

ОСТРЫЙ ВАРИКОТРОМБОФЛЕБИТ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР)

О. А. Царев — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, профессор кафедры госпитальной хирургии лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук; **А. Ю. Анисимов** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, кафедра госпитальной хирургии лечебного факультета, аспирант; **Ф. Г. Прокин** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, соискатель кафедры госпитальной хирургии лечебного факультета, кандидат медицинских наук; **Н. Н. Захаров** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры госпитальной хирургии лечебного факультета, доцент, кандидат медицинских наук; **А. В. Лобанов** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, кафедра госпитальной хирургии лечебного факультета, ординатор; **А. А. Сенин** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, кафедра госпитальной хирургии лечебного факультета, ординатор.

ACUTE VARICOTHROMBOPHLEBITIS: MODERN APPROACH TO THE PROBLEM (REVIEW)

O. A. Tsarev — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Hospital Surgery of Faculty of General Medicine, Professor, Doctor of Medical Sciences; **A. Yu. Anisimov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Hospital Surgery of Faculty of General Medicine, Post-graduate; **F. G. Prokin** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Hospital Surgery of Faculty of General Medicine, Candidate of Medical Sciences; **N. N. Zakharov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Hospital Surgery of Faculty of General Medicine, Assistant Professor, Candidate of Medical Sciences; **A. V. Lobanov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Hospital Surgery of Faculty of General Medicine, Resident; **A. A. Senin** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Hospital Surgery of Faculty of General Medicine, Resident.

Дата поступления — 19.01.2018 г.

Дата принятия в печать — 20.02.2018 г.

Царев О. А., Анисимов А. Ю., Прокин Ф. Г., Захаров Н. Н., Лобанов А. В., Сенин А. А. Острый варикотромбофлебит: современное состояние проблемы (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал 2018; 14 (1): 87–94.

Острый варикотромбофлебит, или тромбоз поверхностных вен (ТПВ), — опасное осложнение варикозной болезни вен нижних конечностей, поскольку является частой причиной тромбоэмболии легочной артерии. В обзоре изложены современные представления о патогенезе, диагностике, клинике и тактике лечения больных с ТПВ.

Ключевые слова: варикотромбофлебит, тромбоэмболия легочной артерии, недифференцированная дисплазия соединительной ткани, хирургическая тактика.

Tsarev OA, Anisimov AYU, Prokin FG, Zakharov NN, Lobanov AV, Senin AA. Acute varicothrombophlebitis: modern approach to the problem (review). Saratov Journal of Medical Scientific Research 2018; 14 (1): 87–94.

Acute varicothrombophlebitis, or thrombosis of superficial veins (TSV), is a dangerous complication of lower extremity varicose vein disease, as it is a frequent cause for pulmonary artery thromboembolism. The survey states the modern approach to pathogenesis, diagnostics, clinical findings and therapeutic approach to patients with TSV.

Key words: varicothrombophlebitis, pulmonary artery thromboembolism, undifferentiated connective tissue dysplasia, surgical approach.

Введение. Острый варикотромбофлебит (ОВТФ) — опасное осложнение варикозной болезни вен нижних конечностей (ВБВНК), поскольку является частой причиной тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) [1–3]. ОВТФ развивается у 30–60% больных варикозной болезнью [4, 5]. Частота развития ОВТФ определяется рядом факторов, одним из которых является возраст. ОВТФ ежегодно диагностируется у 0,3–0,6 на 1000 лиц до 30 лет и у 0,7–1,8 на 1000 пожилых пациентов. У мужчин в возрасте до 30 лет ОВТФ развивается в 0,05 случаях на 1000 пациентов ежегодно. У женщин эти показатели значимо

выше, что обусловлено существенным преобладанием женщин, страдающих ВБВНК. До 30 лет жизни дебют ОВТФ выявляют у 0,31 на 1000 женщин, с возрастом частота выявления ОВТФ увеличивается до 2,2 на 1000 пациенток [6]. У 95% больных процесс локализуется в большой подкожной вене (БПВ) [7], у 10–20% в малой подкожной вене (МПВ). Тромботическое поражение обеих конечностей диагностируется у 5–10% пациентов [8].

Острый варикотромбофлебит — urgentное заболевание, относящееся к разделу неотложной хирургии. Распространенность тромбоза глубоких вен (ТГВ) на фоне тромбоза поверхностных вен (ТПВ) составляет 10–40% [9]. У 57,6% больных поражение глубоких вен обусловлено распространением тромбов по перфорантным венам голени [10]. Реальная

угроза развития ТЭЛА выявляется более чем у 35% больных ОВТФ. Клинически проявляющаяся тромбоемболия легочной артерии у больных ОВТФ составляет до 13% [10]. Распространенность бессимптомной ТЭЛА, выявленной с помощью сцинтиграфии легких, составляет до 49% [11].

Несмотря на успехи, достигнутые флебологией в последние десятилетия, проблема лечения ТПВ еще далека от разрешения и чрезвычайно актуальна [11].

Вопросы терминологии. Термином «варикотромбофлебит» на протяжении нескольких десятилетий обозначают наиболее распространенную форму тромбофлебита, при которой тромб формируется в варикозно расширенных поверхностных венах. У подавляющего большинства больных ТПВ является осложнением варикозной болезни, значительно реже возникает при посттромбофлебитическом синдроме [3, 10].

Впервые термин «тромбофлебит» был предложен в 1939 г. А. Ochsner и М. DeBakey для обозначения тромботического процесса в подкожных венах, связанного с воспалительным процессом венозных стенок [2, 8]. На протяжении многих лет считалось, что ТПВ является следствием первичного тромбообразования с последующим присоединением воспаления, поэтому данное заболевание называют тромбофлебитом. Образование тромбов в глубоких венах считалось вторичным на фоне флебита, соответственно тромбоз глубоких вен (ТГВ) называли флеботромбозом [2, 3]. До недавнего времени «тромбофлебит» считали самостоятельным заболеванием, отличным от ТГВ «флеботромбоза», имеющим особые подходы к диагностике и лечению. Исследования последних лет показали, что ТПВ протекает по тем же закономерностям и таит в себе те же угрозы, что и ТГВ. Доказано, что у пациентов с ТПВ частота выявления симулированного ТГВ составляет 6–40% [12–14]. В значительном эпидемиологическом исследовании «POST» было доказано, что ТПВ у 25% больных сопровождается ТГВ, причем у 4% больных при ТПВ развивается ТЭЛА. На протяжении трех месяцев более чем у 10,2% больных отмечался рецидив тромбоемболических осложнений [15]. Результаты других эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что ТПВ у 6–44% больных сопровождается ТГВ, в 20–33% случаев служит причиной бессимптомной, а в 2–13% симптомной ТЭЛА [16].

Полученные результаты показали единую природу тромботического поражения поверхностных и глубоких вен, что определяет необходимость проведения антикоагулянтной терапии у больных с ТПВ по общим принципам для всех венозных тромбоемболических осложнений [16–18].

Вопросы терминологии обсуждались на американском и европейском флебологических форумах (2015) [14]. В международных консенсусах вместо термина «тромбофлебит» в качестве синонима рекомендуют использовать термин «тромбоз поверхностных вен», подчеркивая тем самым общность патогенетических механизмов, возможных осложнений и лечебной тактики у больных с ТПВ и ТГВ [14, 15].

Термины «флеботромбоз» и «тромбофлебит», указывающие, как считалось ранее, на первопричину заболевания, сегодня имеют историческое значение. Исследования последних лет показали отсутствие принципиальных отличий в патогенезе «тромбофлебита» и «флеботромбоза», поэтому целесообразно в соответствии с международными рекомендациями применять термин «тромбоз» с указанием локализа-

ции процесса [3, 11]. При тромбозе как поверхностных, так и глубоких вен на участке недавно сформированного тромба у подавляющего большинства больных отсутствуют признаки воспаления венозной стенки, а в дальнейшем асептическое воспаление неизбежно. Исключение составляют лишь крайне редкие в наши дни случаи гнойного расплавления тромботических масс, которое может возникнуть как в поверхностной, так и в глубокой венозной системе. Флебит чаще всего носит асептический характер, роль инфекции ограничивается вторичными изменениями гемокоагуляции. Случаи флебита без тромбоза представляют собой казуистику [3]. Вместе с тем большинство флебологов до сих пор пользуются термином «тромбофлебит, варикотромбофлебит» при поражении подкожных и «флеботромбоз» при поражении глубоких вен, понимая условность подобного деления. Переход на объединенный диагноз «Тромбоз поверхностных или глубоких вен» в настоящее время представляется целесообразным [3]. Внедрение в клиническую практику единого диагноза для тромботического поражения поверхностных и глубоких вен имеет принципиальное значение, поскольку ломает многолетний стереотип легковесного отношения к тромбозу поверхностных вен, выравнивает серьезность точки зрения врачей в диагностической и лечебной тактике на тромботическое поражение глубоких вен нижних конечностей [2, 3, 6, 10].

Патогенез тромбоза поверхностных вен

нижних конечностей. Тромбоз и воспаление в поверхностных венах может быть как самостоятельным заболеванием, так и осложнением какого-либо патологического процесса, сопровождающегося явлениями гиперкоагуляции. Важно подчеркнуть, что явление тромбоза и воспаления венозной стенки при ТПВ у большинства больных идут параллельно и поддерживают друг друга. В связи с этим в патогенезе ТПВ сложно выделить инициирующий фактор [2, 3, 10].

Тромбообразованию в системе поверхностных вен способствуют те же факторы, которые вызывают тромбоз глубокой венозной системы нижних конечностей: возраст старше 40 лет, наличие варикозно расширенных вен, тяжелые расстройства сердечно — сосудистой системы, онкологические заболевания, гиподинамия после тяжелых операций или перенесенного инсульта, ожирение, обезвоживание, различные виды инфекции, сепсис, беременность и роды, прием оральных контрацептивов, травма конечностей и оперативные вмешательства в зоне прохождения венозных стволов [17, 18, 19].

Самой распространенной причиной ТПВ нижних конечностей является ВБВНК, приводящая к нарушению венозной гемодинамики и дистрофическим изменениям в стенках вен. Варикозная трансформация вен, недостаточность их клапанного аппарата приводят к появлению турбулентного характера тока крови по измененным венам, а развивающиеся повреждения интимы венозного сосуда на фоне персистирующего воспалительного процесса создают условия для тромбообразования. При ВБВНК присутствуют два фактора тромбообразования из классической триады Вирхова: замедление скорости кровотока и нарушение целостности сосудистой стенки. Третий фактор триады Вирхова: повышенная свертываемость крови — может приводить к развитию тромботического процесса как в поверхностных, так и в глубоких венах. Гиперкоагуляционные состояния развиваются вследствие различных приобретенных и врожденных факторов [2, 10, 19].

Одной из серьезных причин развития ТГВ являются хирургические вмешательства, при которых отмечаются нарушения сосудистой стенки и выброс большого количества тканевого фактора в кровоток [11].

Повышение свертывающего потенциала крови возникает при применении ряда фармакологических препаратов. Например, прием оральных контрацептивов увеличивает риск развития венозного тромбоза в 5 раз [11, 12, 16].

Венозные тромбозы часто развиваются у больных со злокачественными новообразованиями. В 1865 г. Armand Trousseau установил, что злокачественная опухоль способствует специфической предрасположенности крови больного к гиперкоагуляции даже при отсутствии воспалительных изменений. Онкологические заболевания повышают риск венозных тромбозов в 4–7 раз [20]. Риск ТПВ значительно возрастает при увеличении индекса массы тела [21]. Гиперкоагуляция возникает у пациентов с антифосфолипидным синдромом. Антитела к фосфолипидам выявляются у 3% пациентов, перенесших эпизод венозного тромбоза [22].

Большое значение в патогенезе венозного тромбоза имеют наследственные тромбофилии. Данные о тромбофилии впервые опубликованы в 1965 г. О. Эгеберг описал семью, в которой было выявлено снижение уровня антитромбина III в плазме крови. Дж. Гриффин наблюдал пациентов с дефицитом протеина С, который инактивирует факторы Va, VIIIa и активирует фибринолиз [23]. В 1984 г. Ч. Эсмон и П. Компо описали предрасположенность к тромбозам у пациентов с дефицитом протеина S, являющегося кофактором протеина С [24]. В 1993 г. Дальбек выявил неспособность крови пациента реагировать на активированный протеин С в результате генетического дефекта. В дальнейшем эта мутация получила название «болезнь фактора V Лейден» [25]. Наиболее часто встречаемыми наследственными факторами тромбофилии выступают мутация фактора V, или «лейденская мутация» (4–5%); дефицит протеина С (0,2–0,4%); дефицит протеина S (0,2%); дефицит антитромбина III (0,02%) [25, 26]. Лейденскую мутацию (V фактор) выявляют у 22,4% пациентов с ТПВ, мутацию II фактора G20210A у 8,4%. У больных ТПВ наряду с лейденской и протромбиновой G20210A мутациями нередко выявляют дефициты антитромбина, кофактора гепарина 2, протеинов С и S, а также наличие волчаночного антикоагулянта, антител к антикардиолипину и сниженную фибринолитическую активность крови [26]. Часто ТПВ развивается на фоне аутоиммунных заболеваний, таких как системная красная волчанка, васкулиты, болезни Бехчета и Бюргера. В частности, при болезни Бехчета ТПВ выявляется у 53,3% больных, а ТГВ у 29,8% [27]. Острый ТПВ сопровождается изменениями в работе свертывающей и фибринолитической системы, имеющими связь с эндотелиальной дисфункцией [27].

Исследования последних лет показали значение недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) в патогенезе ТПВ. НДСТ является нарушением развития в эмбриональном и постнатальном периодах вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса [28]. Сосуды, кожа и ее производные, опорно-двигательный аппарат, лицевой череп имеют общность мезенхимального происхождения, в связи с чем морфогенетические отклонения от нормы характерны для всех дериватов соединительнотканного матрикса данного организма, включая вены нижних конечностей [28];

29]. НДСТ имеет фенотипические проявления врожденной патологии соединительной ткани. По своей сути это предикторы функциональной и органической патологии, что делает возможным прогнозирование развития заболеваний, включая варикозную болезнь вен нижних конечностей и ее осложнения [28]. Авторы предполагают, что анализ совокупности фенотипических признаков, характеризующих НДСТ, может быть основой для разработки экспертной системы оценки индивидуальных особенностей патогенеза ВБВНК и ТПВ для прогнозирования вариантов их клинического течения [28, 29].

В целом тромботические поражения поверхностных и глубоких вен нижних конечностей имеют единые патогенетические механизмы, что является основанием для объединения подходов к диагностике и выбору тактики лечения [2, 10, 30].

Клиническая картина тромбоза поверхностных вен нижних конечностей. ТПВ является самым распространенным острым заболеванием сосудов, с которым в той или иной степени встречается врач любой клинической специальности. Клиническая картина ТПВ зависит от объема поражения. Ведущим клиническим синдромом ТПВ является воспаление, которое проявляется гиперемией, инфильтрацией и отеком мягких тканей над пораженной веной. У большинства больных отмечается выраженный болевой синдром. Чем значительней зона тромбоза, тем более значительны болевые ощущения в конечности, что вынуждает пациента ограничить ее движение. Часто отмечается повышение температуры тела до 38–39°C с ознобом. При локализации тромба в МПВ местные проявления выражены в меньшей степени, чем при поражении ствола БПВ, что обусловлено особенностями анатомии. Поверхностный листок собственной фасции голени, покрывающий вену, препятствует переходу воспалительного процесса на окружающие ткани [2, 4].

Несмотря на яркую клиническую картину ТПВ у большинства больных, нельзя не согласиться с мнением профессора П.Г. Швальба (2010), утверждавшего, что сложности диагностики ТПВ связаны с непрогнозируемостью его клинического течения [10]. В настоящее время отсутствуют критерии, позволяющие прогнозировать варианты клинического течения ТПВ с учетом индивидуальных особенностей патогенеза заболевания [28]. Более чем у 30% больных истинная граница тромба распространяется на 15–20 см выше клинически определяемых признаков [2, 4, 7, 10]. Тромб в БПВ имеет тенденцию к росту. Скорость нарастания тромбоза может достигать 20 см и более в сутки. Распространение тромба на глубокие вены далеко не всегда определяется клинически. В настоящее время нет четких клинических критериев, фиксирующих момент перехода тромба на глубокие вены. Для определения истинной проксимальной границы тромбоза необходимо применение инструментальных методов диагностики, в частности ультразвукового сканирования вен [7, 29, 34, 35].

Клиническое течение ТПВ имеет два варианта развития [9, 10, 32, 33]. Первый из них наиболее благоприятный: когда спонтанно или в результате проводимого лечения прогрессирование тромбообразования прекращается, уровень тромботического поражения БПВ не повышается, местные клинические проявления воспаления быстро купируются, начинается процесс организации тромба с последующей реканализацией [2, 33, 34]. Однако возможен и другой, крайне неблагоприятный и чрезвычайно

опасный вариант клинического течения ТПВ: когда отмечается восходящий характер тромботического поражения БПВ, формируется флотация тромботических масс в ее просвете, тромб распространяется до остиального клапана и даже переходит на глубокую венозную систему конечности, возникает реальная угроза тромбоэмболии легочной артерии [33, 35, 36]. Особенностью клинического течения ТПВ является склонность его к рецидивам, которые возникают более чем у 40% больных [33]. Наличие НДСТ является фактором риска рецидива ТПВ [29]. Распространение тромбоза до верхней трети бедра и выше имеется у 33,3% больных ТПВ [35, 36]. Тромбоз БПВ более чем у 25% больных ТПВ носит флотирующий характер. В процессе хирургического вмешательства приходится выполнять тромбэктомию из сафенофemorального соустья — чрезвычайно опасную манипуляцию, сопряженную с риском ТЭЛА [2, 4, 32]. Эмбологенно опасная форма ТПВ наблюдается при локализации тромботического процесса не только на бедре, как это считали до недавнего времени, но и на всем протяжении БПВ [35].

В целом главной опасностью клинического течения ТПВ является угроза развития ТЭЛА, источником которой может быть флотирующий тромб из системы малой или большой подкожной вены, а также вторично возникший ТПВ нижних конечностей [18, 36, 38, 48].

Диагностика тромбоза поверхностных вен нижних конечностей. Основная роль в диагностике ТПВ в настоящее время отводится неотложной и качественной топической диагностике, основанной на ультразвуковом сканировании вен с цветовым кодированием кровотока. Исследование может проводиться в нескольких проекциях в динамике, что значительно повышает его диагностическую ценность [33–35]. Вместе с тем вряд ли следует идеализировать дуплексное сканирование вен, относить ультразвуковые методики в некоему «золотому стандарту» диагностики ТПВ, поскольку, несмотря на высокую чувствительность 63% и специфичность 88%, ультразвуковая диагностика далека от идеала и имеет существенные субъективные ограничения, зависящие от квалификации специалиста [1, 33, 34]. В настоящее время не разработаны однозначные эхографические характеристики венозных тромбозов, четко не определены ультразвуковые критерии их эмбологической опасности. Существуют различные мнения относительно надежности диагностики флотирующих тромбов, а также применимости данной терминологии к характеристике тромба, располагающегося в подкожных венах. Не разработаны достоверные ультразвуковые критерии трансформации тромботических масс в динамике, особенно флотирующих тромбов [33, 34, 36]. На сегодняшний день нет критериев, позволяющих четко определить степень активности тромбообразования и, следовательно, установить опасность ТЭЛА, а соответственно, тактику лечения. Крайне сложно оценить характер течения ТПВ на основании дуплексного сканирования вен, поскольку при дуплексном сканировании вен «свежие» тромбы на стадии формирования попросту не визуализируются [1, 33, 35]. Во время проведения исследования в В-режиме используется методика перидочечной компрессии. При этом отмечается полное сжатие непораженной и отсутствие компрессии пораженной тромбом вены. Однако в случае присутствия «свежего», мягкого тромба в просвете вены проба с компрессией будет иметь ложноотрицательный характер. В этом случае необходимо дополнительное

использование режима цветового доплеровского кодирования для определения наличия кровотока в исследуемой вене [33–35].

Сегодня известны лишь единичные исследования, посвященные ультразвуковому мониторингу проксимальной границе тромба, для своевременной диагностики их эмбологической опасности [34]. Дуплексное сканирование вен целесообразно проводить в динамике, однако сроки проведения не определены. Обосновывается необходимость динамического ультразвукового исследования вен нижних конечностей при ТПВ через сутки, семь суток с момента поступления для контроля прогрессирования тромбообразования, независимо от клинических проявлений заболевания [35]. По мнению одних авторов, это позволяет своевременно выполнить операцию и предотвратить риск развития ТЭЛА [35]. В динамике рекомендуется исследовать не только поверхностные вены пораженной конечности, но также глубокие и перфорантные вены обеих конечностей [3, 7, 33–35]. По мнению других исследователей, частоту проведения динамического ангиосканирования вен нижних конечностей следует проводить на основании индивидуальных критериев прогнозирования вариантов клинического течения ТПВ. В качестве критериев для прогнозирования предлагаются фенотипические признаки, характеризующие недифференцированную дисплазию соединительной ткани [28, 29].

В настоящее время очевидно, что ультразвуковое ангиосканирование вен занимает ведущие позиции в диагностике ТПВ и определении тактики лечения [2, 33], однако, учитывая известные недостатки, методики дуплексного сканирования вен требуют дальнейшей научной разработки и совершенствования [1, 33].

Стремительное развитие ультразвуковых методов диагностики венозного тромбоза существенно сузило показания для флебографических исследований. Необходимость флебографии возникает лишь в тех случаях, когда результаты дуплексного сканирования сомнительны. При этом следует подчеркнуть, что чувствительность и специфичность флебографического исследования сопоставимы с дуплексным сканированием вен [1–3].

Роль лабораторной диагностики при ТПВ невелика. Маркеры тромбообразования (D-димер, растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК), тромбин-антитромбиновый комплекс, фибриноген, фибринолитическая активность плазмы) не позволяют определить уровень ТПВ и оценить вероятность ТЭЛА. Данные показатели не являются специфичными, поскольку РФМК и D-димер повышаются также в случае ряда инфекционных процессов, при системных заболеваниях соединительной ткани, беременности и т.д. [16, 36].

Определением проксимальной границы и эмбологической форм восходящего характера ТПВ не решаются все проблемы, связанные с диагностикой и выбором тактики лечения. Многообразие форм ТПВ, конечно, связано с многообразием форм ВБВНК, на фоне которой он развивается, являясь ее осложнением. Прогнозирование вариантов клинического течения варикозной болезни и ТПВ, безусловно, является краеугольным камнем для определения тактики лечения [29]. В связи с этим представляют интерес исследования ряда авторов, которые предлагают для прогнозирования индивидуальных особенностей клинического течения варикозной болезни и ТПВ проводить анализ фенотипических признаков, характеризующих НДСТ [28, 29, 34]. Показана возможность создания на осно-

вании анализа фенотипических признаков дисплазии экспертной системы для прогнозирования клинического течения варикозной болезни и ТПВ [28]. Особое значение для выбора тактики лечения больного ТПВ имеет ранняя диагностика процесса с помощью ультразвуковых методов, что сопряжено с нерешенными проблемами организации круглосуточной ультразвуковой службы в ряде стационаров и поликлиник [10]. Ранняя диагностика ТПВ особенно актуальна, так как эмбоопасные тромбы чаще образуются при отсутствии адекватного лечения именно в ранние сроки заболевания [11, 16].

Выбор тактики лечения больных с тромбозом поверхностных вен. Для успешного лечения больного с ТПВ необходимо: 1) предотвратить распространение тромбоза на глубокие вены; 2) купировать воспалительные явления в стенках вен и окружающих тканях; 3) исключить рецидив тромбоза варикозно расширенных вен [36].

При выборе тактики лечения пациента с ТПВ прежде всего учитывают восходящий характер тромбообразования с угрозой перехода тромбоза в глубокую венозную систему и развитием ТЭЛА, а также распространенность воспалительно-тромботических изменений в подкожных венах. Наибольшую опасность представляет локализация тромба в сафенофemorальном или сафенопопliteальном соустьях. В этих случаях прибегают к высокому лигированию магистральной вены. В остальных случаях используют системную антикоагулянтную и противовоспалительную терапию с использованием профилактических доз антикоагулянтов [2, 3, 7, 36–38]. На сегодняшний день нет единого мнения по вопросу выбора тактики лечения больного ТПВ [1, 36]. Существуют два принципиально отличающихся подхода к решению данной проблемы: консервативный и хирургический. Сторонники первого подхода считают, что лечения больных ТПВ должно быть преимущественно консервативным с использованием антикоагулянтных, противовоспалительных и флеботропных средств [36, 37, 39]. Прибегать к хирургическому лечению рекомендуют только при распространении тромба до уровня сафенофemorального или сафенопопliteального соустья [36, 37]. Однако при определении объема консервативной терапии, а также критериев ее эффективности высказываются различные мнения. Основные принципы лечения больных ТПВ являются общими как для консервативного, так и для оперативного лечения: воздействие на очаг воспаления, предупреждение перехода тромба на глубокие вены, профилактика рецидива ТПВ [7, 11]. Консервативное лечение показано большинству больных с тромбозом БГВ ниже коленного сустава [37]. Эффективное и быстрое лечение ТПВ определяет необходимость комплекса мероприятий, включающих компрессионную, системную и местную терапию, а также режим рациональной физической активности и локальную гипотермию. Компрессионная терапия с использованием биндажей, эластичных чулок 2-го класса ускоряет кровоток в поверхностных и глубоких венах, тем самым препятствуя росту тромба. Кроме того, компрессия оказывает обезболивающее действие [11]. При ТПВ адекватная компрессионная терапия препятствует реканализации и способствует фиброзной инволюции варикозной вены [36]. Системная терапия подразумевает использование различных антикоагулянтных препаратов [36–38]. У пациентов с ТПВ целесообразно применение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС).

Их применение возможно как в виде инъекций, таблетированных форм, так и местно в виде различных мазей и гелей [8, 10]. Средняя длительность проведения противовоспалительной терапии у пациентов с ТПВ составляет 7–10 суток. Известно пять рандомизированных клинических исследований (РКИ), в которых оценивалась эффективность НПВС при ТПВ. Показано, что НПВС в сравнении с плацебо достоверно снижают на 67% риск прогрессирования тромба и рецидива ТПВ, при этом применение НПВС не предупреждает развитие ТЭЛА [11]. В целях снижения проницаемости венозной стенки, увеличения ее эластичности и уменьшения отека у пациентов с ТПВ целесообразно применение венотоников. Наибольшей доказательной базой в настоящее время располагает микронизированный диосмин [1, 2, 11, 16, 38].

Ключевое значение в комплексе консервативной терапии имеет назначение антикоагулянтов. Сегодня нет единого мнения, какие препараты и в какой дозировке для этого следует использовать. Схема антикоагулянтной терапии у больных ТПВ однозначно не определена. Несмотря на то что доказано патогенетическое единство ТПВ и ТГВ, рекомендуемая антикоагулянтная терапия различается [16, 38]. Низкомолекулярные гепарины (НМГ) прочно заняли нишу профилактики и лечения тромбозов в практике интенсивной терапии благодаря их общепризнанным преимуществам, к числу которых относятся: 1) удобство назначения; 2) отсутствие необходимости в лабораторном мониторинге в большинстве случаев; 3) относительная безопасность [16, 37, 45]. В РКИ доказано, что при ТПВ специфическая антикоагулянтная терапия НМГ как в профилактической, так и в лечебной дозировке эффективна. Вместе с тем исследование не дает ответа на вопрос о продолжительности антикоагулянтной терапии [37, 43]. В ряде РКИ показано, что назначение НМГ в профилактической и лечебной дозах сроком на 1 месяц пациентам с ТПВ снижает риск развития ТГВ, а также ТЭЛА и рецидива ТПВ до 2,5% против 30% у больных из группы плацебо. При этом значимых различий эффективности между профилактическими и лечебными дозами НМГ зафиксировано не было [41]. В настоящее время для лечения ТПВ с позиции эффективности предотвращения ТГВ и ТЭЛА наибольшей доказательной базой обладает синтетический пентасакхарид фондапаринукс [43–45].

Применение НМГ превратилось в повседневную рутину и часто остается за рамками размышлений клиницистов. Вместе с тем эта группа препаратов не совсем однородна, эффективность НМГ не всегда очевидна, а кроме того, появляются их «фармакологические конкуренты», которые могут применяться длительно для профилактики тромбозов без лабораторного контроля, так называемые новые оральные антикоагулянты [38–41, 47].

Проводятся исследования эффективности и безопасности применения ривароксабана у больных с ТПВ [40, 41]. Однако в настоящее время не рекомендуется применение новых оральных антикоагулянтов (дабигатран, ривароксабан) у пациентов с ТПВ нижних конечностей ввиду отсутствия доказательств эффективности и безопасности этих препаратов, подтвержденных клиническими испытаниями [42, 47]. Согласно Российским клиническим рекомендациям по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений антикоагулянтную терапию необходимо применять в лечении пациентов со спонтанным ТПВ вен нижних конечностей [42].

Препаратами выбора лечения таких пациентов являются фондапаринукс или низкомолекулярные гепарины, применяемые в профилактических или промежуточных дозах (50–75% от лечебной). Длительность применения может составлять до полутора месяцев [16]. Применение антибактериальных препаратов у пациентов с ТПВ в настоящее время признано нецелесообразным, что связано с асептическим характером процесса [2, 3]. Антибиотики назначают в случаях наличия сопутствующей инфекции или при септическом ТПВ [16, 42].

Следует подчеркнуть, что консервативная терапия далеко не всегда останавливает процесс тромбообразования. Несмотря на антикоагулянтную терапию, у 14,3% тромбоз из сафенофemorального соустья распространился на бедренную вену [45]. После лечения антикоагулянтами частота рецидива ТПВ составляет от 7,5 до 20% [43].

Хирургическое лечение тромбоза поверхностных вен нижних конечностей. Согласно современным рекомендациям при восходящем тромбозе БПВ без тромботического поражения малой подкожной, глубоких и перфорантных вен конечности для предотвращения ТЭЛА достаточно выполнить операцию Троянова — Тренделенбурга [48] с приустьевым лигированием коллатеральных вен, чаще такую операцию называют кроссэктомией [42]. В отдаленном периоде, после купирования острого воспаления, рекомендуется произвести второй этап хирургического лечения больного — флeбэктомию [16, 42]. Воспаление поверхностной вены обычно купируется через 2–6 недель. В настоящее время нет четких рекомендаций относительно сроков выполнения флeбэктомии после операции Троянова — Тренделенбурга [2, 3]. Рецидив ТПВ в отдаленные сроки наблюдения развивается почти у 40% больных, что оказывает существенное влияние на тактику хирургического лечения [8]. Кроме того, после перенесенной кроссэктомии по поводу восходящего ТПВ далеко не у всех больных отмечается прогрессирование варикозной болезни [4, 11, 28]. У ряда пациентов операция Троянова — Тренделенбурга предотвращает прогрессирование ВБВНК и флeбэктомия не требуется [28]. Анализ литературы не дает оснований утверждать, что кроссэктомия при ТПВ является надежным методом профилактики ТГВ и ТЭЛА [9, 10, 15, 36]. Имеющиеся в мировой литературе сведения позволяют говорить, как минимум, о равной эффективности консервативной терапии с использованием антикоагулянтов и кроссэктомии у пациентов с ТПВ в профилактике ТГВ и ТЭЛА [6, 9, 13, 31]. Вместе с тем говорить о доказанных преимуществах того или иного подхода на сегодняшний день оснований нет [26, 34, 36]. В настоящее время двухэтапное хирургическое лечение ТПВ рекомендуют использовать у больных старших возрастных групп [36]. Сложности при определении сроков для выполнения второго этапа лечения больных после операции Троянова — Тренделенбурга обусловлены отсутствием критериев, позволяющих прогнозировать варианты клинического течения варикозной болезни и ТПВ в отдаленные сроки наблюдения с учетом индивидуальных особенностей патогенеза и клинического течения заболевания [4, 13, 14, 19, 28]. В ряде работ показано влияние НДСТ на хирургическую тактику у больных с ТПВ после операции Троянова — Тренделенбурга [25–28].

При двухэтапной тактике хирургического лечения ТПВ сохраняется риск распространения тромботического процесса на глубокие вены через сафенопо-

плитеальное соустье, а также перфорантные вены с угрозой ТЭЛА [10, 15], что является обоснованием для рекомендации одноэтапного хирургического лечения — флeбэктомии в условиях острого воспаления тканей конечности [15, 46]. Однако сторонники одноэтапного хирургического лечения больных ТПВ подчеркивают повышенные риски лечения, связанные с травматичностью и длительностью радикального хирургического вмешательства в условиях острого воспаления в тканях конечности у неподготовленного, недостаточно обследованного больного. Выполнять флeбэктомию рекомендуется не позже двух недель с момента манифестации воспалительного процесса [36, 46]. В литературе есть сообщения о клинической эффективности пункционной мини-тромбэктомии из варикозных узлов подкожных вен [4, 42]. Авторы показывают, что мини-флeбэктомия у больных с ТПВ дает косметический результат, не уступающий плановой флeбэктомии [4, 7]. Вместе с тем очевидно, что хирургическое вмешательство в острую фазу ТПВ нежелательно, в связи с чем далеко не все хирурги разделяют целесообразность выполнения флeбэктомии в условиях воспаленных тканей, отдают предпочтение разобщению сафенофemorального или сафенопоплитеального соустья при распространении тромба в БПВ выше средней трети бедра, в малой подкожной вене — выше середины голени, проводят консервативную терапию с обязательным ультразвуковым контролем состояния тромба в динамике. После купирования острого воспаления оценивают показания для плановой флeбэктомии [42].

Заключение. Таким образом, несмотря на бурное развитие доказательной медицины, лечение больных с ТПВ оказалось на обочине научного интереса мировой флeбологической и хирургической общности. Подходы к тактике лечения больных с ТПВ часто эмпирические, в значительной степени определяются традициями клиники, а также индивидуальными предпочтениями хирургов, что, безусловно, не может способствовать поиску правильного решения проблемы. Ранняя диагностика, патогенетически обоснованное лечение и своевременная операция у больных ТПВ в настоящее время являются основой для предотвращения ТЭЛА. Однако до сих пор отсутствуют однозначные теоретические и тактические установки, прежде всего с позиции прогнозирования вариантов клинического течения ТПВ, что требует дальнейшего научного поиска.

Авторский вклад: написание статьи — О. А. Царев, А. Ю. Анисимов, Ф. Г. Прокин, Н. Н. Захаров, А. В. Лобанов, А. А. Сенин; утверждение рукописи для публикации — О. А. Царев.

References (Литература)

1. Pokrovsky AV, Degrees AV, Bredikhin RA. Biagnosis and treatment of varicose veins. M.: RMAPO, 2013; 125 p. Russian (Покровский А. В., Градусов А. В., Бредихин Р. А. Диагностика и лечение варикозной болезни. М.: РМАПО, 2013; 125 с.).
2. Shevchenko YuL, Stojko YuM. Clinical Basics of Phlebology. M.: Shiko, 2013; 336 p. Russian (Шевченко Ю. Л., Стойко Ю. М. Основы клинической флeбологии. М.: Шико, 2013; 336 с.).
3. Kirienko AI, Matyushenko AA, Andriyashkin VV. Acute thrombophlebitis. M.: Litterra, 2006; 108 p. Russian (Кириенко А. И., Матюшенко А. А., Андрияшкин В. В. Острый тромбoфлебит. М.: Литтерра, 2006; 108 с.).
4. Kalinin RE, Narizhnyj MV, Suchkov IA. Jembodanger of acute ascending thrombophlebitis of superficial veins of the lower limbs. IP Pavlov Russian Medical Biological Herald 2011; (2): 126–130. Russian (Калинин Р. Е., Нарижный М. В., Суч-

- ков И. А. Эмболоопасность острого восходящего тромбоза поверхностных вен нижних конечностей. Российский медико-биологический вестник им. акад. И. П. Павлова 2011; (2): 126–130).
5. Szabados RV. Role of small saphenous vein in the development of deep vein thrombosis in acute varicothrombophlebitis lower limbs. *Surgery News* 2014; (2): 184–190. Russian (Сабадош Р. В. Роль малой подкожной вены в развитии тромбоза глубоких вен при остром варикотромбозе нижних конечностей. *Новости хирургии* 2014; (2): 184–190).
6. Galanaud J, Genty C, Sevestre M, et al. Predictive factors for concurrent deep-vein thrombosis and symptomatic venous thromboembolic recurrence in case of superficial venous thrombosis: The OPTIMEV study. *Thromb Haemost* 2011; 105 (1): 31–39.
7. Bokeria LA, Pryadko SI, Sergeev AV. Modern trends in diagnosis and treatment of varicothrombophlebitis (review of literature). *Bulletin of A. N. Bakulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery. Cardiovascular Diseases* 2008; 9 (6): 64–69. Russian (Бокерия Л. А., Прыдко С. И., Сергеев А. В. Современные тенденции диагностики и лечения варикотромбоза (обзор литературы). *Бюл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания* 2008; 9 (6): 64–69).
8. Savelyev VS, Kiriienko AI, Andriyashkin VV, et al. The territory safe from venous thromboembolic complications: interim results of the second phase of the project. *Phlebology* 2013; (4): 4–8. Russian (Савельев В. С., Кириенко А. И., Андрияшкин В. В. и др. Территория безопасности от венозных тромбозов и эмболий: промежуточные итоги второго этапа проекта. *Флебология* 2013; (4): 4–8).
9. Frappe P, Buchmuller-Cordier A, Bertoletti L, et al. Annual diagnosis rate of superficial vein thrombosis of the lower limbs: the lower limbs: the STEPH community — based study. *J Thromb Haemost* 2014; 1 (6): 831–838.
10. Shvalb PG, Biryukov SA, Suchkov IA, Kalinin RE. Specialized prevention of pulmonary artery thromboembolism. *Ryazan: Uzorochye*, 2010; 118 p. Russian (Швальб П. Г., Бирюков С. А., Сучков И. А., Калинин Р. Е. Специализированная профилактика тромбозов легочной артерии. *Рязань: Узорочье*, 2010; 118 с.).
11. Bogachev VYu, Boldin BV, Jenin OV, Lobanov VN. Thrombophlebit (thrombosis of superficial veins): the modern standards for diagnosis and treatment. *Ambulatory Surgery* 2016; (3-4): 16–23. Russian (Богачев В. Ю., Болдин Б. В., Дженнина О. В., Лобанов В. Н. Тромбофлебит (тромбоз поверхностных вен): современные стандарты диагностики и лечения. *Амбулаторная хирургия* 2016; (3-4): 16–23).
12. Milió G, Siragusa S, Minà C, et al. Superficial venous thrombosis: prevalence of common genetic risk factors and their role on spreading to deep veins. *Thromb Res* 2008; 12 (3): 194–199.
13. Wichers IM, Di Nisio M, Büller HR, Middeldorp S. Treatment of superficial vein thrombosis to prevent deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Haematologica* 2005; (90): 672–679.
14. Bogachev VYu. Diagnosis and treatment of chronic diseases of veins: Review of a practical guide of the European Society of Vascular Surgeons. *Ambulatory Surgery* 2015; (3-4): 6–11. Russian (Богачев В. Ю. Диагностика и лечение хронических заболеваний вен: Обзор практического руководства европейского общества сосудистых хирургов. *Амбулаторная хирургия* 2015; (3-4): 6–11).
15. Decousus H, Bertoletti L, Frappe P. Spontaneous acute superficial vein thrombosis of the legs: do we really need to treat? *J Thromb Haemost* 2015; 13 (Suppl 1): 230–237.
16. The Russian clinical recommendations for diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolic complications. *Phlebology* 2015; 9 (4): 1–52. Russian (Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозов и эмболий. *Флебология* 2015; 9 (4): 1–52).
17. Gaibov AD, Sadriev ON, Djurakulov ES, Sultanov DD. Critical aspects of diagnosis and treatment of acute varicothrombophlebitis. *Messenger Avicenna* 2016; 3 (68): 95–103. Russian (Гаибов А. Д., Садриев О. Н., Джуракулов Э. С., Султанов Д. Д. Важнейшие аспекты диагностики и лечения острого варикотромбоза. *Вестник Авиценны* 2016; 3 (68): 95–103).
18. Manzoli L, De Vito C, Marzuillo C, et al. Oral contraceptives and venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Drug Sat* 2012; (35): 191–205.
19. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al. Prevention of venous thromboembolism: The Seventh ACCR Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126 (Suppl 3): 338–400.
20. Stein P, Beemath A, Olson R, et al. Obesity as a risk factor in venous thromboembolism. *Am J Med* 2005; 118 (9): 978–980.
21. Bokarev IN, Popova LV, Kozlov TV. Thrombosis and antithrombotic therapy in clinical practice. M.: Medical news agency, 2009; 512 p. Russian (Бокарев И. Н., Попова Л. В., Козлова Т. В. Тромбозы и противотромботическая терапия в клинической практике. М.: Мед. информ. агентство, 2009; 512 с.).
22. Griffin J, Gruder A, Fernandez J. Reevaluation of total, free and bound protein S and C and C4b-binding protein levels in plasma anticoagulated with citrate or hirudin. *Blood* 1992; (79): 3203–3211.
23. Esmon C, Protein C. *Progress in Hemostasis and Thrombosis*. Spaet TH, ed. Orlando: Grune and Stratton, 1984; vol. 7, p. 25.
24. Dahlback B, Stenflo J. The protein C anticoagulant system in stamatiyannopoulos: The molecular basis of blood diseases. Philadelphia, PA: Saunders, 1994; p. 599–628.
25. Whilatch NL, Orfel TL. Thrombophilia: When should we test and how does it help? *Semin Respir Crit Care Med* 2008; (29): 27–36.
26. Frappe P, Buchmuller-Cordier A, Bertoletti L, et al. Annual diagnosis rate of superficial vein thrombosis of the lower limbs: the STEPH community based study. *J Thromb Haemost* 2014; 12 (6): 831–838.
27. Brjushkov AYU, Ershov PV, Seregeva NA, Bogachev VYu. On the possible role of endothelium dysfunction in the development of acute venous thrombosis. *Angiology and vascular surgery* 2016; (1): 91–96. Russian (Брюшков А. Ю., Ершов П. В., Сережева Н. А., Богачев В. Ю. О возможной роли эндотелиальной дисфункции в развитии острого венозного тромбоза. *Ангиология и сосудистая хирургия* 2016; (1): 91–96).
28. Tsarev OA, Anisimov AYU, Zakharov N. N, Korobov AV. Surgical tactics in varicothrombophlebitis patients with undifferentiated connective tissue dysplasia. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2016; (1): 66–71. Russian (Царев О. А., Анисимов А. Ю., Захаров Н. Н., Коробов А. В. Хирургическая тактика у больных варикотромбозом с недифференцированной дисплазией соединительной ткани. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2016; (1): 66–71).
29. Svistunov AA, Tsarev OA, Maslyakova GN. Clinical course of varicosity in patients with varying degrees of severity of connective tissue dysplasia. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2009; (5): 261–266. Russian (Свиштунов А. А., Царев О. А., Маслякова Г. Н. Клиническое течение варикозной болезни у больных с различной степенью выраженности дисплазии соединительной ткани. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2009; (5): 261–266).
30. Chernyakov AV. Modern aspects of treatment of patients with acute thrombophlebitis of the superficial veins of the lower extremities. *RMJ* 2016; (8): 519–522. Russian (Черняков А. В. Современные аспекты лечения пациентов с острым тромбозом поверхностных вен нижних конечностей. *РМЖ* 2016; (8): 519–522).
31. Jeanneret C, Brunner S, Jeanneret C. Superficial venous thrombosis. *A review Hautarzt* 2012; 63 (8): 609–615.
32. Werth S, Bauersachs R, Gerlach H. Superficial vein thrombosis treated for 45 days with rivaroxaban versus fondaparinux: rationale and design of the SURPRISE trial. *J Thromb Thrombolysis* 2016; 42 (2): 197–204.
33. Churikov DA. *Ultrasound Diagnostics of Diseases of Veins: A guide for practitioners*. M: Litterra, 2015; 176 p. Russian (Чуриков Д. А. Ультразвуковая диагностика болезней вен: руководство для практикующих врачей. М: Литтерра, 2015; 176 с.).
34. Tsukanov YuT, Tsukanov YYu, Nikolaichuk AI. Monitoring of the proximal part of a blood clot in the conservative treatment of patients with varicothrombophlebitis. *Angiology and Vascular Surgery* 2015; 21 (4): 64–70. Russian (Цуканов Ю. Т., Цуканов А. Ю., Николайчук А. И. Мониторинг состояния проксимальной части тромба при консервативном лечении боль-

ных варикотромбофлебитом. *Ангиология и сосудистая хирургия* 2015; 21 (4): 64–70).

35. Nuzova OB, Demin DB, Avchenko MT, et al. Enhancing the effectiveness of diagnosis and treatment of acute varicothrombophlebitis. *Orenburg Medical Bulletin* 2013; 1 (3): 23–25. Russian (Нузова О.Б., Демин Д.Б., Авченко М.Т. и др. Повышение эффективности диагностики и лечения острого варикотромбофлебита. *Оренбургский медицинский вестник* 2013; 1 (3): 23–25).

36. Pustovoyt AA. Comparative evaluation of krossjektomii and anticoagulant therapy in preventing complications of acute ascending varicothrombophlebitis great saphenous vein: PhD diss. M., 2014; 100 p. Russian (Пустовойт А.А. Сравнительная оценка кроссэктомии и антикоагулянтной терапии в предотвращении осложнений острого восходящего варикотромбофлебита большой подкожной вены: дис. ... канд. мед. наук. М., 2014; 100 с.).

37. Roitman EV. Principles of individualization of therapy and prophylaxis of venous thromboembolic complications. *Phlebology* 2014; 8 (2): 98. Russian (Ройтман Е.В. Принципы индивидуализации терапии и профилактики венозных тромбозных осложнений. *Флебология* 2014; 8 (2): 98).

38. Stebelski L, Brichant J, Pierard L, et al. Perioperative management of direct oral anticoagulants: not much evidence but several different approaches. *Rev Med Liege* 2014; 69 (12): 671–679.

39. Van Montfoort ML, Meijers JC. Anticoagulation beyond direct thrombin and factor Xa inhibitors: indications for targeting the intrinsic pathway? *Thromb Haemost* 2013; 110 (2): 223–232.

40. Schastlivsev IV, Lobastov KV, Larionov MV, et al. Rivaroxaban in treating acute thrombosis of superficial veins: first experience of application. *Surgeon* 2016; (11-12): 73–82. Russian (Счастливцев И.В., Лобастов К.В., Ларионов М.В. и др. Ривароксабан при лечении острого тромбоза поверхностных вен: первый опыт применения. *Хирург* 2016; (11-12): 73–82).

41. Finazzi G, Ageno W. Direct oral anticoagulants in rare venous thrombosis. *Intern Emerg Med* 2016; 11 (2): 167–170.

42. The Russian clinical recommendations for diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolic complications. *Phlebology* 2015; 9 (4): 1–52. Russian (Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозных осложнений. *Флебология* 2015; 9 (4): 1–52).

43. Kearon C, Akl E, Ornelas J, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest* 2016; 149 (2): 315–352.

44. Werth S, Bauersachs R, Gerlach H, et al. Superficial vein thrombosis treated for 45 days with rivaroxaban versus fondaparinux: rationale and design of the SURPRISE trial. *J Thromb Thrombolysis* 2016; (42): 197–204.

45. Krichevsky LA. Low molecular weight heparins in the modern system of blood coagulation control. *Doctor.Ru: Anesthesiology and reanimatology: Medical rehabilitation* 2015; 15 (116): 42–48. Russian (Кричевский Л.А. Низкомолекулярные гепарины в современной системе управления свертываемостью крови. *Доктор.Ру: Анестезиология и реаниматология: Медицинская реабилитация* 2015; 15 (116): 42–48).

46. Makarova NP. Tactics and results of treatment of ascending forms of superficial thrombophlebitis. In: *Materials of the Fifth Conference of the Association of Phlebologists*. Moscow, 2004; p. 78–79. Russian (Макарова Н.П. Тактика и результаты лечения восходящих форм поверхностного тромбоза. В сб.: *Материалы Пятой конференции ассоциации флебологов России*. М., 2004; с. 78–79).

47. Suhovatyh BS, Seredickij AV, Muradyan VF, et al. Results of applying oral anticoagulants in the treatment of patients with thromboembolic venous complications. *Angiology and Vascular Surgery* 2017; 23 (3): 82–87. Russian (Суховатых Б.С., Середицкий А.В., Мурадян В.Ф. и др. Результаты применения пероральных антикоагулянтов при лечении больных с венозными тромбозными осложнениями. *Ангиология и сосудистая хирургия* 2017; 23 (3): 82–87).

48. Trojanov AA. Case isolated ligation of great saphenous vein. *Bolnichnaya Gazeta Botkina* 1891; (3): 73–77. Russian (Троянов А.А. Случай изолированной перевязки большой подкожной вены. *Больничная газета Боткина* 1891; (3): 73–77).

УДК 617.55–002.3:616.34–007.43–002.36]–036.1 (045)

Клинический случай

АППЕНДИКУЛЯРНЫЙ АБСЦЕСС ПОД МАСКОЙ ФЛЕГМОНЫ ГРЫЖЕВОГО МЕШКА (ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)

Ю.Г. Шапкин — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой общей хирургии, профессор, доктор медицинских наук; **А.Е. Кательников** — ГУЗ «Саратовская городская клиническая больница №6 им. В.Н. Кошелева», врач-хирург; **Д.В. Старчихина** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, аспирант кафедры общей хирургии.

A CASE REPORT OF APPENDICULAR ABSCESS RESULTED IN HERNIAL SAC PHLEGMON

Yu. G. Shapkin — *Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of General Surgery, Professor, Doctor of Medical Sciences*; **A. E. Katalnikov** — *Saratov City Hospital №6 n.a. V. N. Koshelev, Surgeon*; **D. V. Starchikhina** — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of General Surgery, Post-graduate*.

Дата поступления — 14.11.2017 г.

Дата принятия в печать — 20.02.2018 г.

Шапкин Ю.Г., Кательников А.Е., Старчихина Д.В. Аппендикулярный абсцесс под маской флегмоны грыжевого мешка (описание клинического случая). *Саратовский научно-медицинский журнал* 2018; 14 (1): 94–96.

Рассматривается необычный клинический случай прорыва аппендикулярного абсцесса в инцизионную вентральную грыжу с формированием флегмоны передней брюшной стенки. Данное наблюдение представляет интерес, поскольку довольно редко встречаются в клинической практике случаи с подобным жизнеугрожающим осложнением (флегмона передней брюшной стенки), объективными трудностями проводимой дифференциальной диагностики (рихтеровское ущемление кишки или сальника в грыже с некрозом и формирование флегмоны грыжевого мешка; прорыв аппендикулярного абсцесса в грыжу). Выполнено хирургическое лечение данной патологии, обеспечившее в последующем выздоровление пациента.

Ключевые слова: аппендикулярный абсцесс, инцизионная вентральная грыжа, флегмона передней брюшной стенки.

Shapkin YuG, Katalnikov AE, Starchikhina DV. Shapkin YuG, Katalnikov AE, Starchikhina DV. A case report of appendicular abscess resulted in hernial sac phlegmon. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2018; 14 (1): 94–96.

An abnormal clinical case of break of appendicular abscess in incisional ventral hernia complicated phlegmon of anterior abdominal wall is reported. The observation is of significant importance due to rare frequency of occurrence