования» в СФС и ОБВ. Неокклюзирующий пристеночный тромбоз и фиброзная тяжистость в стволе БПВ на бедре у этого же пациента

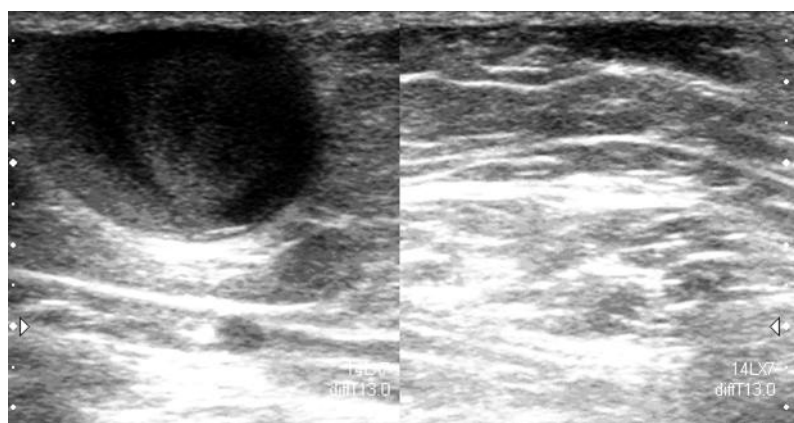


Рисунок 3.52 – Варикозная трансформация притока БПВ. Феномен спонтанного эхоконтрастирования или «снежной бури». Проба компрессии вены датчиком демонстрирует неполную сжимаемость вены, что указывает на присутствие пристеночно расположенных тромботических масс низкой эхогенности

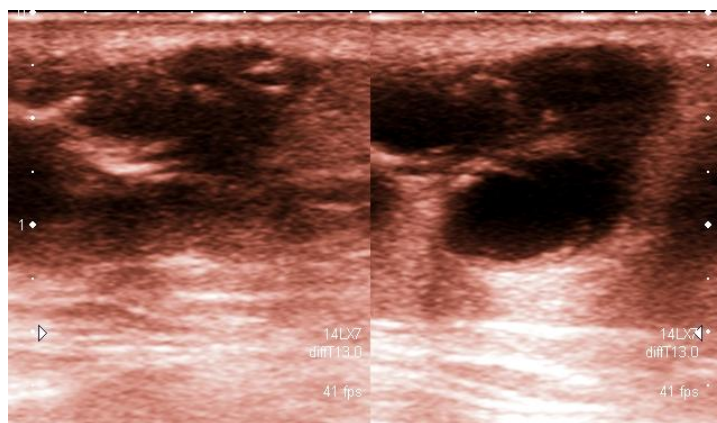


Рисунок 3.53 – Локальный неокклюзирующий тромбоз варикозно измененной вены Леонардо, режим псевдоокрашивания

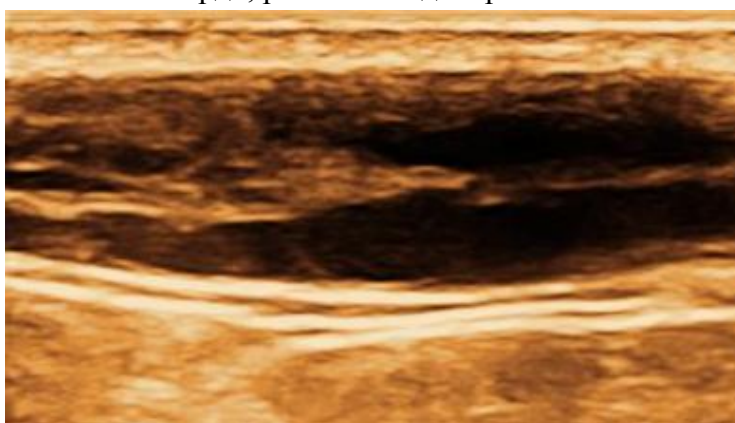


Рисунок 3.54 – Реканализация тромбоза БПВ: остаточные тромботические массы частично адгезированы к стенке БПВ, частично представлены гиперэхогенной тяжистостью в просвете варикозно измененной БПВ



Рисунок 3.55 – Неокклюзирующий тромбоз варикозно измененного притока МПВ

### **3.9 Особенности ультразвукового исследования вен при подготовке пациента к оперативному лечению**

При подготовке пациента к **оперативному лечению варикозной болезни** диаметры БПВ/МПВ, нижняя граница рефлюкса, несостоятельные ПВ и их диаметры должны определяться при вертикальном положении пациента

при тугом заполнении подкожных вен кровью. Это требование обусловлено необходимостью подбора тактики и объема оперативного лечения. При исследовании пациента в положении лежа недооцениваются диаметры стволов варикозно измененных вен, несостоятельных перфорантов, занижается степень рефлюкса по стволам БПВ/МПВ, «теряется» до 75 % несостоятельных ПВ, не в полной мере диагностируется распространение волны рефлюкса по притокам.

Показанием для эндовенозной лазерной облитерации БПВ является приустьевое расширение БПВ не более 10 мм, измеренное в положении стоя, для излучения с «гемоглобинпоглощающей» длиной волны и 12 мм для излучения с «водопоглощающей» длиной волны, с сохранением прямолинейности топографии ствола вены. Вены с более значительным диаметром можно «закрывать» при помощи эндовенозной лазерной облитерации, однако в этом случае сохраняется высокий процент неудовлетворительных результатов.

Основными задачами дуплексного сканирования вен при подготовке к оперативному лечению являются описание:

1. источника рефлюкса крови (чаще недостаточный терминальный клапан при нисходящем варикозе);
2. «маршрута» распространения рефлюкса (по стволу БПВ/МПВ, в притоки);
3. каналов возврата крови в систему глубоких вен – несостоятельных перфорантных вен.

Наиболее физиологичными для определения недостаточности терминального клапана СФС, стволовой клапанной недостаточности и степени рефлюкса по БПВ являются проба Вальсальвы, при оценке состоятельности терминального клапана СПС, стволовых клапанов МПВ – проба дистальной мануальной мышечной компрессии, для поиска перфорантной недостаточности – пробы дистальной мануальной мышечной компрессии.

### **Пути распространения патологического тока крови при проксимальном рефлюксе в стволе БПВ**

Проксимальный рефлюкс распространяется от терминального клапана по стволу БПВ до верхней трети бедра (I степень), наблюдается у 25 % пациентов. При начальных стадиях варикозной болезни выявить притоки, куда «уходит» избыток крови сложно. Проксимальный рефлюкс по БПВ наиболее часто дренируется в переднюю добавочную БПВ, которая может впадать в БПВ на разных уровнях (от СФС до нижней трети бедра).

### **Пути патологического тока крови при распространенном рефлюксе в стволе БПВ**



Источником распространенного рефлюкса чаще всего является терминальный клапан БПВ, далее рефлюкс по стволу БПВ может спускаться в следующих направлениях: по задней добавочной БПВ (вене Леонардо на голени) в ПВ медиальной поверхности голени; через ПВ приводящего канала (расположенной чаще в нижней или средней трети медиальной или заднемедиальной поверхности бедра); через переднюю добавочную БПВ или переднюю окружающую бедро вену в передние ПВ голени, ПВ латеральной поверхности голени (рисунок 3.56).

В 1 % случаев переток крови из БПВ в МПВ происходит через межсафенные вены. Рефлюкс из БПВ может дренироваться в междуглавые ПВ (ПВ камбаловидной мышцы) и частично в МПВ, задние перфорантные вены голени.

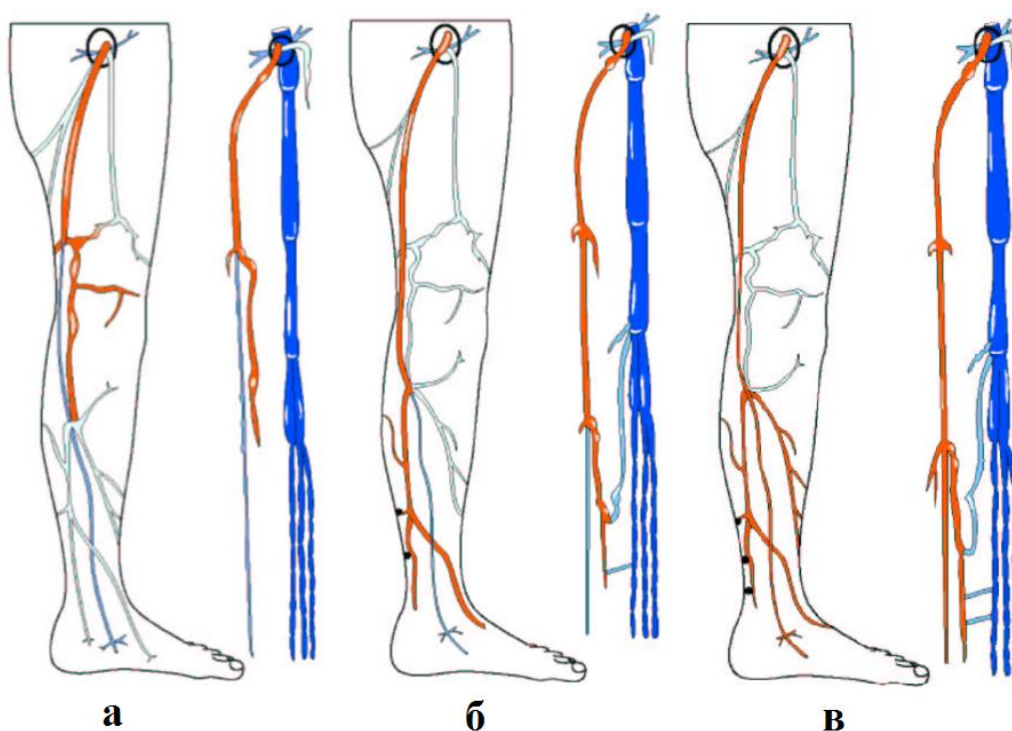


Рисунок 3.56 – Пути распространения рефлюкса в бассейне БПВ: а – рефлюкс через СФС в стволе БПВ II степени, с дальнейшим распространением по притокам БПВ в нижней трети бедра; б – рефлюкс III степени с распространением в вену Леонардо и заднебольшеберцовые ПВ; в – тотальный рефлюкс в БПВ с распространением в притоки на голени, заднебольшеберцовые ПВ, ПВ лодыжки и стопы

### **Пути патологического тока крови при субтотальном рефлюксе в стволе БПВ**

Кроме вышперечисленных вариантов сброс крови в глубокие вены может осуществляться через медиальные, передние, латеральные ПВ лодыжки.

В 25% случаев возможен переток крови из БПВ по межсафенной вене в МПВ с локальной несостоятельностью клапанного аппарата МПВ. При этом

межсафенная вена в 99 % случаев сообщается с ПВ, проходящей между головками икроножной мышцы.

### **Пути патологического тока крови при тотальном рефлюксе в стволе БПВ**

Тотальный рефлюкс формируется примерно у 3 % пациентов с варикозной болезнью в бассейне БПВ. Кроме вышеперечисленных ПВ, в отток крови в глубокие вены включаются ПВ стопы.

### **Пути патологического тока крови при локальном рефлюксе в стволе БПВ**

Наиболее частым источником локального рефлюкса является передняя добавочная БПВ, передняя окружающая бедро вена или задняя добавочная БПВ. Реже источником рефлюкса является задняя окружающая бедро вена, которая может дренироваться в МПВ (вена Джакомины) или через ПВ в подколенную вену. Локальный рефлюкс по БПВ может возникать через ПВ приводящего канала.

### **Пути распространения рефлюксов в латеральной венозной системе**

Латеральная вена может дренироваться в БПВ на разных уровнях – от терминального клапана до коленного сустава. Чаще всего рефлюкс распространяется по БПВ от терминального клапана до латерального притока через переднюю добавочную БПВ или переднюю/заднюю огибающую бедро вену, далее «уходит» в латеральный приток. Ствол БПВ дистальнее впадения латерального притока чаще всего длительно остается интактным.

Источником рефлюкса в латеральную венозную систему может служить БПВ и недостаточный перфорант, соединяющий латеральную вену с ГБВ и/или ПкВ. В этом случае в глубокие вены рефлюкс дренируется через ПВ латеральной поверхности голени.

Источником рефлюкса в латеральной венозной системе могут служить недостаточные ПВ, соединяющие латеральную вену с ГБВ. В этом случае связи с БПВ латеральная вена не имеет. В глубокие вены рефлюкс дренируется через ПВ латеральной поверхности голени.

Источником рефлюкса может являться прямой перфорант с внутренней подвздошной веной.

Несостоятельные перфорантные вены, связывающие латеральную венозную систему с глубокими венами (ГБВ, ПкВ, внутренней подвздошной веной) имеют, как правило, большой диаметр (до 1 см и более).

**Разметка на коже пациента под ультразвуковым контролем перед проведением эндовенозной лазерной облитерации:**

1. Определяется нижняя граница рефлюкса по БПВ (МПВ). Как правило, эта граница находится в месте впадения крупного притока. В этом месте ставится отметка.

2. Вторая отметка ставится на 3–4 см дистальнее первой. В этом месте при проведении эндовенозной лазерной облитерации производится пункция вены.

3. Затем по ходу БПВ (МПВ) отмечаются все точки впадения крупных притоков и перфорантных вен. При эндовенозной лазерной облитерации в этих местах выполняется более длительная экспозиция лазерного излучения для «закрытия» устьев притоков.

4. Маркируются все варикозно расширенные притоки, независимо от способа, которым их планируется удалять.

5. На коже подписываются величины диаметров БПВ (МПВ) на уровне верхней и средней трети бедра (голени), измеренные в положении стоя.

### **Особенности ультразвукового исследования при флотирующем тромбе**

До момента визуализации и исключения эмболоопасного тромбоза пациентам с тромбозом глубоких вен предписывается строгий постельный режим. После диагностики флотирующего тромбоза пациент должен покидать кабинет ультразвуковой диагностики в сопровождении медицинского персонала на каталке.

В протоколе ультразвукового исследования указываются способ фиксации, длина, диаметр основания флотирующей части тромба (узкое основание создает условия для отрыва и эмболии); контур и эхогенность тромботических масс, степень подвижности.

Должно быть измерено и указано расстояние от проксимальной границы флотирующей части тромба до слияния тромбированной вены с крупной веной, например, с глубокой бедренной, внутренней подвздошной веной.

Выполняется маркировка на коже пациента, соответствующая расположению проксимальной границы флотирующей части тромба в глубокой вене, уровню устья ГБВ, СФС, т.к. пликация (лигирование) магистральной вены будет производиться тотчас под местом слияния с крупной веной (глубокой бедренной веной, внутренней подвздошной веной).

### 3.10 Особенности ультразвукового исследования вен после оперативного лечения

#### Особенности ультразвукового исследования после рецидива варикозной болезни

Причины рецидивов варикозной болезни можно разделить на следующие группы:

- 1) Дальнейшее прогрессирование варикозной болезни.
- 2) Недостаточное или неполное устранение патологического рефлюкса из глубоких вен в поверхностные вены.

Оставленная культя БПВ с ее приустьевыми притоками и несостоятельным терминальным клапаном вызывает распространение рефлюкса крови в сохраненный приток и его варикозную трансформацию. Вследствие замедления антеградного кровотока возможно формирование тромбоза в культе БПВ. Иногда обнаруживается полная тромботическая окклюзия культы БПВ с флотирующим тромбом в общей бедренной вене.

У пациентов с рецидивом варикозной болезни ангиосканирование часто выявляет недостаточные перфорантные вены, которые являются ведущей причиной возвратного варикоза.

- 3) Нерадикальное удаление варикозно измененных вен.

В ряде исследований выявляются неудаленные части ствола БПВ на бедре и голени.

Задачи ультразвукового исследования при рецидиве варикозной болезни:

1. Выявление неудаленного ствола или культы БПВ с ее приустьевыми притоками (рисунок 3.57). С этой целью обследуются зоны проекции БПВ на бедре и голени, зона СФС.

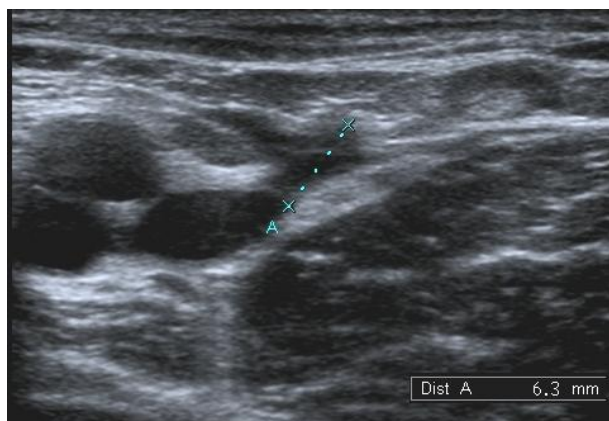


Рисунок 3.57 – Культя БПВ длиной 6 мм, продольная плоскость сканирования

2. Поиск варикозно измененных передней и задней добавочных больших подкожных вен, задней арочной вены голени.

3. Выявление стволовой клапанной недостаточности подколенной, су- ральных, малой подкожной вен, поиск рефлюкса по бедренно-подколенному продолжению МПВ и вене Джакоми. Осмотр соустья малой подкожной и подколенной вен.

4. Оценка состояния клапанного аппарата глубоких вен. Обязательным при рецидиве варикозной болезни является обследование *задних большеберцовых вен*. Клапанная несостоятельность задних большеберцовых вен в 100 % случаев является следствием перенесенного венозного тромбоза, варикозная трансформация подкожных вен в этом случае носит вторичный характер.

5. Поиск недостаточных перфорантных вен.

После выполнения **эндовенозной лазерной облитерации** проводится сканирование стволов облитерированных вен, поиск несостоятельных притоков и перфорантов, в зоне впадения которых в облитерированную вену может происходить реканализация за счет потоков, размывающих сформированный асептический тромб.

Облитерированная БПВ (МПВ) располагается в собственном фасциальном футляре, сохраняет типичный анатомический ход. В поперечной плоскости сканирования просвет вены гипоэхогенный однородный, округлый, диаметр вены небольшой, как правило, 2–3 мм, может формироваться артефакт боковых теней – линейные гипоэхогенные «дорожки» от боковых стенок вены, распространяющиеся до дальнего поля сканирования. Ствол облитерированной вены может не дифференцироваться от окружающих тканей. В режиме ЦДК признаки внутрисосудистого кровотока не выявляются.

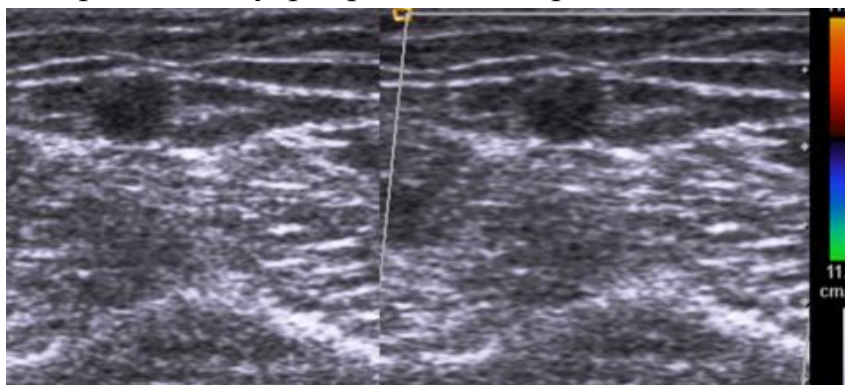


Рисунок 3.58 – МПВ после эндовенозной лазерной облитерации. Ствол МПВ расположен в фасциальном ложе (симптом «египетского глаза»), в поперечном сечении округлый гипоэхогенный, диаметром 4,5 мм без признаков внутрисосудистого кровотока

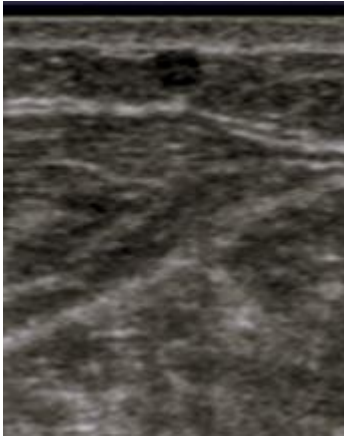


Рисунок 3.59 – БПВ после эндовенозной лазерной облитерации. Ствол БПВ в поперечном сечении гипоэхогенный, округлый, диаметром 2,5 мм без признаков внутрипросветного кровотока. Определяется артефакт боковых теней – линейные гипоэхогенные «дорожки» от боковых стенок БПВ

### **Методика исследования и особенности ультразвуковой картины после имплантации кава-фильтра**

Кава-фильтра – устройство, предназначенное для эндоваскулярной профилактики ТЭЛА путем улавливания тромбоэмболов. Исследование пациентов с кава-фильтром проводится по тем же принципам, что при остром тромбозе и ПТС.

Дополнительно оценивается область установки кава-фильтра:

- локализация фильтра;
- наличие дополнительных структур в области кава-фильтра, в дистальных и проксимальных, по отношению к кава-фильтру, отделах нижней полой вены;
- оценка кровотока в нижней полой вене на уровне, дистальнее и проксимальнее кава-фильтра.

В норме при продольном сканировании кава-фильтр визуализируется как гиперэхогенные (проволочные) структуры в нижней полой вене, форма зависит от модификации кава-фильтра, напоминает венозный клапан в закрытом состоянии. Наиболее типичная позиция кава-фильтра в вене – на уровне или сразу дистальнее устьев почечных вен или на уровне I–II поясничных позвонков. Обычно определяется расширение просвета вены в области фильтра.

Дистальнее и проксимальнее фильтра лоцируется нормальный фазный венозный кровоток, в месте кава-фильтра кровоток носит турбулентный характер и ускоряется (рисунок 3.60).

Ультразвуковое исследование позволяет визуализировать эмболы, задержанные кава-фильтром, и диагностировать осложнения после имплантации кава-фильтра.

Осложнения после имплантации кава-фильтра:

- тромбоз нижней полой вены;
- перфорация стенок нижней полой вены;

- повреждение внутренних органов;
- дислокация кава-фильтра в проксимальном или дистальном направлении.

В случае тромбоза нижней полой вены или эмболии в области фильтра важно определить проксимальный уровень распространения тромба. Признаки тромбоза нижней полой вены выше фильтра являются серьезной угрозой развития ТЭЛА.

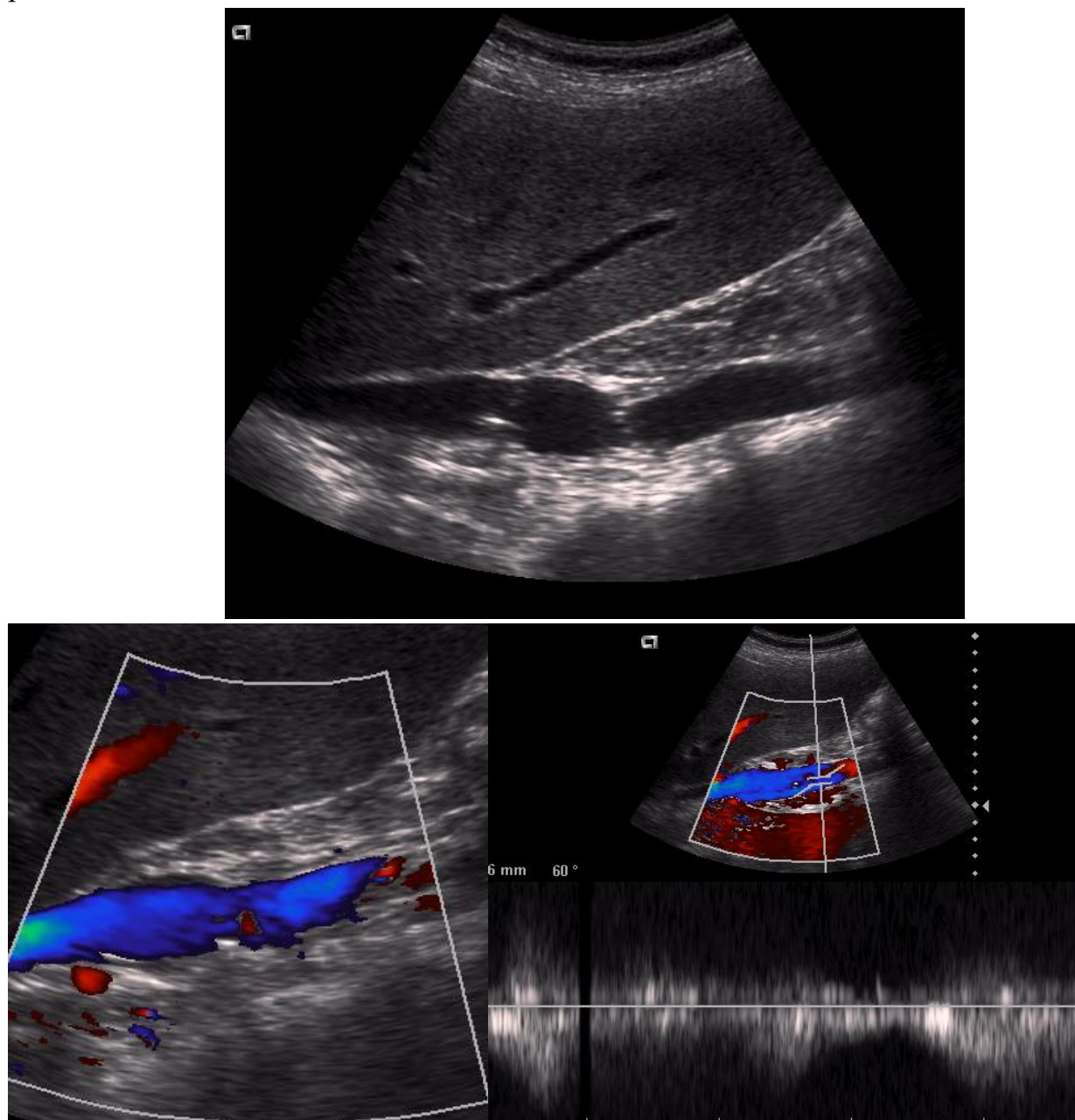


Рисунок 3.60 – Кава-фильтр в просвете нижней полой вены без дополнительных включений. В режиме ЦДК заполнение цветом просвета кава-фильтра, а также нижней полой вены проксимальнее и дистальнее кава-фильтра в полном объеме; минимальные признаки турбуленции в зоне элементов фильтра, в режиме спектральной доплерографии дистальнее кава-фильтра определяется кровоток, синхронизированный с дыханием, что доказывает полную проходимость кава-фильтра

### 3.11 Хроническая венозная недостаточность

Недостаточность клапанного аппарата вен, обструкция глубокого венозного русла, снижение активности периферической мышечной помпы, мышечно-фасциальная слабость приводят к хронической венозной недостаточности (ХВН). Хроническая венозная гипертензия или устойчивое высокое венозное давление при ХВН обуславливают развитие патологических эффектов в коже и подкожной клетчатке, таких как отек, пигментация, фиброз и венозные язвы. Компенсировать некоторую степень рефлюкса и обструкции и предотвратить развитие симптомов ХВН может эффективная работа периферической мышечной помпы.

В настоящее время наибольшее распространение имеет классификация ХВН системы CEAP, предложенная в 1994 году экспертами международной согласительной группы. Классификация учитывает клинические (Clinical), этиологические (Etiological), анатомические (Anatomical) и патофизиологические (Pathophysiological) признаки ХВН.

**Международная классификация хронических заболеваний вен нижних конечностей (система CEAP)**

#### **I. Клиническая классификация**

C <sub>0</sub>	Отсутствие симптомов болезни вен при осмотре и пальпации
C <sub>1</sub>	Телеангиэктазии или ретикулярные вены
C <sub>2</sub>	Варикозно расширенные вены
C <sub>3</sub>	Отек
C <sub>4a</sub>	Пигментация и/или экзема
C <sub>4b</sub>	Липодерматосклероз и/или атрофия
C <sub>5</sub>	Зажившая венозная язва
C <sub>6</sub>	Открытая венозная язва
C <sub>A</sub>	Асимптомно

При ХВН у 75 % пациентов имеются клинические симптомы: телеангиэктазии и варикозно расширенные вены отмечаются более чем в 80 % случаев, изменения кожи – в 20–25 %, примерно в 7,5–14 % наблюдений имеется зажившая или активная венозная язва. Многоцентровое европейское исследование показало значительную связь между возрастанием степени тяжести клинических проявлений и факторами риска в виде возраста, тромбоза глубоких вен в анамнезе, величины диаметра наиболее расширенных варикозно измененных вен, венозных симптомов и пр.

Основные клинические симптомы при ХВН:



- Телеангиэктазии - слияние расширенных внутрикожных венул менее 1 мм по диаметру.
- Ретикулярные варикозные вены – расширенные извитые подкожные вены от 1 до 3 мм в диаметре.
- Варикозные вены – подкожные расширенные вены диаметром 3 мм или более в положении стоя. Обычно имеют узловатый (мешковидный) извитой вид.
- Corona phlebectatica – густая сеть из множества мелких внутрикожных вен в области медиальной или латеральной поверхности голеностопного сустава и стопы.
- Отек – визуально и пальпаторно определяемое увеличение конечности за счет возрастания объема интерстициальной жидкости. Венозный отек обычно возникает в области лодыжки, но может распространяться на голень и стопу
- Гиперпигментация – изменение цвета кожных покровов голени, заключающееся в появлении различной степени интенсивности коричневого оттенка, вызванное экстравазацией крови. Локализуется обычно в нижней трети голени, но может распространяться на другие сегменты голени и на стопу.
- Липодерматосклероз – хроническое воспаление и фиброз кожи и подкожной клетчатки нижней части голени, иногда связан с рубцами или контрактурой ахиллова сухожилия, может предшествовать диффузному воспалительному отеку кожи (часто называют гиподермитом).
- Венозная экзема – эритематозный дерматит, который может прогрессировать до образования волдырей, мокнутия или отмирания пораженной кожи ноги, шелушащихся высыпаний на коже ноги, часто локализуется вблизи варикозных вен, но может располагаться в любом месте на нижней конечности.
- Атрофия белая – небольшой участок кожных покровов округлой формы, имеющий белый (светлый) цвет, окруженный расширенными капиллярами, расположенный, как правило, в зоне гиперпигментации. Расценивается, как предъязвенное состояние.
- Венозная трофическая язва – полный дефект кожи и глубже лежащих тканей, возникающий вследствие ХВН. Чаще всего возникает на медиальной поверхности нижней трети голени, спонтанно не заживает. Причиной формирования трофической язвы, как правило, служит несостоятельная перфорантная вена, расположенная под дном или по окружности язвы.

## II. Этиологическая классификация

E <sub>C</sub>	Врожденное заболевание
E <sub>P</sub>	Первичное с неизвестной причиной
E <sub>S</sub>	Вторичное (посттромботическое)
E <sub>n</sub>	Не удается установить этиологический фактор

К группе первичных заболеваний с неизвестной этиологией в подавляющем большинстве случаев относятся заболевания поверхностной венозной системы, в том числе первичная клапанная недостаточность. Данная группа составляет приблизительно две трети всех заболеваний венозной системы и исключает все случаи посттромботического рефлюкса. При первичных венозных заболеваниях рефлюкс по подкожным и перфорантным венам является единственным гемодинамическим нарушением, приводящим к формированию ХВН.

Тромбоз или травмы являются причиной формирования ХВН в 18–28 % наблюдений. При вторичных венозных заболеваниях гемодинамические расстройства формируются вследствие сочетания патологического рефлюкса и обструкции.

На врожденные заболевания приходится от 1 до 3 % случаев, они включают в себя синдром Klippel-Trenaunay и аплазию венозных клапанов.

Тяжесть симптомов ХВН нарастает (по классификации CEAP и бальной системе клиники) с увеличением индекса массы тела, при этом 61,5 % пациентов с ожирением и признаками ХВН не имеют анатомических доказательств заболеваний венозной системы. Относительное препятствие лимфатическому и венозному возврату создают и, соответственно, приводят к формированию ХВН асцит, вызывающий лимфовенозную гипертензию, повторяющиеся эпизоды целлюлита из-за нарушенного дренажа лимфы, рубцы, сдавливающие лимфатические сосуды.

## III. Анатомическая классификация

A <sub>S</sub>	Поверхностные вены
A <sub>P</sub>	Перфорантные вены
A <sub>D</sub>	Глубокие вены
A <sub>n</sub>	Не удается выявить изменения в венозной системе

У 90 % пациентов с ХВН имеет место недостаточность поверхностных вен, против 30 % с недостаточностью глубокого венозного русла и 20 % с недостаточностью перфорантных вен. У 17–54 % пациентов с самыми высокими классами ХВН по классификации CEAP имеет место патологический рефлюкс, ограниченный бассейном только поверхностных вен. Наиболее часто

несостоятельность стволовых клапанов характерна для задней аркуатной вены голени, передней и задней добавочных больших подкожных вен.

Изолированный рефлюкс глубоких вен определяется менее чем у 10 % пациентов с венозными язвами. У пациентов с высоким классом ХВН, как правило, имеет место сложный рефлюкс с вовлечением поверхностных, глубоких и перфорантных вен.

#### IV. Патофизиологическая классификация

P <sub>R</sub>	Рефлюкс
P <sub>O</sub>	Обструкция
P <sub>R,O</sub>	Рефлюкс и обструкция
P <sub>n</sub>	Отсутствие идентификации венозной патофизиологии

Формирование недостаточных клапанов подкожных вен с рефлюксом, начинающимся часто от терминального клапана СФС, является основой первичных заболеваний венозной системы, формирующихся вследствие изменений венозных стенок. Однако рефлюкс может являться следствием тромбоза глубоких вен, что составляет от одной четверти до одной пятой всех заболеваний вен. Рефлюкс может иметь другую этиологию, являясь следствием экстравазальной компрессии левой общей подвздошной вены между правой общей подвздошной артерией и V поясничным позвонком при синдроме May-Thurner, новообразованиях, ретроперитонеальном фиброзе, лимфаденопатии и пр. Кроме того, возможно сочетание первичных и вторичных причин, вызывающих рефлюкс.

Однако время рефлюкса не коррелирует с тяжестью ХВН, оцененной по классификации CEAP. Продолжительность клапанного рефлюкса является хорошим качественным маркером клапанной недостаточности, но не самым точным показателем количественной тяжести рефлюкса. Лучше отражает величину клапанной некомпетентности и коррелирует с тяжестью клинических проявлений ХВН пиковая скорость рефлюкса.

У пациентов с ХВН изолированный венозный рефлюкс присутствует в 80 % случаев, изолированная обструкция – в 2 %, комбинация рефлюкса и обструкции составляет 18 % наблюдений.

**Клиническая шкала VCSS (Venous Clinical Severity Score)** (подсчет баллов) [146]

Признак	Степени тяжести проявления признака: 1 – незначительная степень тяжести; 2 – умеренная степень; 3 – тяжелая
Боль или другой дискомфорт (тяжесть,	0 – Отсутствие. 1 – Периодическая боль или другой дискомфорт (не ограничивающая регулярную ежедневную деятель-

усталость, болезненность, жжение) венозного происхождения	ность). 2 – Ежедневная боль или другой дискомфорт (мешающая, но не препятствующая регулярной ежедневной деятельности). 3 – Ежедневная боль или дискомфорт (ограничивает большинство ежедневных занятий)
Варикозные вены ( $\geq 3$ мм в положении стоя)	0 – Отсутствие. 1 – Разрозненные (изолированные варикозно измененные стволы или группы). Также включает Corona Phlebectatica. 2 – Варикоз вен бедра или голени. 3 – Вовлечение вен бедра и голени
Венозный отек	0 – Отсутствие. 1 – Ограничивается стопой и областью лодыжек. 2 – Распространяется выше лодыжки, но ниже колена. 3 – Распространяется до колена и выше
Пигментация кожи венозного происхождения. Не включает фокальную пигментацию варикозно расширенными венами или пигментацию вследствие других хронических болезней (т.е. васкулитную пурпуру)	0 – Отсутствие или фокальная. 1 – Ограничена окололодыжечной областью. 2 – Диффузная в нижней трети голени. 3 – Более широкое распространение за пределы нижней трети голени
Воспаление Больше, чем просто недавно сформированная пигментация (т.е. эритема, целлюлит, венозная экзема, дерматит)	0 – Отсутствие. 1 – Ограничивается окололодыжечной областью. 2 – Диффузное в нижней трети голени. 3 – Более широкое распространение за пределы нижней трети голени
Активная язва – количество	0 – Отсутствие. 1 – 1. 2 – 2. 3 – $\geq 3$
Активная язва – длительность (самая длительная)	0 – Отсутствие. 1 – менее 3 месяцев. 2 – более 3 месяцев, но менее 1 года. 3 – Не излечена более, чем за 1 год
Активная язва – размер (самой большой язвы)	0 – Отсутствие. 1 – $< 2$ см в диаметре. 2 – 2–6 см в диаметре. 3 – $> 6$ см
Использование компрессионной терапии	0 – Не используется. 1 – Прерывистое ношение чулка. 2 – Ношение чулка большую часть дней. 3 – Постоянное ношение чулка
Осложнения: гиперпигментация; флебит; парестезии; эритема; экхимозы; инфекция; термическое повреждение; другие	

Экстравазация белковых макромолекул (фибриногена и  $\alpha_2$ -макроглобулина) и эритроцитов в интерстиций в случае венозного застоя и венозной гипертензии, вызванных, прежде всего, клапанной некомпетентностью, приводит к стойкой или хронической воспалительной травме. Продукты распада эритроцитов и белки являются мощными хемоаттрактантами, вызывающими диапедез лейкоцитов. Повышение экспрессии лейкоцитами молекул межклеточной адгезии-1 (ICAM-1) вызывает миграцию в ткани макрофагов и тучных клеток, что приводит к ремоделированию тканей и последующему язвообразованию. Периваскулярные «манжеты», формирующиеся из мигрировавших в интерстиций лейкоцитов и макромолекул, осаждемого коллагена, вызывают липодерматосклероз. Периваскулярным «манжетам» в настоящий момент приписывается двоякая роль в патогенезе ХВН. С одной стороны, они препятствуют диффузии кислорода и питательных веществ к клеткам кожи и подкожно-жировой клетчатки. С другой стороны, формирование «манжет» является компенсаторным механизмом, направленным на сохранение сосудистой архитектуры в ответ на повышенные механические нагрузки. Хроническое воспаление, фиброз дермы, изменения в микроциркуляторном русле действуют как ловушки для избыточного накопления ряда цитокинов или факторов роста, в частности трансформирующего фактора роста  $\beta$ -1 (transforming growth factor- $\beta$ 1, TGF- $\beta$ 1), а также стимулируют экспрессию гена TGF- $\beta$ 1. TGF- $\beta$ 1 является мощным индуктором тканевых ингибиторов матриксных металлопротеиназ (tissue inhibitors of matrix metalloproteinases, TIMP-1) и ингибитором собственно матриксных металлопротеиназ (matrix metalloproteinases, ММП-1), ответственных за регенерацию венозной язвы. До конца не определена роль в ульцерогенезе фактора роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor, VEGF) и тромбоцитарного фактора роста (platelet derived growth factor, PDGF), также определяемых в тканях в зонах поражения.

Несостоятельные ПВ несут ответственность за формирование хронических венозных язв, абляция этих перфораторов приводит к излечению язв. Часто под дном хронической венозной язвы находится сеть некомпетентных поверхностных вен и недостаточная перфорантная вена (симптом «сетки» или «решетки»).

#### IV. Шкала снижения трудоспособности

0	Бессимптомное течение
1	Наличие симптомов заболевания, пациент трудоспособен и обходится без поддерживающих средств
2	Пациент может работать в течение 8 часов только при использовании поддерживающих средств
3	Пациент нетрудоспособен даже при использовании поддерживающих средств

## ГЛАВА 4 СОСУДИСТЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ

Врожденные аномалии строения сосудов обозначаются терминами «ангиодисплазии» или «сосудистые мальформации», термины являются идентичными.

**Модифицированная Гамбургская классификация сосудистых мальформаций [5]:**

Основная классификация, базирующая на доминирующем сосудистом компоненте:

- Преобладающий артериальный дефект
- Преобладающий венозный дефект
- Преобладающее артериовенозное шунтирование
- Преобладающий лимфатический дефект
- Преобладающая микрососудистая/капиллярная мальформация
- Комбинированные сосудистые дефекты

Субклассификация, базирующаяся на эмбриологической стадии и объеме поражения:

- Экстратрунккулярная форма – формирование артериовенозного ангиоматоза
  - Инфильтративная, диффузная
  - Ограниченная, локализованная
- Трунккулярная – прямые артериовенозные соустья
- Глубокие артериовенозные соустья
- Поверхностные артериовенозные соустья

**Классификация сосудистых мальформаций Международного общества изучения сосудистых аномалий (Approved at the 20th ISSVA Workshop, Melbourne, April 2014):**

- **Простые мальформации:**
- Капиллярные мальформации:
  - «Винное пятно», мутация GNAQ

- Телеангиэктазия, мутации ENG, ACVRL1, SMAD4
- Ангиокератома
- Венозные мальформации:
  - Обычная спорадическая, мутация TIE2 somatic
  - Синдром Бина
  - Семейная кожная и слизистых оболочек, мутация TIE2
  - Гломувенозная (венозная мальформация с гломусными клетками), мутация Glomulin
  - Церебральные кавернозные мальформации, мутации в зависимости от типа KRIT1, Malcavernin, PDCD10
  - Другие
- Лимфатические мальформации:
  - Кистозные: макрокистозные, микрокистозные, смешанные кистозные
  - Генерализованные лимфатические аномалии
  - Лимфатическая мальформация при синдроме Gorham-Stout
  - Лимфатическая мальформация канального типа
  - Первичная лимфедема: синдром Nonne-Milroy (мутация FLT4 / VEGFR3); первичная наследственная лимфедема (мутация VEGFC/ GJC2); лимфедема– дистихиаз (мутация FOXC2); гипотрихоз– лимфедема– телеангиэктазия (мутация SOX18); первичная лимфедема с миелодисплазией (мутация GATA2); первичная генерализованная лимфатическая аномалия (мутация CSBE1); синдром умственной отсталости или микроцефалия +/- хореоретинопатия, лимфедема (синдром KIF11); лимфедема– атрезия хоан (мутация RPTN14)
  - Другие
- Артериовенозные мальформации: спорадические; при наследственной геморрагической телеангиэктазии (мутации в зависимости от типа ENG, ACVRL1, SMAD4); при капиллярных мальформациях– артериовенозных мальформациях (мутация RASA1); другие
- Артериовенозные фистулы: спорадические; при наследственной геморрагической телеангиэктазии (мутации в зависимости от типа ENG, ACVRL1, SMAD4); при капиллярных мальформациях– артериовенозных мальформациях (мутация RASA1); другие
- **Комбинированные:** капиллярно-венозная мальформация; капиллярно-лимфатическая, капиллярная-артериовенозная, лимфатическая-венозная, капиллярная-лимфатическая-венозная, капиллярная-лимфатическая-артериовенозная, капиллярная-венозная-артериовенозная, капиллярная-лимфатическая-венозная-артериовенозная

- **Аномалии крупных сосудов:** лимфатических, венозных, артериальных
  - направления
  - количества,
  - длины,
  - диаметра (аплазия, гипоплазия, стеноз, эктазия / аневризма)
  - клапанов
  - коммуникации (артериовенозная фистула)
  - персистирующие (эмбриональных сосудов)
- **Сосудистые аномалии, связанные с другими аномалиями:**
  - Синдром Klippel-Trenaunay (капиллярная мальформация + венозная мальформация +/- лимфатическая мальформация + гипертрофия конечности)
  - Синдром Parker Weber (капиллярная мальформация + артериовенозная фистула + гипертрофия конечности), мутация RASA1
  - Синдром Servelle-Martorelt (венозная мальформация конечности + уменьшение кости)
  - Синдром Sturge-Weber (лицо + лептоменингеальные капиллярные мальформации + аномалии глаз +/- увеличение кости и/или мягких тканей), мутация GNAQ
  - Лимфатическая капиллярная мальформация + врожденная непрогрессирующая гипертрофия конечности
  - Синдром Maffucci (венозная мальформация +/- веретенно-клеточная гемангиома + хондрома)
  - Макроцефалия – капиллярная мальформация / мегалоцефалия – капиллярная мальформация – полимикрогирия, мутация PIK3CA
  - Микроцефалия – капиллярная мальформация, мутация STAMBP
  - Синдром CLOVES (лимфатическая мальформация + венозная мальформация + капиллярная мальформация +/- артериовенозная мальформация + липоматозная гипертрофия), мутация PIK3CA
  - Синдром Proteus (капиллярная мальформация, венозная мальформация и/или лимфатическая мальформация + асимметричная соматическая гипертрофия), мутация AKT1
  - Синдром Bannayan-Riley-Ruvalcaba (артериовенозная мальформация + венозная мальформация + макроцефалия, липоматозная гипертрофия), мутация PTEN

**Временно неклассифицированные сосудистые аномалии:**

- Варикозная гемангиома
- Ангиокератома



○ Мультифокальный лимфангиоэндотелиоматоз с тромбоцитопенией / кожновисцеральный ангиоматоз с тромбоцитопенией

- Капошиформный лимфангиоматоз
- PTEN (тип) гамартома мягких тканей / «ангиоматоз» мягких тканей

#### **Классификация сосудистых опухолей ISSVA, 2014:**

##### ***Доброкачественные сосудистые опухоли:***

- Инфантильная гемангиома
- Врожденная гемангиома: с быстрой инволюцией (мутация RICH)\*; без инволюции (мутация NICH); с частичной инволюцией (мутация PICH)
- Ангиома «с хохолком»\*<sup>o</sup>
- Веретено-клеточная гемангиома
- Эпителиоидная гемангиома
- Пиогенная гранулема
- Другие

##### ***Локальные агрессивные или пограничные сосудистые опухоли:***

- Капошиформная гемангиоэндотелиома\*<sup>o</sup>
- Ретиформная гемангиоэндотелиома
- Папиллярная интралимфатическая ангиоэндотелиома, опухоль Дабска
- Композитная гемангиоэндотелиома
- Саркома Капоши
- Другие

##### ***Злокачественные сосудистые опухоли:***

- Ангиосаркома
- Эпителиоидная гемангиоэндотелиома
- Другие

\* - некоторые поражения могут быть связаны с тромбоцитопенией и / или коагулопатией потребления; <sup>o</sup> - многие эксперты считают, что эти опухоли являются частью спектра, а не отдельными единицами

Существуют несколько передающихся по наследству генетических мутаций, обуславливающих развитие сосудистых мальформаций. Врожденная геморрагическая телеангиэктазия (синдром Osler-Weber-Rendu) является наиболее изученным наследуемым состоянием, связанным с мутацией в генах, кодирующих активин-рецепторную киназу-1 (ACVRL1), эндоглин (ENG), тканевой фактор роста (TGF) с аутосомно-доминантным типом наследования. Проявляется синдром Osler-Weber-Rendu телеангиоэктазиями на слизистых и кожных покровах, артериовенозными мальформациями, которые могут встречаться в мозге, легких и печени. Сосудистые поражения с течением времени прогрессируют, большинство подобных ангиодисплазий

диагностируется во взрослом возрасте. Часто телеангиэктатические дисплазии представляют собой артериовенозные фистулы с вариксом, образующимся из дренирующих вен.

Для мутации RASA1 с аутосомно-доминантным типом наследования типичны капиллярные мальформации круглой или овальной формы, розового или красного цвета, иногда с бледным ореолом по окружности. При данной мутации артериовенозная дисплазия формируется изолированно или в сочетании с капиллярными мальформациями, излюбленная локализация артериовенозных дисплазий – мозг, спина, лицо и конечности. Интракраниальные артериовенозные мальформации могут быть типичными артериовенозными (или артериоловенозными) образованиями, связанными с мягкой мозговой оболочкой. Еще одним характерным проявлением при этой мутации является большой варикс, дренирующий кровь из артериовенозного соустья и включающий в себя аневризматическое расширение вены Галена. Синдром Parker Weber также ассоциируется с RASA1 мутацией. У этой категории пациентов мальформации обычно представляют собой диффузное мелкососудистое поражение мышц или подкожных тканей конечностей со значительным расширением дренирующих вен и относительно пропорциональным ростом окружающих тканей. Пораженные мышцы, кости и подкожножировая клетчатка симметрично и пропорционально увеличиваются в объеме. Возрастает сердечный выброс, встречаются нарушения лимфатического оттока. Пациенты с синдромом Parkes Weber без дополнительных капиллярных мальформаций обычно не имеют подобной мутации [5].

#### **Классификация стадий развития артериовенозных мальформаций Schöbinger [5]:**

Стадия I – покой. Покраснение кожи, гипертермия, артериовенозное шунтирование при доплеровском исследовании. Артериовенозная мальформация может скрываться под маской капиллярной мальформации или гемангиомы в стадии регресса.

Стадия II – экспансия. Стадия I + увеличение в размерах сосудов, дрожание, усиление пульсации, расширение и извитость вен.

Стадия III – деструкция. Стадия II + трофические нарушения, язвы, кровотечения. Возможен лизис костной ткани.

Стадия IV – декомпенсация. Стадия III + проявления сердечной недостаточности с увеличенным сердечным выбросом и гипертрофией левого желудочка.

Основные гемодинамические феномены при артериовенозных мальформациях:

1. Обкрадывание тканей, располагающихся дистально по отношению к зоне сброса, при шунтировании крови через патологические соустья.

2. Увеличение объема циркулирующей крови, находящееся в прямой зависимости от снижения общего периферического сопротивления.

3. Появления турбуленции по обе стороны артериовенозного шунта вследствие изменения характеристик кровотока, изменения давления в артериальном и венозном отделах, создание условия для изменения сосудистой стенки. Турбуленция ведет к более выраженной травматизации сосудистой стенки и снижению давления в дистальном артериальном русле.

4. Одиночное соустье вызывает более выраженные изменения, чем система патологических сообщений с общей емкостью. В зоне артериовенозной дисплазии, состоящей из нескольких последовательных шунтов, объем артериального потока от шунта к шунту постепенно уменьшается, градиент артериального давления и изменения сосудистой стенки при этом не столь выражены.

5. Воздействие сосудистой дисплазии на показатели центральной гемодинамики тем более значительно, чем проксимальнее располагается зона патологического сброса.

6. Максимальное изменение кровотока и, соответственно, изменения венозной стенки отмечаются в случае, если отводящий сосуд из зоны сброса впадает в вену под прямым углом. Минимальная турбуленция регистрируется в случае, если шунт впадает в вену по ходу тока крови под острым углом.

7. Количество шунтирующейся крови через зону ангиодисплазии находится в прямо пропорциональной зависимости от общей площади соустьев.

В зависимости от локализации и/или степени (размеров и объемов потока) свищевого сброса в артериальной и венозной системах можно наблюдать компенсаторные изменения. Их проявления напрямую связаны с фазой процесса (компенсация или декомпенсация):

— периферические эффекты (артериальная ишемия и венозная гипертензия);

— центральные эффекты (нарушение сердечной деятельности);

— местные эффекты (дегенеративные изменения в афферентных сосудах и венах, дренирующих мальформацию).

Сосудистые мальформации имеют равное распределение по полу, гемангиомы чаще встречаются у девочек.

**Капиллярные мальформации (КМ)** возникают вследствие ошибок в процессе формирования сосудов в период эмбриогенеза. Для КМ характерно увеличение плотности эктазированных капилляров, располагающихся в папиллярном и ретикулярном слоях дермы. КМ обусловлены мутацией в гене

RASA1, приводящей к дефекту P120-rasGTPase-активации белка (P120-rasGAP). P120-rasGAP является неотъемлемой составной частью сигнализации для различных рецепторов фактора роста, контролирующих пролиферацию, миграцию и выживание нескольких типов клеток, в том числе эндотелиальных сосудистых клеток. Уменьшение количества нейронов в эктазированных сосудах приводит к изменениям нервной модуляции сосудистого кровотока, что может служить одним из звеньев патогенеза.

Кожные сосудистые мальформации отмечаются примерно у 0,3–0,5 % населения, наиболее часто присутствуют в области головы и шеи. КМ, располагающиеся на голове, могут распространяться на губы, десны или слизистую оболочку полости рта. КМ кожи могут ассоциироваться с другими основными сосудистыми или структурными аномалиями эктодермального происхождения, такими как гиперплазия или атрофия костной или мягких тканей, неврологические дефекты.

Задачей ультразвукового ангиосканирования при КМ является выявление сопутствующих или ассоциированных сосудистых мальформаций, в частности, артериовенозных свищей или шунтов.

**Венозные мальформации (ВМ)** возникают спорадически, но нередко носят семейный характер с генетической гетерогенностью и аутосомно-доминантным типом наследования. Ряд ВМ обусловлен мутацией в хромосоме 9p21, возникающей в гене R849W путем замены триптофана на аргинин. Данная мутация детерминирует активацию рецепторов тирозинкиназы на эндотелии вен, особенно богатых гладкомышечными клетками, обуславливая их избыточное прорастание и ветвление. Для ВМ характерна аномалия строения венозных стенок в виде истончения и дефекта гладкомышечных клеток.

ВМ лица вовлекают кожу и подкожные ткани, часто имеют продолжение в мышцы и слизистую оболочку полости рта. Поражения щеки и височной области могут продолжаться в подвисочную область и околоушную слюнную железу, ВМ шеи может распространяться назад в трапециевидную мышцу или вперед в область глотки и гортани. В случае увеличения ВМ могут деформировать прилежащие кости. ВМ головы, шеи, слизистых оболочек могут вызвать значительные косметические дефекты, рецидивирующие кровотечения, обструкцию дыхательных путей, мешать формированию нормальной речи, росту зубов. У пациентов с ВМ головы и шеи чаще, чем в популяции в целом, формируются венозные аномалии мозга.

ВМ конечностей, как правило, носят локализованный или сегментарный характер, широкое вовлечение окружающих структур возникает редко, в этом случае ВМ распространяются в скелетных мышцах и суставах и обуславливают либо уменьшение обхвата, либо незначительную гипертрофию

пораженной конечности. Это резко контрастирует с клиническими проявлениями синдрома Клиппеля-Треноне, для которого характерно прогрессивное увеличение конечности, продолжающееся до конца пубертатного периода.

ВМ с поражением глубоких структур конечности без вовлечения поверхностных могут протекать асимптомно до появления осложнений в виде патологических переломов еще в детском возрасте, спонтанных венозных тромбозов с клиникой боли, отека или функциональных нарушений в конечностях. Тромбозы в ВМ могут приводить к формированию флеболитов уже внутриутробно или в раннем возрасте. Локализованное внутрисосудистое свертывание в ВМ может обуславливать некорректный профиль коагуляции и эпизоды тромбоза и / или кровотечения. Связанный с ВМ геморрагический диатез обычно развивается в подростковом или молодом возрасте. У пациентов с ВМ часто отмечаются другие мальформации: сосудистые невусы и ангиоматоз кожи.

Ультразвуковое исследование позволяет выявить ВМ в виде атипично расположенных множественных вен скелетной мускулатуры с медленным кровотоком. Не всегда можно установить соустье аномальных вен с магистральными. В аномальных венах часто определяются тромбоз, посттромботические изменения, флеболиты.

Сохранение эмбриональных венозных сетей – седалищной (производной седалищной венозной сети является вена Джакомини) и латеральной – после рождения связано с венозными пороками развития нижних конечностей и таза. Сохранившаяся седалищная вена может обуславливать клинику ХВН. Эти ангиодисплазии формируются под действием тератогенных факторов в эмбриональный период, изменения в большой подкожной и мышечных венах указывают на поражение в фетальном периоде.

Другие аномалии развития венозной системы представлены гипоплазией (уменьшение диаметра) или аплазией (отсутствие проходимости) магистральных вен, агенезией венозных клапанов, врожденными венозными аневризмами, первичной клапанной недостаточностью. ВМ нижних конечностей, в частности врожденные гипоплазии или аплазии, первичная клапанная недостаточность, агенезия венозных клапанов приводят к формированию ХВН и в ряде случаев сочетаются с трофическими нарушениями костной и мягких тканей.

*Врожденные венозные флебэктазы* представляют собой дилатированные извитые вены, чаще всего локализованные в пределах определенного анатомического сегмента конечностей. Данная ВМ проявляется с первых месяцев жизни ребенка. Кожные покровы в динамике истончаются, становятся синюшными. Часто врожденные венозные флебэктазы сочетаются с ангиома-

тозным поражением кожных покровов. Кровоток в дисплазированных венах медленный, иногда лоцируется феномен «спонтанного эхоконтрастирования». Соустья измененных подкожных вен с глубокими чаще всего представляют собой атипично расположенные перфорантные вены. Прогрессирование заболевания приводит к трофическим расстройствам.

*Врожденная венозная аневризма* связана с магистральным венозным стволом или его ветвями посредством ножки (шейки) или нескольких ножек.

При *гипоплазиях и аплазиях глубоких вен конечностей* при ультразвуковом исследовании отмечается значительное сужение (по сравнению с одноименной артерией, контралатеральной неизмененной веной или прилежащими сегментами) или отсутствие отдельных сегментов глубоких вен. Чаще всего отмечается гипоплазия бедренной вены на всем протяжении или отдельном участке. В отличие от ПТС стенки гипоплазированных вен эластичны, легко компрессируются, отсутствуют внутрисосудистые включения, клапанный аппарат состоятелен.

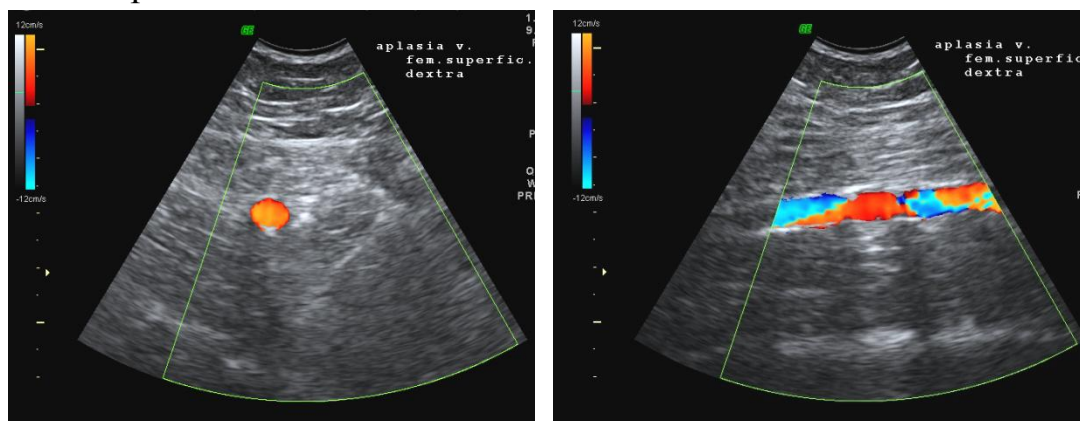


Рисунок 4.1 – Аплазия бедренной вены (поперечное и продольное сканирование). Визуализируется поверхностная бедренная артерия, вена аплазирована. Дифференциальная диагностика проводится в окклюзирующем венозном тромбозом

Аплазия или гипоплазия магистральных вен, являющихся ведущими коллекторами (подколенной, общей бедренной, подвздошной вен), приводит к активации как глубоких, так и поверхностных коллатеральных путей оттока венозной крови из нижней конечности. Характерна перфорантная недостаточность и вторичная варикозная трансформация подкожных вен. При аплазии общей бедренной и подвздошных вен основной магистралью, обеспечивающей отток крови от конечности, выступает БПВ, в этом случае в сафенофemorальном соустье регистрируется постоянный ретроградный кровоток. Притоки БПВ – наружная половая и наружная надчревная вены формируют надлобковый переток, сбрасывая кровь в большую подкожную вену контралатеральной конечности, коллатеральное перераспределение крови осу-

ществляется также в вены передней брюшной стенки и забрюшинного пространства.

Аплазия, гипоплазия и странгуляция глубоких стволов нижних конечностей в сочетании с сосудистыми невусами, врожденной варикозной трансформацией вен, гипертрофией мягких тканей конечности и возможным увеличением ее длины называется **синдромом Клиппеля-Треноне** (Klippel-Trenaunay; синонимы – варикозный остеогипертрофический невус, синдром Клиппеля-Треноне-Вебера) (рисунок 4.2). У пациентов с синдромом Klippel-Trenaunay магистральные вены замурованы в неорганизованной фиброзной ткани, интимно связанной со стенками вены, сохранена большая краевая эмбриональная вена (маргинальная вена). Сосудистые невусы присутствуют с момента рождения. Варикозная трансформация вен, чаще всего вовлекающая латеральную поверхность всей нижней конечности, может начинаться с началом прямохождения ребенка или в подростковом периоде. В обход аплазирванного сегмента вены формируется сеть коллатералей. Заболевание носит прогрессирующий характер.

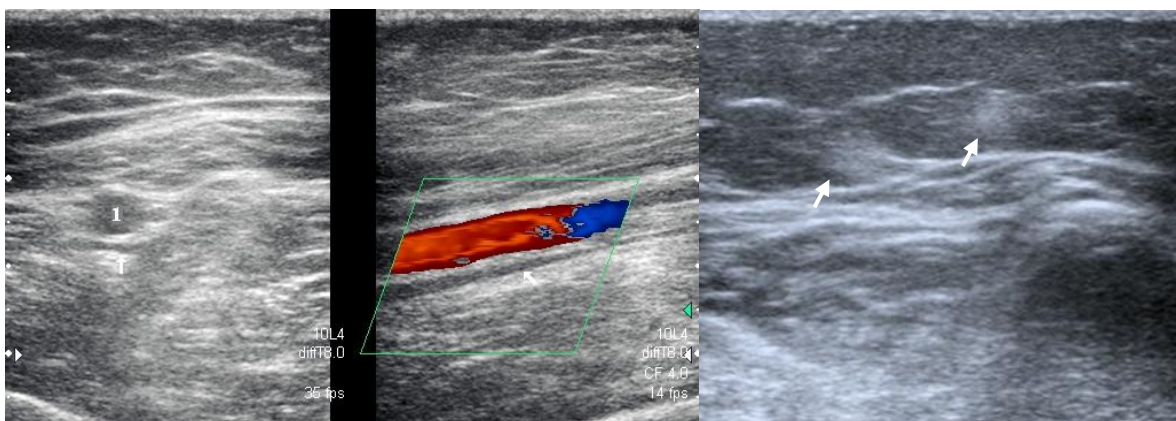


Рисунок 4.2 – Синдром Клиппеля-Треноне у пациентки 26 лет с гипертрофией мягких тканей нижней конечности и вторичной варикозной трансформацией подкожных вен. Гипоплазия бедренной вены (стрелка). 1 – поверхностная бедренная артерия. Бедренная вена значительно уменьшена в диаметре, по сравнению с артерией. Капиллярный ангиоматоз подкожно-жировой клетчатки (стрелки): гиперэхогенные объемные образования, располагающиеся над поверхностной фасцией, с нечеткими неровными контурами, без признаком кровотока в режимах ЦДК, ЭДК

**Врожденная недостаточность клапанного аппарата вен** вызывает дилатацию перфорантных и подкожных вен с тотальным патологическим рефлюксом из глубоких вен в подкожные. Клапанный аппарат вен не лоцируется.

**Ультразвуковые признаки венозно-кавернозного ангиоматоза:**

- Гипоэхогенные тонкостенные полости ячеистой структуры, располагающиеся в поверхностных слоях или диффузно распространяющиеся на все слои мягких тканей. При компрессии датчиком в режиме ЦДК и спектральной доплерографии в ячеистых полостях определяются элементы венозного кровотока.

- В кавернах больших размеров может наблюдаться эффект «спонтанного эхоконтрастирования» потоков крови.

- Флеболиты в кавернозных полостях и мягких тканях, представляющие собой гиперэхогенные образования с акустической тенью.

- Незначительная дилатация глубоких венозных стволов.

- Увеличение объемной скорости кровотока в венах пораженной конечности.

- Вторичная варикозная трансформация подкожных вен.

**Гломангиомы** или **ВМ с гломусными клетками** встречаются крайне редко, составляют 5 % от венозных аномалий, являются семейными и наследуются по аутосомно-доминантному типу. Гломангиомы имеют вид синевато-фиолетовых узелков и папул, чаще локализованных в коже или подкожно-жировой клетчатке, в отличие от типичных ВМ, распространяющихся на мышцы и суставы. Гистологически они характеризуются расширенными венозными сосудами с прилегающими гломусными клетками, которые представляют собой аномально дифференцированные сосудистые гладкомышечные клетки. Гломангиомы являются следствием мутации гена *glomulin*, находящегося на хромосоме 1p21-22.

**Артериовенозные мальформации (АВМ)** представляют собой дисморфоз артериальных и венозных сосудов, связанных непосредственно друг с другом без промежуточного капиллярного русла. АВМ одинаково часто регистрируются у мужчин и женщин, в 40–60 % случаев клинически проявляются при рождении, около 30 % – в детском возрасте. АВМ чаще встречаются в области шеи и головы.

АВМ могут формироваться в период раннего эмбрионального развития из-за нарушения регрессии артериовенозных каналов в примитивных сетевидных сплетениях. Эмбриональная теория объясняет преобладание АВМ в области шеи и головы, так как в период раннего эмбриогенеза эмбрион в основном состоит из головных структур. Кроме того, во время раннего эмбрионального развития щеки и уши, где наиболее часто встречаются АВМ, имеют более высокое отношение площади поверхности к объему, чем другие лицевые структуры. В семьях с АВМ отмечается мутация в гене *RASA1*, экспрессирующем *P120-rasGAP* на хромосоме 5q. Большинство случаев АВМ явля-



ются спорадическими, возникающими, вероятно, вследствие хромосомных aberrаций сигнального пути трансформирующего фактора роста- $\beta$ . Трансформирующий фактор роста- $\beta$  участвует в индукции апоптоза эндотелиальных клеток. Угнетение процесса апоптоза может вызвать дисрегуляцию роста сосудов. АВМ значительно чаще распространены в центральной нервной системе, т.к. нейроны, потеряв способность к делению, редко подвергаются апоптозу.

В период раннего эмбриогенеза артериальные и венозные эндотелиальные клетки отличаются лигандами и рецепторным аппаратом: у артериальных эндотелиальных клеток трансмембранным лигандом является ephrinB2, венозные эндотелиальные клетки имеют рецепторы для него – EphB4. Реципрокная сигнализация между этими двумя типами сосудов имеет решающее значение в формировании капиллярного русла. Дефект лигандов или их рецепторов может обуславливать формирование АВМ.

Наиболее типичными клиническими симптомами АВМ являются боли в пораженном регионе, гипертрофия костной и мягких тканей, изменение кожных покровов в виде ангиоматоза, сосудистого невуса. При локализации АВМ на конечностях характерны вторичная варикозная трансформация подкожных вен и дистальные трофические расстройства, формирующиеся вследствие артерио-венозного шунтирования.

Прогрессирование АВМ протекает в четыре этапа. Первый этап – фаза покоя – протекает бессимптомно и обычно длится от рождения до подросткового возраста. На этом этапе АВМ могут проявляться локальной гипертермией и сосудистым шумом при аускультации. Некоторые АВМ остаются в состоянии покоя в течение всей жизни пациента. Вторым этапом является фаза прогрессирования с прорастанием в глубокие структуры, чаще всего начинающаяся в подростковом периоде. В динамике нарастают дилатация, истончение и фиброз стенок сосудов. Объективно может выявляться повышение локальной температуры, характерна пульсация и шум при аускультации. Изменение кожных покровов нижних конечностей при АВМ, мимикрирующее саркому Капоши – псевдо-Капоши саркома, известна как синдром Stewart-Bluefarb. Прогрессирование АВМ на этом этапе может быть индуцировано половым созреванием, травмой, беременностью, некоторыми формами лечения, включая лигирование питающей артерии, частичное удаление, артериальную эмболизацию, лазерную терапию. Третий период – фаза осложнений – может развиваться после нескольких лет прогрессирования и характеризуется деструкцией глубоких структур АВМ вследствие спонтанного некроза, хроническими язвами, сопровождающимися болью и кровотечениями. Четвертая фаза характеризуется сердечной недостаточностью, ко-

торая может развиваться вследствие больших объемов артериовенозного шунтирования.

*Макрофистулезная форма АВМ* представляет собой свищи, являющиеся короткими перешейками или соустьями между крупными артериями и венами. *Микрофистулезная форма АВМ* является конгломератом многочисленных мелких артерий и вен. Соустья между артерией и веной могут быть представлены аневризмами – дилатированными полостями.

При синдроме артериовенозного шунтирования изменения кровотока отмечаются как в артериальном, так и в венозном русле. Ультразвуковое исследование позволяет диагностировать АВМ, провести дифференциальную диагностику с другими сосудистыми мальформациями, сосудистыми новообразованиями и, в ряде случаев, с другими новообразованиями. Объем исследования включает визуализацию питающей артерии и дренирующей вены проксимальнее и дистальнее фистулы, собственно фистулы с оценкой диаметров сосудов, состояния артериальной и венозной гемодинамики проксимальнее и дистальнее шунтирующего соустья.

*Ультразвуковые признаки АВМ:*

- Патологическая дилатация центральных стволов, ветвей и притоков магистральных артерий и вен на стороне поражения.
- Повышение эхогенности и утолщение стенок дренирующих вен.
- Визуализация как в 2D-режиме, так и в режиме ЦДК свищей в виде патологических «перемычек» или сосудистого «клубка» между артериальными и венозными стволами. Топография собственно артериовенозного свища определяется участком, где характер венозного кровотока по данным спектральной доплерографии меняется на смешанный. Однако иногда из-за мелкого калибра сообщающихся сосудов локализовать место соустья не представляется возможным.
- В питающей артерии проксимальнее места шунтирования выявляется повышение линейной скорости кровотока, преимущественно за счет диастолической составляющей, и значительное снижение индексов периферического сопротивления; возрастает объемная скорость кровотока. Дистальнее шунта в артерии при микрофистулезной форме происходит постепенное восстановление показателей кровотока с возвратом к магистральному типу, при макрофистулезной форме – скоростные показатели кровотока снижаются.
- Собственно в фистуле (шунте) выявляется скоростной турбулентный кровоток с деформацией огибающей доплеровского спектра и появлением дополнительных спектральных составляющих, смещением макси-

мума спектрального распределения к базовой линии. На скорость и степень турбуленции оказывают влияние диаметры собственно шунта, питающего и дренирующего сосудов.

- В дренирующей вене, глубоких и подкожных венах пораженной конечности проксимальнее артериовенозной фистулы определяется артериализация венозного кровотока (пульсирующий венозный кровоток) с увеличением средней скорости кровотока. Смешанный артериовенозный кровоток в глубоких венах характеризуется резко неоднородными скоростными характеристиками. В режиме спектральной доплерографии кровотоки носят высокоскоростной монофазный характер. Проба Вальсальвы позволяет четко выявить артериальный компонент кровотока. В проксимальном и дистальном отделах шунтирующей вены признаки артериализации венозного кровотока чаще всего исчезают с постепенным восстановлением нормальных характеристик ввиду затухания пульсовых колебаний.

- Характерно значительное повышение венозного давления в дистальных сегментах. При длительном течении заболевания могут формироваться тромбозы и/или стволовая клапанная несостоятельность в системе глубоких вен нижних конечностей.

- Вторичная варикозная трансформация подкожных вен.

- Конгломераты сосудов различного калибра при распространении процесса на мягкие ткани (ангиоматозные массы) с венозным и артериальным характером кровотока и преобладанием последнего. Критерием наличия артериовенозных соустьев в исследуемом конгломерате сосудов является локальное повышение систолической и диастолической скоростей кровотока.

- Обилие сосудов в мягких тканях вокруг костей и в губчатом веществе костей. Диаметр сосудов в костной ткани составляет 1,5–2,0 мм, спектральные характеристики соответствуют артериальному кровотоку коллатерального типа.

- Иногда АВМ сопровождается изменением показателей центральной гемодинамики: увеличение ударного и минутного объема, сердечного индекса, частоты сердечных сокращений.

**Лимфатические мальформации (ЛМ)** являются пороками развития лимфатической системы, в результате которых формируются нарушения лимфооттока. Несколько генов могут быть ответственными за формирование ЛМ: VEGFR-3 и его лиганды VEGF-C и VEGF-D, мутация гена FOXC2, расположенного на хромосоме 16q24 и др.

ЛМ, локализованные в коже и подкожной клетчатке, представляют собой разнородную группу, могут быть первичными или вторичными, локали-

зованными или диффузными. Диффузная ЛМ, также известная как **первичная лимфедема**, относительно редка, может быть изолированной или сочетаться с другими аномалиями развития. Первичную лимфедему можно разделить по возрасту: семейный тип I – болезнь Nonne-Milroy, тип II – наследственная лимфедема с поздним началом или болезнь Meige. Болезнь Nonne-Milroy имеет аутосомно-доминантный тип наследования, часто проявляется при рождении лимфедемой нижних конечностей. Болезнь Meige, составляющая 80 % случаев первичной лимфедемы, как правило, манифестирует в подростковом возрасте, к 35 годам проявляется лимфедемой одной или обеих нижних конечностей. Лимфедема также может иметь место при синдромах Turner и Noonan, редком аутосомно-рецессивном синдроме Hennekam, который проявляется врожденной лимфедемой, лимфангиоэктазией кишечника и умственной отсталостью. Лимфедема при этих синдромах является следствием гипоплазии лимфатической системы.

Ограниченные врожденные ЛМ упоминаются, как лимфангиомы и могут быть разделены на макрокистозные (глубокие) и микрокистозные (поверхностные, *lymphangioma circumscriptum*).

Большинство ЛМ – 65–75 % – присутствуют при рождении, остальные манифестируют до 2-х летнего возраста. Чаше ЛМ встречаются у мужчин. Макрокистозные ЛМ, присутствующие при рождении, в 55–90 % случаев локализуются на шее или подмышечных впадинах (кистозная гигрома). Осложнения зависят от размера и локализации ЛМ. Шейнолицевые ЛМ могут вызывать обструкцию дыхательных путей, затруднения при кормлении и речевом развитии, гипертрофию скелета, формирующуюся в период младенчества, например, быстрый рост нижней челюсти при ЛМ языка, шеи, ротовой полости. Микрокистозные ЛМ также присутствуют при рождении, наиболее часто локализуясь в области верхнего плечевого пояса, подмышечных впадин, грудной клетки. Наиболее распространенным клиническим признаком микрокистозных ЛМ является лимфоррагия. Часто микрокистозные ЛМ клинически проявляются только при развитии осложнений – изъязвления, инфицирования или кровотечения. ЛМ могут сочетаться с КМ, входить в состав комплексных комбинированных сосудистых мальформаций, таких как синдром Klippel-Trenaunay.

Приобретенная, или вторичная, лимфедема чаще вызвана нарушением нормального лимфатического дренажа, развивающимся в связи с местной травмой или инфекцией.

Задачами ультразвукового исследования является дифференциальная диагностика макрокистозных и микрокистозных ЛМ, лимфатических и сосудистых мальформаций, приобретенной лимфедемы.

### **Аномалии нижней полой вены**

Развитие нижней полой вены (НПВ) на ранних этапах эмбриогенеза включает формирование, слияние и инволюцию трех первичных продольных венозных систем: субкардиальных вен, дренирующих почки, сакрокардиальных вен, дренирующих нижние конечности, и супракардиальных вен, отводящих кровь от стенок туловища. Наличие нескольких источников развития, а также формирование поперечных анастомозов между венами правой и левой половин тела, служат предпосылкой для формирования аномалий.

Основными пороками развития НПВ являются удвоение, леворасположенная НПВ, аплазия внутрипеченочного участка, мембранозная обструкция. Аномалии развития НПВ, как правило, клинически долго не проявляются благодаря развитой системе коллатералей. При неблагоприятных влияниях (травма, операция и др.) манифестацией аномалии НПВ могут явиться периферический венозный тромбоз, ХВН.

Удвоенная НПВ встречается в тех случаях, когда левая сакрокардиальная вена, проходящая вдоль позвоночного ствола, не облитерируется. Частота этой аномалии составляет 0,2–3 %. Удвоение (раздвоение) НПВ обычно встречается в инфраренальном сегменте. Визуализируются две НПВ, одна из которых залегает рядом с аортой. Обе полые вены могут иметь одинаковый диаметр, однако чаще правая НПВ незначительно шире левой. Правая НПВ идет в краниальном направлении как прямое продолжение подвздошной вены с одноименной стороны. В большинстве случаев раздвоение заканчивается на уровне почечных вен: с левой стороны НПВ дренируется в левую почечную вену, которая затем впадает в правую НПВ. Правая НПВ в проксимальном отделе идет в обычном направлении. Вариантом этой мальформации является впадение левой НПВ в непарную вену. В этом случае НПВ может проходить через печень или, минуя ее, направляться налево у ствола левой почечной артерии.

Крайне редкой мальформацией является врожденная аплазия печеночного сегмента НПВ вследствие отсутствия соединения правой кардиальной вены с печеночными синусоидами. В этом случае венозный отток от почек и нижних конечностей может осуществляться через коллатерали, в наиболее типичных случаях – через непарную или полунепарную вену, затем кровь направляется в верхнюю полую вену, оттуда в правое предсердие. Дилатация непарной и полунепарной вен в этом случае может быть значительной, в большей степени расширяется приустьевой отдел непарной вены.

Ультразвуковой диагноз основывается на основании отсутствия внутрипеченочного участка НПВ и прямого дренирования печеночных вен в правое предсердий с/без короткого общего ствола.

Наиболее вероятной причиной аплазии инфраренального сегмента НПВ считается эмбриональная дисгенезия правой супракардиальной вены; также это аномалия может быть следствием пренатального или перинатального тромбоза уже сформировавшейся НПВ.

Аплазия нижней полой вены часто сочетается с врожденными пороками сердца: декстрокардией, дефектами межпредсердной или межжелудочковой перегородок, транспозицией магистральных сосудов, стенозом легочной артерии, общим предсердием, иногда – с аномалиями внутренних органов: *situs in versus*, удвоением или отсутствием селезенки.

Мембранозная обструкция НПВ встречается редко, является одной из причин затруднения печеночного кровотока. При этой мальформации НПВ сформирована, но кровотоку в ней препятствует косо направленная или поперечная фиброзная перегородка, типично расположенная краниальнее впадения правой печеночной вены. Средняя или левая печеночные вены могут впадать выше или ниже мембраны, в последнем случае может формироваться препятствие кровотоку. Кровоток в правой печеночной вене почти всегда затруднен. Хотя мембранозная обструкция НПВ – врожденная аномалия, до достижения пациентом взрослого возраста она обычно бессимптомна и выявляется как случайная находка. Типичными являются проявления ХВН: отечность обеих нижних конечностей, могут формироваться признаки обструкции печеночных вен. У диафрагмы визуализируется мембрана, препятствующая кровотоку, кровь возвращается в нижнюю полую вену, которая значительно расширена. Печеночные вены, в которых затруднен кровоток, также расширяются, при доплерографии определяется низкоскоростной монофазный кровоток. Может быть выявлена внутripеченочная венозная коллатерализация, признаки портальной венозной гипертензии.

## Список литературы

1. Агаджанова, Л.П. Ультразвуковая доплерографическая диагностика в клинике / Под ред. А.М. Никитина, А.И. Труханова – Иваново: Издательство МИК, 2004. – 496 с.
2. Аортопатии при наследуемых нарушениях соединительной ткани: наднациональные (международные) рекомендации / Под предс. А.С. Рудого. – Мн., 2016. – 108 с.
3. Баешко, А.А. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей: Метод. Рекомендации / А.А. Баешко, С.Н. Тихон – БГМУ. – Мн.: ДокторДизайн, 2008. – 52 с.
4. Берестень, Н.Ф. Значение нагрузочных проб при доплерографии сосудов нижних конечностей в выборе лечебной тактики у больных с хронической артериальной недостаточностью // Эхография. – 2005. – Т. 5. – № 4. – С. 304-311.
5. Бокерия, Л.А. Современные концепции лечения артериовенозных ангиодисплазий (мальформаций). Согласительный документ. Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов. Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России. Российское научное общество рентгенэндоваскулярных хирургов и интервенционных радиологов. Ассоциация флебологов России / Л.А. Бокерия и др. // М., «Ангиология ИНФО», 2015. – 29 с.
6. Бондаренко, А.В. Роль мышечно-венозной помпы в развитии тромбоза глубоких вен нижних конечностей после остеосинтеза переломов длинных трубчатых костей / А.В. Бондаренко, В.П. Куликов, В.В. Лукьянов, С.А. Печенин // Травматология и ортопедия России. – 2004. – № 3. – С. 19-22.
7. Гришин, И.Н. Варикоз и варикозная болезнь нижних конечностей / И.Н. Гришин, В.Н. Подгайский, И.С. Старосветская. – Мн., «Вышэйшая школа», 2005. – 253 с.
8. Догра, В. Секреты ультразвуковой диагностики / В.Догра, Д.Дж. Рубенс. – М., 2006. – 456 с.
9. Думбе, Э.П. и др. Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей / Э.П. Думбе [и др.] – М.: Медицина, 1982. – 162 с.
10. Жерко, О.М. Ультразвуковая диагностика патологии сосудов. Практическое руководство для врачей / О.М. Жерко. – Мн.: ФУАинформ, 2013. – 438 с.
11. Жерко, О.М. Способ оценки степени реканализации тромботических масс при остром, подостром тромбозе, посттромботическом синдроме / О.М. Жерко // Удостоверение на рационализаторское предложение № 140/7 БелМАПО от 28.03.2018.
12. Жерко, О.М. Эхокардиография при острой сердечно-сосудистой патологии. Учебно-методическое пособие / О.М. Жерко. - М-во здравоохранения Республики Беларусь. БелМАПО. К-ра ультразвуковой диагностики. – Мн., 2017. - 17 с.
13. Жерко, О.М. Ультразвуковая диагностика легочной гипертензии, острой легочной эмболии. Учебно-методическое пособие / О.М. Жерко. - М-во здравоохранения Республики Беларусь. Мн., БелМАПО. - 2016. - 29 с.
14. Жерко, О.М. Клинические и ультразвуковые параллели основной сосудистой патологии. Уч.-метод. пособие / О.М. Жерко. - М-во здравоохранения Республики Беларусь. БелМАПО. К-ра ультразвуковой диагностики. – Мн., 2014. - 58 с.
15. Затевахин, И.И., Юдин Р.Ю., Комраков В.Е. Облитерирующий тромбангиит / И.И. Затевахин, Р.Ю. Юдин, В.Е. Комраков. – М., 2002. – 320 с.
16. Зубарев, А.В. Допплеровские ультразвуковые методы исследования в уронефрологии / А.В. Зубарев, В.Е. Гаждонова // Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике / Ю.М. Никитин [и др.] ; под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова – Иваново: издательство МИК, 2004. – С. 325-351.

17. Игнатъев, И. М. Посттромбофлебитическая болезнь / Игнатъев, И. М., Ахунова С. Ю. // Ультразвуковая флебология / В.П.Харченко [и др.] ; под ред. В.П.Харченко - М.: ЗАО «Эники», 2005. – 176 с.
18. Казанчан, П.О. Осложнения в хирургии аневризм брюшной аорты / П.О. Казанчан, В.А. Попов. – М.: Издательство МЭИ, 2002. – 304 с.
19. Карпов, Р.С. Атеросклероз: патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение / Р.С. Карпов, В.А. Дудко. – Томск: СТГ, 1998. – 656 с.
20. Кириенко, А.И. Тромбоз в системе нижней полой вены. / А.И. Кириенко, А.А. Матюшенко, В.В. Андрияшкин // Флебология / В.С. Савельев [и др.]; под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001.
21. Константинова, Г.Д. Флебология / Г.Д. Константинова, А.Р. Зубарев, Е.Г. Градусов. – М.: Издательский дом Видар-М, 2000. – 160 с.
22. Куликов, В.П. Ультразвуковая диагностика патологии артерий нижних конечностей / В.П. Куликов, А.Г. Беспалов, Н.Г. Хорев // Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / В.П. Куликов [и др.] ; под ред. В.П. Куликова. – М.: ООО Фирма «СТРОМ», 2007. – С. 365-387.
23. Куликов, В.П. Ультразвуковая диагностика патологии нижней полой вены / В.П. Куликов, Л.Э. Шульгина, Н.Г. Хорев // Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / В.П. Куликов [и др.] ; под ред. В.П. Куликова. – М.: ООО Фирма «СТРОМ», 2007. – С. 388-456.
24. Кунцевич, Г.И. Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии / Г.И. Кунцевич. – Минск, 1999. – 252 с.
25. Кунцевич, Г.И. Цветовое доплеровское картирование и импульсная доплерография абдоминальных сосудов / Г.И. Кунцевич, Е.А. Белолапотко // Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Ю.М. Никитин [и др.] ; под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. – М.: Видар. - 1998. – С. 297-330.
26. Кунцевич, Г.И. Ультразвуковые особенности неспецифического аортоартериита / Г.И. Кунцевич, А.В. Покровский, А.Е. Зотиков и соавт. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2004. - № 3. – С. 98-105.
27. Кусова, Ф.У. Ангиодисплазия конечностей / Ф.У. Кусова // Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии. / Г.И. Кунцевич [и др.] ; под ред Г.И. Кунцевич. – Мн.: Кавалер Паблишерс, 1999. – С. 205-216.
28. Лелюк, В.Г. Ультразвуковая ангиология. 2-е изд., доп. и перер. / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – М.: Реальное время, 2003. – 336 с.
29. Насонов, Л.Е. Современные представления об этиологии и патогенезе системных васкулитов: роль инфекции и наследственной предрасположенности (часть I) / Л.Е. Насонов, А.А. Баранов. – Клин. медицина. – 1998. - № 7. – С. 5-11.
30. Никитин, Ю.М. Ультразвуковая доплерография в диагностике поражений артерий дуги аорты и основания мозга. / Ю.М. Никитин // Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. / Ю.М. Никитин [и др.] ; под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. – М.: Видар, 1998. – С. 64-114.
31. Новиков, Ю.В. Клиническая ультразвуковая диагностика патологии вен нижних конечностей / Ю.В. Новиков. – Кострома: ДиАр, 1999. – 72 с.
32. Покровский, А.В. Заболевания аорты и ее ветвей / А.В. Покровский. – М.: Медицина, 1979. – 324 с.
33. Покровский, А.В. Клиническая ангиология / А.В. Покровский. – М.: Медицина, 1979. – 368 с.



34. Покровский, А.В. Неспецифический аортоартериит / А.В. Покровский, А.Е. Зотиков, В.И. Юдин. - М.: Ирись, 2002. – 223 с.
35. Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 01.06.2017 № 47. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с хронической атеросклеротической аневризмой нисходящего отдела грудной и брюшной аорты».
36. Ромашин, О.В. Диагностика экстравазальной компрессии чревного ствола методом дуплексного сканирования / О.В. Ромашин, В.П. Куликов, В.Б. Гервазиев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1999, Т. 5. - № 3. – С. 25-32.
37. Савельев, В.С. Флебология: Руководство для врачей / В.С. Савельев. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
38. Семенов, С.Е. Цветовое дуплексное сканирование и транскраниальная доплерография при обструктивных нарушениях церебрального венозного кровообращения / С.Е. Семенов // Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике / Ю.М. Никитин [и др.] ; под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. - Иваново: МИК, 2004.
39. Ультразвуковая диагностика портальной гипертензии. Уч.-метод. пособие / И.В. Ганькова, О.М. Жерко - М-во здравоохранения Республики Беларусь. К-ра ультразвуковой диагностики. – Мн., БелМАПО. - 2016. - 25 с.
40. Ультразвуковое исследование в таблицах и схемах. Справочное издание. – 6-е издание / С.В. Капустин, С.И. Пиманов, О.М. Жерко, А.Н. Чуканов– М.: Умный доктор, 2018. – 142 с.
41. Харченко, В.П. Ультразвуковая флебология / В.П. Харченко, А.Р. Зубарев, П.М. Котляров. - М.: ЗАО «Эники», 2005. – 176 с.
42. Цвибель, В.Д. Ультразвуковое исследование сосудов / В.Д. Цвибель, Д.С. Пеллерито. – М.: Издательский дом Видар-М, 2008. – 646 с.
43. Чуриков, Д.А. Ультразвуковая диагностика болезней вен / Д.А. Чуриков, А.И. Кириенко. – М.: Литтерра, 2006. – 96 с.
44. Шульгина, Л.Э. Ультразвуковые критерии эмболоопасности венозного тромбоза / Л.Э. Шульгина, А.А. Карпенко, В.П. Куликов, Ю.Г. Субботин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. - № 1. – С. 43-52.
45. Шульгина, Л.Э. Ультразвуковая диагностика патологии брюшной аорты и ее висцеральных ветвей / Л.Э. Шульгина, В.П. Куликов, Н.Г. Хорев // Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / В.П. Куликов [и др.] ; под ред. В.П. Куликова. – М.: ООО Фирма «СТРОМ», 2007. – С. 467-492.
46. Эходопплерография в диагностике реноваскулярной гипертензии. Уч.-метод. пособие / Ганькова И.В., Жерко О.М. - М-во здравоохранения Республики Беларусь. К-ра ультразвуковой диагностики. – Мн., БелМАПО. - 2016. - 21 с.
47. Яблоков, Е.Г. Хроническая венозная недостаточность / Е.Г. Яблоков, А.И. Кириенко, В.Ю. Богачев. – М.: Издательство «Берег», 1999. – 128 с.
48. Aboyans, V. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS) / V. Aboyans, J.B. Ricco, E. L. Bartelink et al. // European Heart Journal. – 2017. – P. 1–60.
49. Acharya, R.U. Symptomatic vs. Asymptomatic Plaque Classification in Carotid Ultrasound / R.U. Acharya, O. Faust, A.P. Alvin et al. // J. Med. Syst. – 2011.
50. Akkersdijk, W.L. Colour duplex ultrasonographic imaging and provocation of popliteal artery compression / W.L. Akkersdijk, J.W. de Ruyter, R. Lapham et al. // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 1995. - Vol. 10. – P. 342–345.

51. Anderson, F.A. Risk factors for venous thromboembolism. / F.A. Anderson, F.A. Spenser // *Circulation*. – 2003. - Vol. 107. – P. 19-26.
52. Arcelus, J.I. Laboratory assays and duplex scanning outcomes after symptomatic deep vein thrombosis: preliminary results / J.I. Arcelus, J.A. Caprini, K.N. Hoffman et al. // *J.Vasc. Surg.* – 1996. - Vol. 23. – P. 616–621.
53. Ascher, E. Expression of molecular mediators of apoptosis and their role in the pathogenesis of lower-extremity varicose veins / E. Ascher, T. Jacob, A. Hingorani et al. // *J. Vasc. Surg.* – 2001. - Vol. 33 – P. 1080–1086.
54. Attia, R. In patients with acute aortic intramural haematoma is open surgical repair superior to conservative management? / R. Attia, C. Young, H.B. Fallouh et al. // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2009. - Vol. 9. – P. 868-871.
55. Augoustides, J.G. Observational study of mortality risk stratification by ischemic presentation in patients with acute type-A aortic dissection: The Penn classification / J.G. Augoustides, A. Geirsson, W.Y. Szeto et al. // *Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med.* – 2009. - Vol. 6. – P. 140-146.
56. Baldt, M.M. Doppler imaging of lower extremity deep venous thrombosis / M.M. Baldt, T. Zontisich, G.H. Mostbeck // Ed. by G. H. Mostbeck Berlin, Heidelberg, New York: Springer - Verlag, 2003. - P. 115-126.
57. Barber, D.A. Characterization of endothelin receptors in human varicose veins / D.A. Barber, [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1997. - Vol. 26. – P. 61-69.
58. Bates, E.R. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents (Clinical Expert Consensus Document Committee on Carotid Stenting) / E.R. Bates, J.D. Babb, D.E. Casey [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007. - Vol. 49. – P. 126-170.
59. Baxter, G.M. Colour Doppler ultrasound in renal artery stenosis: intrarenal waveform analysis / G.M. Baxter, F. Aitchison, D. Sheppard et al. // *Br. J. Radiol.* – 1996. - Vol. 69. – P. 810-815.
60. Bech F.R. Celiac artery compression syndromes / F.R. Bech // *Surg. Clin. North. Am.* – 1997. - Vol. 77. - P. 409–424.
61. Beebe-Dimmer, J.L. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins / J.L. Beebe-Dimmer, J.R. Pfeifer, J.S. Engle, D. Schottenfeld // *Ann. Epidemiol.* – 2005. - Vol. 15. - P. 175–184.
62. Belov, St. Classification of congenital vascular defects / St. Belov // *International Angiology*. – 1990. - Vol. 9. - № 3.
63. Bernardi, E. Serial 2- point ultrasonography plus D-dimer vs whole-leg color-coded Doppler ultrasonography for diagnosing suspected symptomatic deep vein thrombosis: a randomized controlled trial / E. Bernardi, G. Camporese, H.R. Buller et al. // *JAMA*. – 2008. - Vol. 300. – P. 1653-1659.
64. Boon, L.M. Glomuvenous malformation (glomangioma) and venous malformation. Distinct clinicopathologic and genetic entities / L.M. Boon, J.B. Mulliken, O. Enjolras, M. Vikkula // *Arch. Dermatol.* – 2004. - Vol. 140. – P. 971-976.
65. Boukobza, M. Cerebral developmental venous anomalies associated with head and neck venous malformations / M. Boukobza, O. Enjolras, J.P. Guichard et al. // *Am. J. Neuroradiol.* – 1996. - Vol. 17. – P. 987-994.
66. Bowersox, J.C. Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery occlusive disease / J.C. Bowersox, R.M. Zwolak, D.B. Walsh [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1991. - Vol. 14. – P.780-788.
67. Bradley, D.L. Current application of duplex and color Doppler ultrasound imaging: abdomen / D.L. Bradley, E. Meredith // *Mayo Clic. Proc.* – 1989. - Vol. 64. – P. 1158-1169.

68. Brandt, L.J. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association / L.J. Brandt, S.J. Boley // *Gastroenterology*. – 2000. - Vol. 118. – P. 954–968.
69. Breugem, C.C. Progress toward understanding vascular malformations / C.C. Breugem, C.M. van der Horst, R.C. Hennekam // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2001. - Vol. 107. – P. 1509-1523.
70. Brittenden, J. Popliteal vein reflux reduces the healing of chronic venous ulcer / J. Brittenden, A.W. Bradbury, P.L. Allan [et al.] // *Br. J. Surg.* – 1998. - Vol. 85. – P. 60-62.
71. Broker, J.H. The Duabetic Foot. 6th ed / Broker, J.H., Pfeifer M.A., Levin, O'Neal's. – Philadelphia; London; Sidney; Toronto: Mosby Harcourt health company science, 2001. – 790 p.
72. Brouillard, P. Mutations in a novel factor, glomulin, are responsible for glomuvenous malformations («glomangiomas») / P. Brouillard, L.M. Boon, J.B. Mulliken [et al.] // *Am. J. Hum. Genet.* – 2002. - Vol. 70. – P. 866-874.
73. Buckley, O. Imaging features of intramural hematoma of the aorta / O. Buckley, F.J. Rybicki, D.S. Gerson [et al.] // *Int. J. Cardiovasc. Imaging*. – 2010. -Vol. 26. – P. 65–76.
74. Caggiati, A. Nomenclature of the veins of the lower limb: Extensions, refinements, and clinical application / A. Caggiati, J.J. Bergan, P. Gloviczki [et al.] / *J. Vasc. Surg.* – 2005. – Vol. 41. – P. 719-724.
75. Caggiati, A. Nomenclature of the veins of the lower limbs: An international interdisciplinary consensus statement / A. Caggiati, J.J. Bergan, P. Gloviczki [et al.] / *J. Vasc. Surg.* – 2002. - Vol. 36. – P. 416-422.
76. Caggiati, A. Fascial relationships of the short saphenous vein / A. Caggiati // *J. Vasc. Surg.* – 2001. - Vol. 34. – P. 241-246.
77. Carpentier, P.H. Societe Francaise de Medecine Vasculaire; European Working Group on the Clinical Characterization of Venous Disorders. Appraisal of the information content of the C classes of CEAP clinical classification of chronic venous disorders: A multicenter evaluation of 872 patients / Carpentier P.H., Cornu-Thenard A., Uhl J.F. [et al.] / *J. Vasc. Surg.* – 2003. - Vol. 37. – P. 827-833.
78. Cavezzi, A. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs – UIP Consensus document. Part II. Anatomy / A. Cavezzi, N. Labropoulos, H. Partsch [et al.] - *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2006. - Vol. 31. – P. 288-299.
79. Cavezzi, A. Дуплексное сканирование при хронических заболеваниях вен нижних конечностей. Согласительный документ Международного союза флебологов. Часть II. Анатомия / A. Cavezzi, N. Labropoulos, H. Partsch [et al.] // *Флебология*. – 2008. - № 1. – С. 70-76.
80. Chadachan, V. Vascular Arterial Compression Syndromes / V. Chadachan, R.T. Eberhardt // *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*. – 2011 - Vol. 13, № 2. – P. 192-201.
81. Chao, C.P. Natural history and CT appearances of aortic intramural hematoma / C.P. Chao, T.G. Walker, S.P. Kalva // *Radiographics*. - 2009. - Vol. 29. – P. 791-804.
82. Choi, S.H. Useful CT findings for predicting the progression of aortic intramural hematoma to overt aortic dissection / S.H. Choi, S.J. Choi, J.H. Kim [et al.] // *J. Comput. Assist. Tomogr.* - 2001. - Vol. 25, № 2. – P. 295–299.
83. Cogo, A. Distribution of thrombosis in patients with symptomatic deep vein thrombosis / A. Cogo, W.A. Lensing, P. Prandoni, J. Hirsh // *Arch. Intern. Med.* – 1993. - Vol. 153. – P. 2777-2780.
84. Coleridge-Smith, R. Основные принципы дуплексного сканирования вен нижних конечностей при хронических заболеваниях вен. Согласительный документ Международного союза флебологов. Часть I / R.Coleridge-Smith, N. Labropoulos, H. Partsch // *Флебология*. – 2008. - № 1. – С. 63-69.
85. Comeroto, A.J. Venous duplex imaging for the diagnosis of acute deep venous thrombosis / A.J. Comeroto, M.L. Katz, M.A. Hasheim // *Hemostasis*. – 1993. - Vol. 23 (suppl.1). – P. 61-71.

86. Creton, D. Saphenopopliteal junctions are significantly lower when incompletent. Embryological hypothesis and surgical implications / D. Creton // *Phlebolympology*. – 2005. - Vol. 48. – P. 347-354.
87. Dawson, D.L. Noninvasive assessment of renal artery stenosis / D.L. Dawson // *Semin. Vasc. Surg.* – 1996. - Vol. 9. – P. 172-181.
88. Dejaco, C. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice // *Ann Rheum Dis* 2018; 0:1–8. doi:10.1136/annrheumdis-2017-212649
89. Dietrich, C.F. Sonographic assessment of splanchnic arteries and the bowel wall / C.F. Dietrich, M. Jedrzejczyk, A. Ignee // *Europ. J. Radiol.* – 2007. - Vol. 64. – P. 202–212.
90. Dubois, J. Imaging and therapeutic approach of hemangiomas and vascular malformations in the pediatric age group / J. Dubois, L. Garel // *Pediatr. Radiol.* - 1999. - Vol. 29. – P. 879-893.
91. Dunbar, J.D. Compression of the celiac trunk and abdominal angina / J.D. Dunbar, W. Molnar, F.F. Beman, S.A. Marable // *Am. J. Roentgenol. Radium. Ther Nucl. Med.* – 1965. - Vol. 95. – P. 731–744.
92. Eklof, B. Updated terminology of chronic venous disorders: The VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document / B. Eklof, M. Perrin, K.T. Delis [et al.] // *Vasc. Surg.* - 2009. – Vol. 49. – P. 498-501.
93. Eerola, I. Capillary malformation-arteriovenous malformation, a new clinical and genetic disorder caused by RASA1 mutations / I. Eerola, L.M. Boon, J.B. Mulliken [et al.] // *Am. J. Hum. Genet.* – 2003. - Vol. 73. – P. 1240-1249.
94. Elias, S. Minimally invasive vein surgery: Its role in the treatment of venous stasis ulceration / S. Elias, K. Frasier // *Am. J. Surg.* – 2004. - Vol. 188. – P. 26-30.
95. Enjolras, O. Extensive pure venous malformations in the upper or lower limb: a review of 27 cases / O. Enjolras, D. Ciabrin, E. Mazoyer [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 1997. - Vol. 36. – P. 219-25.
96. Erbel, R. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the task force on aortic dissection, European Society of Cardiology / R. Erbel, F. Alfonso, C. Bolieau [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2001. – V. 22, № 18. – P. 1642-1681.
97. Erden, A. Doppler waveforms of the normal and collateralized inferior mesenteric artery / A. Erden, M. Yurdakul, T. Cumhur // *Am. J. Roentgenol.* – 1998. - Vol. 171. – P. 619-627.
98. Evangelista, A. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution / A. Evangelista, D. Mukherjee, R.H. Mehta [et al.] // *Circulation.* – 2005. - Vol. 111, №8. – P. 1063–1070.
99. Evangelista, A. Long-term follow-up of aortic intramural hematoma: predictors of outcome / A. Evangelista, R. Dominguez, C. Sebastia [et al.] // *Circulation.* – 2003. - Vol. 108, №5. – P. 583–589.
100. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice / Ch. Dejaco, S. Ramiro, Ch. Duftner [et al.] // *Ann Rheum Dis* 2018;0:1–8. doi:10.1136/annrheumdis-2017-212649.
101. Fang, J. Mutations in FOXC2 (MFH-1), a forkhead family transcription factor, are responsible for the hereditary lymphedema-distichiasis syndrome / J. Fang, S.L. Dagenais, R.P. Erickson [et al.] // *Am. J. Hum. Genet.* – 2000. - Vol. 67. – P. 1382-1388.
102. Forbes, T.L. Nonatheromatous popliteal artery disease. / T.L. Forbes // *Rutherford's Vascular Surgery, Volume 2* / J.L. Cronenwett, K.W. Johnston. - Philadelphia: Saunders Elsevier. - 2010. – P. 1727–1734.
103. Fraser, D.G. Re-evaluation of iliac compression syndrome using magnetic resonance imaging in patients with acute deep venous thrombosis / D.G. Fraser, A.R. Moody, A. Martel, P.S. Morgan // *J. Vasc. Surg.* - 2004. - Vol. 40. – P. 604–611.
104. Garzon, M.C. Vascular malformations. Part I / M.C. Garzon, J.T. Huang, O. Enjolras, I.J.

Frieden // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2007. - Vol. 56. – P. 353-370.

105. Geerts, W.H. Проспективное исследование развития венозной тромбоземболии у пациентов с тяжелой травмой / Geerts W.H. [et al.] // *Бюллетень Марго Антериор.* - ЗАО «МАТИС Медикал Россия»: М. - № 3. – 2002. – С. 4-7.

106. Georgiev, M. The thigh extension of the lesser saphenous vein: from Giacomini `observations to ultrasound scan imaging / M. Georgiev, K.A. Myers, G. Belcaro // *J. Vasc. Surg.* – 2003. - Vol. 37. – P. 558-563.

107. Gillespie, D. Importance of Ultrasound Evaluation in the Diagnosis of Venous Insufficiency: Guidelines and Techniques / D. Gillespie // *Semin. Vasc. Surg.* – 2010. - Vol. 23. – P.85-89.

108. Handy, J.R. Popliteal cysts in adults: a review / J.R. Handy // *Semin. Arthritis. Rheum.* – 2001. - Vol. 31. – P. 108-118.

109. Hayashi, H. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta: imaging features and disease concept / H. Hayashi, Y. Matsuoka, I. Sakamoto [et al.] // *Radiographics.* – 2000. - Vol. 20, № 4. – P. 995–1005.

110. Heit, J.A. Trends in the incidence of venous stasis syndrome and venous ulcer: a 25-year population-based study / J.A. Heit, T.W. Rooke, M.D. Silverstein [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2001. - Vol. 33. – P. 1022–1027.

111. Hoțoleanu, C. Correlations between clinical probability and Doppler ultrasound results in the assessment of deep venous thrombosis / C. Hoțoleanu, D. Fodor, O. Suciuc // *Medical Ultrasonography.* - 2010. - Vol. 12, № 1. – P. 17-21.

112. Howlader, M.H. Symptoms of chronic venous disease and association with systemic inflammatory markers / M.H. Howlader, P.D. Smith // *J. Vasc. Surg.* – 2003. - Vol. 38. – P. 950-954.

113. Ioannou, C.V. Patterns of venous reflux in limbs with venous ulcers. Implications for treatment / C.V. Ioannou, A.D. Giannoukas, T. Kostas [et al.] // *Int. Angiol.* – 2003. - Vol. 22. – P. 182-187.

114. Jager, K.A. Noninvasive mapping of lower limb arterial lesions / K.A. Jager, D.J. Phillips, R.L. Martin // *Ultrasound. Med. Biol.* – 1985. - Vol. 11. – P. 515– 521.

115. Johnson, B.F. Relationship between changes in the deep venous system and the development of the post-thrombotic syndrome after an acute episode of lower limb deep vein thrombosis: a one- to six-year follow-up / B.F. Johnson, R.A. Manzo, R.O. Bergelin, D.E. Strandness // *J. Vasc. Surg.* – 1995. - Vol. 21. – P. 307–313.

116. Khilnani, N.M. Duplex Ultrasound for Superficial Venous Insufficiency / N.M. Khilnani, R.J. Min // *Techniques in Vascular and Interventional Radiology.* – 2003. - Vol. 6, № 3. – P. 111-115.

117. Killewich, L.A. Regression of proximal deep venous thrombosis is associated with fibrinolytic enhancement / L.A. Killewich, R.F. Macko, K. Cox [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1997. - Vol. 26. – P. 861–868.

118. Kolkman, J.J. Clinical Approach to Chronic Gastrointestinal Ischaemia: From “Intestinal Angina” to the Spectrum of Chronic Splanchnic Disease / J.J. Kolkman, P.B. Mensink, A.S. van Petersen [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2004. - Suppl. 241. – P. 9-16.

119. Kolluri, R. Internal mammary artery and inferior epigastric artery collateralization in a patient with aortoiliac occlusive disease / R. Kolluri, R. Holloway, G. Mishkel // *Vascular Medicine.* – 2009. - Vol. 14. – P. 93–94.

120. Labropoulos, N. The impact of isolated lesser saphenous vein system incompetence on clinical signs and symptoms of chronic venous disease / N. Labropoulos, A.D. Giannoukas, K. Delis [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2000. - Vol. 32. – P. 954-960.

121. Labropoulos, N. Duplex evaluation of venous insufficiency / N. Labropoulos, L.R. Leon // *Semin. Vasc. Surg.* – 2005. - Vol. 18. – P. 5-9.

122. Labropoulos, N. Definition of venous reflux in lower-extremity veins / N. Labropoulos, J.

Tiongson, L. Pryor [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2003. - Vol. 38. – P. 793-798.

123. Larralde, M. Pseudo-Kaposi sarcoma with arteriovenous malformation / M. Larralde, V. Gonzalez, R. Marietti [et al.] // *Pediatr. Dermatol.* - 2001. - Vol. 18. – P.325-7.

124. Laughlin, G.A. Abdominal Aortic Diameter and Vascular Atherosclerosis: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis / G.A. Laughlin, M.A. Allison, N.E. Jensky [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2011. – Vol. 41, № 4. - P. 481-487.

125. Liskutin, J. Venous duplex Doppler and colour Doppler imaging techniques / J. Liskutin, R. Dorffner, G.H. Mostbeck // *Duplex and color Doppler imaging of the venous system* / G.H. Mostbeck. - Springer, 2003. – P. 19-34.

126. Mazzolai, L. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European society of cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right ventricular function / L. Mazzolai, V. Aboyans, W. Ageno et al. // *European Heart Journal.* – 2017. - 00, 1–14 / doi:10.1093/eurheartj/ehx003/

127. Meissner, M.H. Primary chronic venous disorders / M.H. Meissner, P. Gloviczki, J. Bergan // *Vasc. Surg. J.* – 2007. - Vol. 46. – S54-S67.

128. Meissner, M.H. hemodynamics and diagnosis of venous disease. Chapter 1 / M.H. Meissner, G. Moneta, K. Burnand [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2007. - Vol. 46: 4S-24S.

129. Mitchell, E.L. Duplex criteria for native superior mesenteric artery stenosis overestimate stenosis in stented superior mesenteric arteries / E.L. Mitchell, E.Y. Chang, G.J. Landry [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2009. - Vol. 50, № 2. – P. 335-340.

130. Moneta, G.L. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion / G.L. Moneta, R.A. Yeager, R. Dalman et al. // *J. Vasc. Surg.* – 1991. - Vol. 14, № 4. – P. 511–518.

131. Multimodality Imaging of Diseases of the Thoracic Aorta in Adults: From the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance / St.A. Goldstein [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2015. – Vol. 28. – P. 119-182.

132. Nayler, S.J. Histopathologic features of popliteal artery entrapment syndrome: case reports / S.J. Nayler, L.J. Levien, K. Cooper // *Vasc. Endovasc. Surg.* – 2000. - Vol. 34. – P. 665–672.

133. Neglen, P. Hemodynamic and clinical impact of ultrasound-derived venous reflux parameters / P. Neglén, J.F. Egger, J. Olivier, S. Raju // *J. Vasc. Surg.* – 2004. - Vol. 40. – P. 303-310.

134. Nicolaidis, A.N. Investigation of chronic venous insufficiency: A consensus statement / A.N. Nicolaidis // *Circulation.* - 2000. - Vol. 102. - E126-E163.

135. Noel, A.A. Surgical treatment of venous malformations in Klippel-Trenaunay syndrome / A.A. Noel, P. Gloviczki, K.J. Cherryet [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2000. - Vol. 32. – P. 840–847.

136. Nüllen, H. Diagnosis and treatment of varicose veins. Part 1: definition, epidemiology, etiology, classification, clinical aspects, diagnostic and indications / H. Nüllen, T. Noppeney // *Chirurg.* – 2010. - Vol. 81, № 11. – P. 1035-1044.

137. Oğuzkurt, L. Ultrasonographic anatomy of the lower extremity superficial veins / L. Oğuzkurt // *Diagn. Interv. Radiol.* – 2012. – Vol. 18. – P. 423–430.

138. Owen, D.R. Imaging of atherosclerosis / D.R. Owen, A.C. Lindsay, R.P. Choudhury, Z.A. Fayad // *Annu. Rev. Med.* – 2011. - Vol. 62. – P. 25 - 40.

139. Padwa, B.L. Cervicofacial lymphatic malformation: clinical course, surgical intervention, and pathogenesis of skeletal hypertrophy / B.L. Padwa, P.G. Hayward, N.F. Ferraro, J.B. Mulliken *Plast. Reconstr. Surg.* – 1995. - Vol. 95. – P. 951-960.

140. Park, K.H. Prevalence of aortic intimal defect in surgically treated acute type A intramural

- hematoma / K.H. Park, C. Lim, J.H. Choi [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2008. - Vol. 86, № 5. – P. 1494-1500.
141. Parry, D.J. Haemostatic and fibrinolytic factors in men with a small abdominal aortic aneurysm / D.J. Parry, H.S. Al-Barjas, L. Chappell [et al.] // *Br. J. Surg.* - 2009. - Vol. 96. – P. 870-877.
142. Petrella, S.A review on the celiac trunk compression syndrome: Some anatomic clinicalsurgical aspects / S. Petrella, J.C. Prates // *Int. J. Morphol.* – 2008. - Vol. 26. - P. 293–304.
143. Pomposelli, F. Arterial imaging in patients with lower extremity ischemia and diabetes mellitus / F. Pomposelli // *J. Vasc. Surg.* – 2010. - Vol. 52, № 3. – P. 81-91.
144. Qaseem, A. Current diagnosis of venous thromboembolism in primary care: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians / A. Qaseem, V. Snow, P. Barry [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 2007. - Vol. 146. – P. 454-458.
145. Raju, S. Unexpected major role for venous stenting in deep reflux disease / S. Raju, R. Darcey, P. Neglén // *J. Vasc. Surg.* – 2010. - Vol. 51. – P. 401-408.
146. Revised Venous Clinical Severity Score / <http://www.veinforum.org/uploadDocs/1/Revised-VCSS---June-2010.pdf>.
147. Stefanie, R.S. Markus Stücker Nomenclature of the veins of the lower limbs – current standards / R.S. Stefanie, M. Stücker // *JDDG.* – 2011. – Vol. 9. – P. 189–194/
148. Sanders, L.H. Radiological diagnosis and classification of antegrade and retrograde Stanford type A intimal intussusception / L.H. Sanders, M.A. Newman, K.L. Gara, R.A. Price // *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* – 2007. - Vol. 23. – P. 659–665.
149. Segal, J.B. Review of the evidence on diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism / J.B. Segal, J. Eng, L.J. Tamariz, E.B. Bass // *Ann. Fam. Med.* – 2007. - Vol. 5. – P. 63-67.
150. Soobrah, R. Popliteal artery entrapment syndrome presenting with acute limb ischaemia: a case report / R. Soobrah, A. Nawaz, T. Hussain // *Case Report Med.* – 2010. - Vol. 28. – P. 19-25.
151. Tanaka, S. Criteria for ultrasound diagnosis of deep venous thrombosis of lowers extremities / S. Tanaka, K. Nishigami, N. Taniguchi [et al.] // *J. Med. Ultrasonics.* – 2008. - Vol. 35. – P. 33-36.
152. Thomas, J.H. The clinical course of asymptomatic mesenteric arterial stenosis / J.H. Thomas, K. Blake, G.E. Pierce [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1998. - Vol. 27. – P. 840–844.
153. Touboul, P.J. Mannheim Carotid Intima-Media Thickness and Plaque Consensus (2004–2006–2011): An Update on Behalf of the Advisory Board of the 3rd and 4th Watching the Risk Symposium 13th and 15th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006 / P.J. Touboul, M.G. Hennerici, S. Meairs [et al.] // *Cerebrovasc Dis.* – 2012. – Vol. 34(4). – P. 290–296. doi:10.1159/000343145.
154. Vasquez, M.A. The importance of uniform venous terminology in reports on varicose veins / M.A. Vasquez, C.E. Munschauer // *Semin. Vasc. Surg.* – 2010. - Vol. 23. – P. 70-77.
155. Wolpert, L.M. Magnetic resonance venography in the diagnosis and management of May-Thurner syndrome / L.M. Wolpert, O. Rahmani, B. Stein [et al.] // *Vasc. Endovascular Surg.* – 2002. - Vol. 36. – P. 51-57.
156. Wright, L.B. Popliteal artery disease: diagnosis and treatment / L.B. Wright, W.J. Matchett, C.P. Cruz [et al.] // *Radiographics.* – 2004. - Vol. 24. – P. 467–479.
157. Yetman, A.T. Importance of the clinical recognition of Loeys-Dietz syndrome in the neonatal period / A.T. Yetman, R.S. Beroukhim, D.D. Ivy [et al.] // *Pediatrics.* - 2007. – Vol. 119. – P. 1199-1202.
158. Zontsich, T. Preoperative assessment of varicosity of the lower extremity by Doppler techniques / T. Zontsich, M. Baldt // *Duplex and color Doppler imaging of the venous system* / Ed. by Mostbeck G.H. Springer, 2003. – P. 127-134.

Учебное издание

**Жерко Ольга Михайловна**

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ СОСУДОВ  
ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск О.М. Жерко

Подписано в печать 27. 06. 2018. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 18,0. Уч.- изд. л. 14,61. Тираж 30 экз. Заказ 153.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.



