

10. Kwong L.M. What is the Best Strategy for VTE Prevention after Orthopaedic Surgery? // Second International Expert Session on Selective Factor Xa Inhibition «The evolution of thrombosis management: Promise, achievements and prospects». Prague, 2003. P. 108–115.  
 11. Turpie A.G.G., Bauer K.A., Eriksson B.I., Lassen M.R. // The Lancet, 2002. №359. P. 1721–1726.

COMPLEX EXPERIMENTAL AND CLINICAL INVESTIGATION OF THE EFFECTIVENESS OF ELECTROMAGNETIC RADIATION THERAPY OF TERAHERTZ RANGE AT THE FREQUENCIES OF MOLECULAR SPECTRUM OF NITRIC OXIDE IN REHABILITATION OF PATIENTS WITH BONE FRACTURES

N.V. BOGOMOLOVA, R.M. DULATOV, S.I. KIREEV, V.F. KIRICHUK, A.P. KRENTITSKY

The Saratov State Medical University of Roszdruva named after V.I. Razumovskiy; 410012, Saratov, street B. Kazachja, 112. Bodies. MUSES № 9 Saratov; Open Society «Main line Th of Scientific Research Institute of the Measuring Equipment» Saratov

The object of the study was investigation of the influence of electromagnetic radiation of terahertz range at the frequencies of molecular spectrum of nitric oxide (THz-therapy-NO) on the microcirculation in the osseous tissue and on the fracture healing in traumatic patients. Marked changes in micro vessels of the osseous tissue in the rats subjected to sharp and chronic immobilization stress were estimated. It was shown that simultaneously influence of theragerz waves and stressor agent prevents and restore the bone microcirculation disorders. Usage of THz-therapy-NO in complex rehabilitation of 18 patients with olecranon fracture promoted to improve the dynamic of the X-ray pattern of the fracture healing.

**Key words:** THz-therapy-NO, bone tissue, microcirculation, fracture

УДК 616.72-002

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «АРТРОФООН» ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Л.В. ВАСИЛЬЕВА \*, Д.И. ЛАХИН \*\*

Фактор некроза  $\alpha$ -опухоли (ФНО- $\alpha$ ) играет ключевую роль патогенезе и клинике ревматоидного артрита. При абдоминальном ожирении, одним из компонентов метаболического синдрома, клетки жировой ткани в избытке синтезируют ряд биологически активных веществ, в том числе и ФНО- $\alpha$ , который, в свою очередь, оказывает негативное влияние на течение суставного синдрома и ревматоидного артрита, в целом. Таким образом, представляется обоснованным использовать в лечении данной группы больных препараты, содержащие антитела к ФНО- $\alpha$ , к которым и относится артрофоон. **Ключевые слова:** ревматоидный артрит, метаболический синдром, фактор некроза опухоли- $\alpha$ , артрофоон

Ревматоидный артрит (РА) – аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, относящееся к группе наиболее распространенных хронических воспалительных болезней [1,2]. РА является одной из причин нетрудоспособности, не только временной – более половины пациентов стойко теряют трудоспособность уже через 5-10 лет от начала заболевания [3]. Было обнаружено, что эндотелиальная дисфункция при РА более выражена, чем у больных ИБС [4]. Кроме того, у женщин с РА частота инфаркта миокарда и инсульта превышают таковую в популяции в 2 и 1,48 раза соответственно, а у женщин, страдающих РА в течение 10 лет и более, частота инфаркта миокарда повышается в 3,1 раза [4]. Таким образом, на сегодняшний день РА рассматривают как модель атеротромбоза [5].

Метаболический синдром (МС), в основе которого лежит инсулинорезистентность, в последние годы привлекает все более пристальное внимание врачей всего мира. Это связано с широким распространением МС, достигающим по разным данным 25-30% взрослого населения [6,7]. Кроме того, распространенность данной патологии растет и с возрастом и существенно увеличивает риски сердечно-сосудистых заболеваний [6].

Ключевую роль в патогенезе РА занимают ряд провоспалительных цитокинов, одним из которых является ФНО- $\alpha$ , индуцирующего синтез медиаторов, поддерживающих воспаление и способствующих разрушению суставов [2]. Взаимодействие иммунных лимфоцитов с предполагаемыми аутоантигенами суставных тканей и эффект вырабатывающихся при этом цитокинов, главным образом ФНО- $\alpha$ , способствует хронизации процесса [8]. Кроме того, известно, что при ожирении, в одном из компонентов МС, адипциты висцеральной жировой ткани синтезируют ряд гормонально активных веществ, одним из которых

является ФНО- $\alpha$  [9]. Который не только усугубляет течение РА, индуцирует образование других провоспалительных цитокинов, но и приводит к уменьшению мышечной массы и атрофии мышц, даже при избыточном весе [8,10]. Поэтому наряду с препаратами базисной терапии, нестероидными противовоспалительными средствами у пациентов РА с МС надо использовать блокаторы ФНО- $\alpha$ . Одним из таких препаратов является артрофоон, представляющий собой аффинно очищенные антитела к человеческому ФНО- $\alpha$ : смесь гомеопатических разведений C12, C30, C200.

**Цель** – оценить клиническую эффективность артрофоона в отношении суставного синдрома у больных РА с МС.

**Материал и метод.** Обследовано 65 больных РА. Все пациенты находились на стационарном лечении в ревматологическом отделении МУЗ «Центральная городская клиническая больница города Липецка» в 2006-2009 гг. Обследованные больные были подразделены на две группы. В контрольную группу, состоящую из 31 человека, вошли больные РА с диагностированным МС – 24 женщины и 7 мужчин в возрасте от 46 до 72 лет (средний 55,3±1,41 лет), получавшие патогенетическое лечение РА, при этом длительность течения РА составила в среднем 5,26±0,49 лет. Основная группа составила 34 пациента РА с МС – 27 женщин и 7 мужчин в возрасте от 45 до 72 лет (средний 56,0±1,34 лет), получавших на фоне патогенетической терапии РА артрофоон. Длительность течения РА в основной группе в среднем была 5,35±0,56 лет. Таким образом, пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту и длительности основного заболевания.

Таблица 1

Динамика выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ в покое и при движении у больных контрольной и основной групп за 12 месяцев

Боль	Группа	1-3 день	7-10 день	Через 3 мес.	Через 6 мес.	Через 12 мес.
в покое (ВАШ, мм)	Контрольная	30,9±1,1	11,1±0,7	31,6±1,0	34,9±1,2	37,8±1,0
	Основная	32,4±1,6	9,8±0,68	10,4±0,7	10,0±0,6	9,2±0,77
р		нд	нд	<0,001	<0,001	<0,001
при движении (ВАШ, мм)	Контрольная	56,4±1,0	22,7±0,7	54,9±0,9	59,3±1,0	61±0,97
	Основная	57±1,14	21,8±0,7	28,8±0,71	25,9±0,64	25,2±0,83
р		нд	нд	<0,001	<0,001	<0,001

Диагноз РА был установлен согласно классификационным критериям Американской коллегии ревматологов (1987 г.). При поступлении в стационар у всех больных, включенных в исследование, был диагностирован МС на основании критериев, разработанных комитетом экспертов Национальной образовательной программы по холестерину (NCEP АТРИИ, 2001 г.) [11]. При этом среди обследуемых дислипидемия, артериальная гипертензия, а также признаки абдоминального ожирения обнаружены в 100% случаев, нарушение толерантности к углеводам – у 38,5% больных (3 пациента контроля и 22 пациента основной группы).

В исследование не включались больные, имевшие противопоказания к назначению артрофоона; повышенная чувствительность к артрофоону или другим компонентам препарата, а также пациенты, получающие биологическую терапию. За время стационарного лечения пациенты получали нестероидные противовоспалительные препараты (преимущественно ингибиторы ЦОГ-2 – найз 100 мг × 2 р, мовалис 15 мг/сут) и базисную терапию (пациенты обеих групп получали метотрексат 10 мг/нед.). В дальнейшем амбулаторно пациенты получали только базисные противовоспалительные препараты (БПВП) – метотрексат 10 мг/нед., при этом доза препарата не менялась на протяжении всего исследования. Терапию глюкокортикоидами пациенты обеих групп на протяжении всего исследования не получали, в связи с нежелательным воздействием данной группы препаратов на ключевое звено МС – инсулинорезистентность. При наличии синовитов на стационарном этапе, а также в дальнейшем при динамическом наблюдении (через 3, 6 и 12 мес.) после пункции в полость сустава вводили ксефокам (8 мг). Допускалось на амбулаторном этапе использование 50% раствора димексидом местно в виде аппликаций на дефигурированные суставы.

Выраженность боли оценивалась по 100-миллиметровой визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Этот тест отражал общую выраженность суставной боли по оценке больного, с использованием 100-миллиметровой шкалы боли, где 0 означает отсутствие боли, а 100 – максимальную интенсивность боли [12]. При этом

\* Воронежская государственная академия, кафедра пропедевтики внутренних болезней с курсом терапии ИИМО. 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10. Тел.: (4732) 36-68-31, e-mail: sanc@vsma.ac.ru  
 \*\* Центральная городская клиническая больница города Липецка, ревматологическое отделение. 398035, г. Липецк, ул. Космонавтов, 39. Тел.: (4742) 33-35-48, e-mail: egkb@lipetsku

была оценена отдельно интенсивность болевого синдрома в покое и при движении.

Активность РА определялась на основании индекса DAS28, в котором оценивались болезненность и припухлость 28 суставов (2 плечевых, 2 локтевых, 2 лучезапястных, 10 пястно-фаланговых, 10 проксимальных межфаланговых суставов кистей, 2 коленных) [1]. При этом значения в пределах до 3,2 баллов классифицировались как минимальная активность РА, от 3,2 до 5,1 баллов – умеренная, более 5,1 баллов – выраженная активность РА [1,12]. Оценивался индекс HAQ, который определялся с помощью опросника для самостоятельной оценки пациентом РА активности в повседневной жизни, включающем 20 вопросов. Балльная оценка каждого вопроса суммировалась и составляла счет тяжести заболевания. Счет в пределах от 0 до 1,0 представляет «минимальные», от 1,1 до 2,0 – «умеренные», от 2,1 до 3,0 – «выраженные» нарушения жизнедеятельности при РА [12].

Артрофоон назначался по 1 таблетке 4 раза в сутки субингивально. В контрольной и основной группах отслеживались индексы DAS28, HAQ, а также выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ в покое и при движении на 1-3, 7-10 день стационарного лечения, а также спустя 3, 6 и 12 мес. Статистическую обработку полученных данных проводили на персональном компьютере, с помощью программы Microsoft Excel, пакета Microsoft Office 2003. Подсчитывали величину средней, ошибки средней. Достоверность различий показателей в контрольной и опытной группах определяли по критерию Стьюдента.

**Результаты.** Пациентам контрольной и основной групп за время стационарного лечения была подобрана адекватная патогенетическая терапия РА, в результате чего на 7-10 сутки отмечается достоверное снижение выраженности болевого синдрома в покое и при движении в обеих группах ( $p < 0,001$ ) (табл. 1). Однако в контрольной группе достоверных различий по обоим показателям уже через 3 мес. по сравнению с первоначальными значениями обнаружено не было. Через 6 мес. обнаружено достоверно более высокие показатели выраженности болевого синдрома в покое – на 10,9% ( $p < 0,05$ ), а к концу исследования увеличение выраженности болевого синдрома в покое на 22,3% ( $p < 0,001$ ) и при движении на 8,9% ( $p < 0,001$ ). В основной группе больных значения обоих показателей на протяжении всего исследования были достоверно ниже первоначальных ( $p < 0,001$ ) (табл. 1).

При сравнении выраженности болевого синдрома в покое и при движении среди пациентов контрольной и основной групп выяснялось, что у больных, принимавших артрофоон, оба показателя оказались достоверно ниже таковых у пациентов контрольной группы спустя 3, 6 и 12 мес. ( $p < 0,001$ ) (табл. 1).

При оценке индексов DAS28 и HAQ отмечено достоверное снижение обоих показателей за время стационарного лечения на 7-10 сутки ( $p < 0,001$ ). У пациентов основной группы оба показателя оставались достоверно ниже первоначальных значений на протяжении всего исследования ( $p < 0,001$ ) (табл. 2).

Таблица 2

Динамика индекса DAS28 и HAQ у больных контрольной и основной групп за 12 месяцев

	Группа	1-3 день	7-10 день	Через 3 мес.	Через 6 мес.	Через 12 мес.
Индекс DAS28 (баллы)	Контроль	4,7±0,12	4,2±0,11	4,9±0,13	5,1±0,12	5,4±0,13
	Основная	4,8±0,11	3,8±0,10	3,6±0,11	3,2±0,12	2,9±0,11
	p	нд	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
Индекс HAQ (баллы)	Контроль	1,8±0,06	1,3±0,05	1,9±0,06	2,1±0,08	2,3±0,09
	Основная	2,0±0,08	1,1±0,05	1,0±0,06	1,0±0,05	0,8±0,04
	p	нд	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001

В контрольной группе пациентов достоверных различий по обоим показателям через 3 месяца по отношению к первоначальным значениями зафиксировано не было. В дальнейшем, напротив, был отмечен достоверный рост индекса DAS28 на 8,5% ( $p < 0,05$ ) через 6 мес. и на 14,9% ( $p < 0,001$ ) к концу исследования. Индекс HAQ среди пациентов контрольной группы оказался достоверно выше через 6 месяцев на 16,7% ( $p < 0,01$ ), через 12 мес. составив 127,8% ( $p < 0,001$ ) от первоначальных значений.

При сравнении показателей DAS28 и HAQ между пациентами обеих групп выяснялось, что оба индекса у больных основной группы оказались достоверно ниже на 7-10 сутки ( $p < 0,01$ ), спустя 3, 6 и 12 мес. ( $p < 0,001$ ) (табл. 2).

**Обсуждение.** Артрофоон обладает противовоспалительным и анальгезирующим действием, изучена его эффективность в отношении лечения ревматоидного артрита, периартериита и других ревматических заболеваний, характеризующихся хроническим течением воспалительного процесса [13,14], также отмечена его хорошая переносимость. Механизм действия препарата сводится к специфическому воздействию на активность цитокина ФНО- $\alpha$ , снижению уровня антител к нему в биологических средах организма, селективному влиянию на иммунопатогенез, регуляции продукции эндогенного ФНО- $\alpha$  [13]. Противовоспалительное действие сверхмалых доз афинно очищенных антител к ФНО- $\alpha$  было продемонстрировано на моделях иммунного воспаления, что сопровождалось торможением экспрессии интерлейкина-1 и других провоспалительных цитокинов и увеличением концентрации противовоспалительных цитокинов [15].

В нашем исследовании на фоне применения артрофоона в дозировке 4 таблетки в сутки субингивально на протяжении 12 мес. побочных нежелательных реакций отмечено не было. Кроме того, наблюдалось положительное воздействие препарата в отношении выраженности болевого синдрома и активности РА. По сравнению с контрольной группой больных, пациенты, получавшие артрофоон, на протяжении всего исследования имели достоверно более низкие значения выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ, выраженности активности заболевания согласно индексам DAS28 и опросника HAQ. Несмотря на то, что дозировка БПВП – метотрексата была идентична в обеих группах больных – по 10 мг/нед., среди пациентов контрольной группы, судя по полученным результатам значений ВАШ, индексов DAS28 и HAQ, она оказалась неадекватной, то есть заболевание продолжало прогрессировать, в то время как в основной группе было отмечено достоверное снижение выраженности болей и активности РА по всем показателям. По окончании исследования в контрольной группе больных дозировка метотрексата была увеличена до 15-25 мг/нед., 12 пациентам (38,7%) к метотрексату была добавлена терапия сульфасалазином, 2 пациентов (6,45%) стали получать биологическую терапию инфликсимабом, в то время как в основной группе больных дозировка БПВП оставалась стабильной (метотрексат 10 мг/нед.) и после окончания исследования, что доказывает целесообразность применения артрофоона и с фармакоэкономической точки зрения.

Полученные результаты подтверждают благоприятное воздействие артрофоона на течение РА. Это дает основание говорить об эффективности препарата в отношении основных проявлений РА, демонстрируя необходимость и целесообразность назначения артрофоона для лечения данной категории больных.

**Литература**

1. Насонова В.А., Насонов Е.Л. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний: руководство для практикующих врачей. М., 2003.
2. Насонов Е.Л., Насонова В.А. Ревматология: национальное руководство. М., 2008.
3. Кремлева О.В., Колотова Г.Б. // Научно-практическая ревматология. 2004. № 2. С. 14–18.
4. Грушина Е.А., Гальперин Е.В., Юдович Е.А. // Ревматология. 2005. №4. С. 12–13.
5. Насонов Е.Л. // РМЖ. 2005. Т.13, №8. С.509–513.
6. Дедов И.И. Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2 типа. М., 2000.
7. Haffner S.M., Valdez R.A., Hazuda H.P. // Diabetes. 1992. Vol. 41. P.715–722.
8. Сигидин Я.А., Лукина Г.В. Биологическая терапия в ревматологии. М., 2007.
9. Чазова И.Е. Профилактика, диагностика и лечение метаболического синдрома. М., 2005.
10. Арutyонов Г.П. // Серд. Недостат-ть. 2001. Т.2, № 3. С.101–104.
11. The report of the National Cholesterol Education program (NCEP) expert panel on detection, evolution, and treatment of high blood cholesterol in adults // Adult Treatment Panel III.– NIH Publication. 2001. Vol. 5. P. 3670.
12. Международные индексы оценки активности, функционального статуса и качества жизни больных ревматическими заболеваниями.– М., «Ассоциация ревматологов России», 2007.
13. Бадюкин В.В., Корсакова Ю.Л. // Consilium Medicum. 2007. Т.8, № 8. С. 126–130.
14. Кудрявцева И.В., Уколова Л.А., Чижов Н.Н. // Поликлиника. 2005. № 2. С. 45–50.
15. Fearon U., Veale D.J. // Clin. Exp. Dermatol. 2001. Vol. 26. P. 333.

EXPERIENCE OF APPLICATION OF THE PREPARATION ARTROFOON FOR THE TREATMENT PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND METABOLIC SYNDROME

L.V. VASILYEVA, D.I. LAKHIN

The Voronezh state Medical Academy, chair of internal Diseases Propaedeutics Illnesses with a course of therapy. 394036, Voronezh, street Studencheskaya 10. The Central city Clinical Hospital of Lipetsk, Rheumatologic Branch. 398035, Lipetsk, street of Cosmonauts, 39

Tumour necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) plays a key role in pathogenesis and clinic of rheumatoid arthritis. At the abdominal adiposity, one of components of a metabolic syndrome, a cage of a fatty fabric synthesis number of biologically active substances, including TNF- $\alpha$ , which play negative impact on a current of an articulate syndrome and rheumatoid arthritis. Thus, it is represented proved to use the preparations containing antibodies to TNF- $\alpha$  to which concerns artrofoom in treatment of the given group of patients.

**Key words:** rheumatoid arthritis, a metabolic syndrome, tumour necrosis

УДК 616.13

СОСТОЯНИЕ ГЛУБОКИХ ВЕН У БОЛЬНЫХ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЮ ПОСЛЕ КОРРИГИРУЮЩИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

С.А. СУШКОВ, А.Г. ПАВЛОВ\*

Произведено УЗИ вен у пациентов с варикозной болезнью. Добиться эффективной коррекции клапанов бедренной вены удалось у большинства оперированных. В отдаленные сроки отмечается увеличение числа больных, у которых повторно появляется патологический ретроградный кровоток в бедренной вене ( $\leq 20\%$ ). Резекция и дистанционная окклюзия задних большеберцовых вен также позволяют добиться стойкого прекращения кровотока в их дистальной части у большинства больных в ранние и отдаленные сроки.

**Ключевые слова:** варикозная болезнь, глубокие вены

При варикозной болезни нижних конечностей патологические изменения наблюдаются не только в поверхностных, перфорантных, но и глубоких венах. Понимание этого обстоятельства и неудовлетворенность результатами применяемых видов оперативных вмешательств подтолкнуло хирургов предпринимать попытки скорректировать гемодинамические нарушения в глубоких венах. В 1968 г. R.L. Kistner впервые выполнил интравазальную пластику клапанов глубоких вен. В последующие годы было разработано большое количество вмешательств на венозных клапанах. Некоторые выдержали проверку временем и используются сейчас. Единой точки зрения о целесообразности выполнения операций на глубоких венах при варикозной болезни нет. Некоторые авторы рекомендуют осуществлять коррекцию кровотока в глубоких венозных сосудах [10,11,12], другие выражают сомнение в необходимости выполнения таких операций [3,9]. Очевидно, назрела необходимость проведения дополнительных исследований, позволяющих всесторонне оценить состояние глубоких вен после корригирующих вмешательств.

Доминирующее положение среди всех диагностических технологий, применяемых при заболеваниях вен нижних конечностей, заняло ангиосканирование с использованием В-режима, цветового и энергетического картирования позволяет всесторонне оценить морфологические и функциональные характеристики венозных сосудов. Опубликовано большое количество статей, посвященных изучению венозного русла при варикозной болезни. Имеются только единичные публикации, в которых авторы пытались, используя ультразвуковое ангиосканирование, оценить эффективность корригирующих вмешательств на глубоких венах.

**Цель работы** – оценка эффективности коррекции гемодинамики в глубоких венах после оперативного лечения варикозной болезни нижних конечностей.

**Материал и метод.** Обследовано 211 лиц, оперированных по поводу варикозной болезни в клинике общей хирургии Витебского ГМУ. Всем пациентам, кроме удаления поверхностных вен, выполнялись корригирующие вмешательства на глубоких венах (экстравазальная коррекция клапанов бедренной вены, резекция или дистанционная окклюзия задних большеберцовых вен).

Экстравазальная коррекция клапана (ЭКК) бедренной вены производилась лавсановой спиралью по методике А.Н. Веденского [1]. Объектом вмешательства был клапан бедренной вены, располагающийся сразу под устьем глубокой вены бедра. Показанием к выполнению коррекции являлась несостоятельность этого клапана. Дистанционную окклюзию задних большеберцовых вен (ДОЗВ) производили по методике А.Н. Веденского [2]. В качестве обтурационного материала применялась аутовена. В отличие от способов, описанных в [5, 7], резекцию задних большеберцовых вен (РЗВ) производили из разреза 2-3 см позади медиальной лодыжки, при этом вены резецировались только в дистальном отделе на протяжении 1-1,5 см в проксимальном направлении. Одновременно выполнены экстравазальная коррекция клапана бедренной вены и РЗВ 24 больным.

УЗИ вен нижних конечностей после операции производили на аппарате «Logic 500 Pro» (GE Medical Systems, США), оснащенном линейными или конвексными датчиками с рабочей частотой 3,5-5 и 7,5-10 МГц. Пациенты обследовались в ортостазе и клиностазе, при этом использовались стандартные ультразвуковые «окна», применяемые для исследования глубоких вен.

Ангиосканирование проводили в В-режиме и с использованием цветового доплеровского и энергетического картирования. Морфологическую оценку вен производили в В-режиме. Оценивали проходимость бедренных и задних большеберцовых вен, состояние их стенки и клапанных створок. Для оценки венозного кровотока применяли сканирование в режиме цветового доплеровского картирования. Исследовали спонтанный и стимулированный кровоток, с проведением пробы Вальсальвы и компрессионных мануальных проб по общепринятым методикам [4,6]. Патологическим ретроградным кровотоком в бедренной вене считали рефлюкс продолжительностью  $>0,5$  с. Энергетическое картирование применяли для выявления тромботических масс и оценки кровотока в задних большеберцовых венах.

В раннем послеоперационном периоде (9-12 сутки) ультразвуковое триплексное сканирование произведено 55 больным после ЭВК, 90 после резекции, 75 после дистанционной окклюзии задних большеберцовых вен и 15 после резекции одной и обтурации другой. Через 1 год после операции ангиосканирование бедренной вены было произведено 50 больным, через 3 года – 38, 5 лет – 26. Задние большеберцовые вены исследованы в сроки 1 год после резекции у 58, после дистанционной окклюзии у 41 пациентов. Через 3 и 5 лет обследовано после РЗВ 45 и 26 больных, после ДОЗВ 29 и 15 больных соответственно.

**Результаты и их обсуждение.** В ранние сроки из 55 обследованных патологический ретроградный кровоток в бедренной вене ниже места расположения лавсановой спирали был выявлен у 3 (5,46%) пациентов. Этот факт свидетельствует, что у некоторых больных не удается добиться полной коррекции клапанов бедренной вены. На наш взгляд, это может быть обусловлено патологией непосредственно створок клапана, которую не удается выявить в дооперационном периоде при проведении флебографического и ультразвукового исследования. У большинства оперированных удается достичь желаемой цели и ликвидировать патологический ретроградный кровоток в бедренной вене.

У подавляющего большинства больных кровотоков в задних большеберцовых венах в ранние сроки после вмешательства на них отсутствовал на разном протяжении. Так после резекции у 66 (73,3%) пациентов кровотоков не определялся на расстоянии 5-7,5 см в проксимальном направлении от места вмешательства. У 8 (8,9%) кровотоков не определялся на ещё большем расстоянии (10-12 см). Только у 12 (13,3%) это расстояние не превышало 2-3 см. У 2 больных в одной из вен кровотоков не определялся на протяжении 7,5 см, во второй был резко ослаблен, но регистрировался сразу выше послеоперационной раны. Ещё у двух кровотоков в обеих задних большеберцовых венах также был резко снижен, но определялся при сканировании в одной на 2 см выше раны, во второй на всем протяжении. После дистанционной окклюзии у 63 (84%) больных кровотоков отсутствовал на протяжении 7,5-12 см. В 12 (16%) случаях одна из вен была обтурирована достаточно, на расстоянии 10-12 см, а во второй кровотоков не определялся только на протяжении 3 см (6 случаев) и 5 см (6 случаев). При сочетании резекции и дистанционной окклюзии задних большеберцовых вен прекращение венозного оттока на участке 7,5-12 см проксимальнее зоны вмешательства достигнуто у 11 (73,3%) больных. У 1 больного протяженность задних большеберцовых вен без кровотока не превышала 5 см. В 3 (20%) случаях в одной из вен была достигнута обтурация на протяжении 10 см. При этом второй кровотоков не определялся на расстоянии 7 см (1 случай), 5 см (2 случая). После резекции у большинства больных кровотоков исчезает в задних большеберцовых венах на протяжении 5-7,5 см. Выполнение дистанционной окклюзии позволяет добиться прекращения кровотока на протяжении до 10-12 см.

Как показали данные ультразвукового исследования, у большинства больных в ранние сроки реально удается добиться желаемого эффекта – ликвидацию ретроградного кровотока в задних большеберцовых венах. Следует отметить, что при адекватной окклюзии удается блокировать, имеющие важное значение в патогенезе варикозного расширения вен, перфорантные вены Коккетта и при этом избежать выполнения разрезов в зоне выраженных трофических нарушений. Кроме того, данные ульт-

\* УО «Витебский государственный медуниверситет», Республика Беларусь