

ВСЕ О СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В статье представлены этиология, патогенез, различных вариантов сосудистой недостаточности (СН), система СН, рациональная универсальная структура диагноза СН, способная отразить состояние сосудистого русла и состояние органов, а также классификации методов лечения СН некоторых органов и частей тела. Обоснована необходимость концепции СН.

Актуальность

Важность проблемы несомненна и вытекает из многих объективных причин:

1. Врачи разных профилей говорят на «разных» языках, т.е. имеют свою узкопрофильную терминологию при наличии понятной всем фундаментальной терминологии, что препятствует взаимопониманию и в конечном счете снижает результативность лечения больных.

2. Тяжесть состояния тканей пораженного органа, сосудистого русла характеризуют, используя классификации, не основывающиеся на патогенезе и клинике, не имеющие общего между собой, притом что причины заболевания являются общими.

3. Принципы построения диагноза, его структура различны в различных «узких» специальностях, а значит нужно несколько диагнозов, чтобы охарактеризовать одну болезнь, поражающую сосудистую систему нескольких органов. А ведь можно в одном диагнозе описать всю сосудистую патологию больного.

4. Отсутствие градации методов или способов лечения относительно точки их приложения на этиотропные, патогенетические и симптоматические создает возможности для подсознательной, а иногда осознанной подмены этиотропных или патогенетических методов лечения симптоматическими. Это отрицательно сказывается на результатах лечения больных с самыми грозными заболеваниями и не приводит к снижению смертности и увеличению продолжительности жизни среди населения.

Названные причины отрицательно сказываются на диагностике и результатах лечения сосудистой недостаточности (СН) любого органа или части тела. Отсюда вытекает необходимость создания концепции, т.е. фундаментальной теоретической основы для создания программы научных исследований и практического воплощения результатов этих исследований.

Предлагаемая концепция СН базируется на причинах (этиологии) и последовательности развития (патогенезе) СН, которые являются общими для любой ее локализации. Концепция основана на хорошо и давно известных фактах и выстраивает их в простом и понятном порядке, доступном для понимания как студенту, так и опытному врачу и научному работнику.

Определение

Поскольку непроходимость сосуда является причиной сосудистой недостаточности, следовательно, непроходимость сосуда и сосудистая недостаточность суть разные понятия, которые требуют определений.

Непроходимость сосуда (НС) – полное (окклюзия) или частичное (стеноз) отсутствие его внутреннего пространства, нарушающее его пропускную способность.

Нарушение функции клапанов (НФК) вен – патологическое состояние венозных клапанов, которое не обеспечивает центростремительного движения крови в венах при ортостазе.

Сосудистая недостаточность (СН) – патологическое состояние тканей органа или части тела, обусловленное гипоксией, возникшей в результате нарушения притока или оттока крови.

Острая артериальная недостаточность (ОАН) – патологическое состояние тканей органа или части тела, обусловленное гипоксией, возникшей в результате внезапного нарушения притока крови.

Острая венозная недостаточность (ОВН) – патологическое состояние тканей органа или части тела, обусловленное гипоксией, возникшей в результате внезапного нарушения оттока крови.

Хроническая артериальная недостаточность (ХАН) – патологическое состояние тканей органа или части тела, обусловленное гипоксией, возникшей в результате длительного нарушения притока крови.

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) – патологическое состояние тканей органа или части тела, обусловленное гипоксией, возникшей в результате длительного нарушения оттока крови.

Этиология СН

Общеизвестно, что в основе перечисленной выше патологии лежит нарушение проходимости артерий и вен или нарушение функции клапанов вен (НФК), что и называется **морфологическими причинами** сосудистой недостаточности. Под морфологической причиной нужно понимать материальную структуру в сосудах, препятствующую или не обеспечивающую как центробежный, так и центростремительный кровоток. Большое количество заболеваний, в результате которых возникают морфологические причины, т.е. варианты непроходимости сосуда или нарушения функции клапанов, называются **нозологическими причинами**.

Практически единственной **морфологической причиной ОАН** является окклюзия артерии как в результате эмболии, так и в результате тромбоза. Тромботического стеноза артерии в практике врачам не приходится наблюдать, т.к. период пристеночного тромба короткий и возникает он на этапе, предшествующем госпитализации больного, т.е. о нем мы можем только догадываться.

Нозологическими причинами ОАН являются чаще всего тромбоз и эмболия, но встречается и экстравазальное (травматическое) сдавление артерий.

Нозологическими причинами хронической артериальной недостаточности конечностей являются четыре группы заболеваний. **Первая группа** – заболевания, связанные с нарушением обмена веществ. Наиболее часто встречающимся является атеросклероз (Ас), который возникает как следствие нарушения обмена белков и жиров. В эту же группу входит сахарный диабет (СД) как следствие нарушения обмена углеводов. **Вторая большая группа** – хронические неспецифические воспалительные заболевания артерий. В эту группу входят все артерииты. Их принято делить соответственно размеру преимущественно пораженных артерий:

- 1) неспецифический аортоартериит (поражает аорту и крупные ее ветви);
- 2) облитерирующий тромбангиит (поражает средние и мелкие артерии);

3) васкулиты (воспаление мелких артерий, капилляров, венул).

Третья группа состоит из двух нозологических форм – синдром Рейно и болезнь Рейно. Отличие синдрома от болезни в том, что причина синдрома известна (например, артериит или СКВ), в то время как болезнь Рейно не имеет установленной причины. **Четвертая группа** – болезни, вызывающие экстравазальные сдавления артерий (синдром позвоночной артерии, передней лестничной мышцы, выхода из грудной клетки и т.д.) (табл. 1).

Таблица 1
Классификация болезней, вызывающих непроходимость артерий

Нарушения обмена веществ	Хронические неспецифические воспалительные заболевания артерий	Нарушения иннервации артерий	Экстравазальные сдавления артерий
1. Атеросклероз. 2. Сахарный диабет	1. Неспецифический аортоартериит. 2. Облитерирующий тромбангиит. 3. Васкулит	1. Болезнь Рейно. 2. Синдром Рейно	1. Синдром позвоночной артерии. 2. Синдром выхода из грудной клетки. 3. Синдром передней лестничной мышцы

Перечисленные группы заболеваний не вызывают сомнений, когда речь идет об ишемии головного мозга и конечностей. Но ведь и причиной непроходимости коронарных артерий являются те же группы болезней! Про атеросклероз и СД можно не говорить. Но также всем известны коронариты, стенокардия Принцметалла, миокардиальные «мышечные мостики», сдавливающие венечные артерии. Значит, деление всех причин хронической непроходимости артерий на четыре группы универсально, так же как и то, что причиной ишемии миокарда является непроходимость венечных артерий. А раз это так и не иначе, то этиотропным лечением ишемии миокарда будет восстановление проходимости магистрального коронарного русла. Значит, сразу же после появления симптомов ишемии миокарда у больного необходимо установить причину непроходимости артерий и восстановить их проходимость. Медикаментозная терапия без этиотропного лечения при наличии у больного гемодинамически значимых сужений венечных артерий неизбежно приведет больного к ОИМ! Такую стратегию лечебного процесса нужно признать порочной.

Морфологическими причинами ОВН являются и стеноз, и окклюзия вен приблизительно в равных пропорциях.

Однако нужно сказать, что **нозологической причиной ОВН** является лишь тромбоз, поскольку эмболии вен не возникают из-за анатомо-физиологических условий (увеличение диаметра вены по ходу кровотока). Эмболия – понятие артериальное. Экстравазальное сдавление вен редко приводит к ОВН.

Морфологическими причинами ХВН являются окклюзия и стеноз вен, а также несостоятельность клапанного аппарата вен.

Соответственно, **нозологическими причинами ХВН** являются окклюзионно-стенотический и реканализационный варианты посттромботической болезни вен (ПТБВ), варикозная болезнь вен, врожденная гипоплазия вен

(болезнь Клиппеля–Тренонэ – гипоплазия подколенной вены), авальвуляция вен. В опубликованных нами ранее работах [1, 2] приведены варианты СН различных органов и конечностей. Экстравазальное сдавление вен и правожелудочковая недостаточность встречаются редко. Мы считаем, что так же, как актуальны четыре группы причин ХАН для всех органов и частей тела, так же для всех органов и частей тела актуальны и причины ХВН.

Такое утверждение позволит обратить внимание на необходимость изучения ХВН различных органов и систем, выявление ее причин, а это позволит объяснить факты, которые сегодня нам кажутся необъяснимыми.

Например, поджелудочная железа. Сегодня принято признавать только воспалительную патологию поджелудочной железы – панкреатит. Даже некроз поджелудочной железы мы считаем следствием воспаления. А разве панкреонекроз не может быть следствием артериальной или венозной недостаточности? А существуют ли такие понятия, как острая артериальная или хроническая артериальная недостаточность поджелудочной железы? Ни такого понятия, ни классификации СН поджелудочной железы не существует. Но их не существует не потому, что их нет в природе, а потому, что ПОКА они остались за рамками научного интереса к этим состояниям.

Вопрос об этиологии не праздный. В диагнозе этиологии отводят важное место. Нозологическую причину СН в диагнозе ставят на первое место. Поэтому если не выставлена этиология, диагноз будет неполным.

Сегодня в рабочих диагнозах редко указывают причину, локализацию и стадию СН. Даже в специализированном отделении, когда речь идет о венозной патологии конечностей, в лучшем случае указывают этиологию и стадию хронической венозной недостаточности (ХВН). А указывать непроходимую вену или вены с несостоятельными клапанами просто необходимо, т.к. именно этот участок венозного русла является причиной ХВН, именно его нужно исправлять. В диагнозе больному с острым тромбозом вен никто не выставляет стадию острой венозной недостаточности (ОВН), хотя тяжесть состояния самой конечности, а не пораженной вены можно оценить, только опираясь на классификацию. Нужно признать, что сегодня отсутствует термин ОВН. Отсутствует официально принятая консенсусом специалистов классификация ОВН конечностей, несмотря на то что вопрос о таком состоянии конечности давно обсуждается, классификация ОВН конечностей уже очень давно предложена [1, 3–5]. Так произошло с понятием и классификацией ХВН конечностей. Классификация ХВН *нижних* конечностей Е. Г. Яблокова (2000) была предложена и утверждена консенсусом флебологов России через десять лет после первой публикации классификации ХВН конечностей [6].

Нозологическая причина порождает морфологическую причину, морфологическая причина вызывает сосудистую недостаточность. Из этого алгоритма и состоит общеизвестная схема построения диагноза больному с сосудистой патологией:

- 1) этиология;
- 2) локализация и степень нарушения проходимости или клапанной недостаточности сосуда;
- 3) стадия СН. Остается только повсеместно (в отделениях сосудистой хирургии, кардиологии, неврологии и нейрохирургии) ее придерживаться. И терминология, и классификации СН, и схема диагноза способствуют взаимопониманию специалистов разных профилей.

Патогенез СН необходимо рассматривать как совокупность танатогенеза и саногенеза. При всех вариантах СН конечным и основным поражающим ткани фактором является гипоксия. При острой СН – острая гипоксия, при хронической СН – хроническая гипоксия.

В **танатогенезе** острой артериальной недостаточности (ОАН) следует выделять стадию (гр. *stadion* – период) **обратимых и необратимых** гипоксических изменений тканей, возникших в результате острой ишемии. ОАН является прямым следствием острой непроходимости артерии (ОНА). В арсенале организма, страдающего СН, есть два варианта «спасения» тканей от ОАН. То есть **саногенез** теоретически имеет два варианта: 1) восстановление проходимости окклюзированной или стенозированной магистральной артерии; 2) компенсация кровотока через окольные пути. Первый вариант – восстановление магистрального притока даже в результате тромбоза артерии, – раз тромб уже возник, практически невозможен, тем более он невозможен при эмболии артерии. Второй вариант компенсации реализуется только при хорошо развитом окольном русле, что случается весьма редко. Следовательно, **возможности саногенеза** при ОАН стремятся к **нулю**. Поэтому в ишемизированных тканях практически в 100 % случаев и возникают необратимые гипоксические изменения, если не вмешивается врач и не восстанавливает магистральный приток крови.

Танатогенез ОВН весьма несложен. Внезапное нарушение оттока крови приводит к скоплению эритроцитов, насыщенных углекислым газом в венах и капиллярах – сосудах-обменниках. Соответственно, приток эритроцитов с кислородом невозможен или затруднен. Поэтому основным патогенным фактором ОВН является гипоксия. Но почему венозная гангрена встречается чрезвычайно редко?

Саногенез ОВН более «вооружен»! Восстановление проходимости тромбированной вены возможно потому, что свежий тромб омывается кровью, содержащей тромболитик, с трех сторон, в отличие от острой тромботической непроходимости артерии, когда тромб омывается кровью лишь с одного проксимального конца. Возможность окольной компенсации оттока обусловлена анатомически – большое количество и объем путей оттока. Соответственно, возможности саногенеза при ОВН стремятся к 100 %. Поэтому возникновение необратимых гипоксических изменений в клинике ОВН встречается чрезвычайно редко. Венозную гангрену врачи знают в основном по литературе.

При рассмотрении танатогенеза и возможностей саногенеза хронической СН необходимо учитывать, что время, в которое развивается СН, позволяет создать и(или) задействовать окольное русло, обеспечивающее **достаточный** окольный кровоток (как артериальный, так и венозный). Поэтому время обратимых гипоксических изменений следует разделить на четыре стадии (соответствуют звеньям патогенеза): 1) асимптомная; 2) функциональных изменений; 3) СН покоя; 4) стадия повреждений структуры (соответствует стадии необратимых изменений острой СН). Все представленное выше хорошо иллюстрируется классификациями ОАН В. С. Савельева, ХАН конечностей и головного мозга А. В. Покровского, ХАН органов брюшной полости Л. В. Поташева [7–9].

Звенья патогенеза СН являются основой клинической классификации СН, поэтому очень важно, чтобы они четко были представлены в научной ли-

температуре. Именно поэтому клинико-патогенетические классификации, как, например, F. Fontana (1947 г.), долго остаются актуальными.

Значение классификации для любой патологии на сегодня настолько очевидно, что не требует комментариев [1–15]. Однако вопрос, который мы обсуждаем, давно назрел, но остается нерешенным. Множество специалистов сегодня работают в достаточно близких областях, но, так сказать, «разговаривают на разных языках». Наибольшая часть среди больных, которых лечат кардиологи, неврологи, сосудистые хирурги, принадлежит больным с артериальной или венозной недостаточностью тех или иных органов или частей тела. Так, кардиологи и терапевты лечат больных с артериальной недостаточностью миокарда. Неврологи лечат больных с артериальной недостаточностью головного и спинного мозга (в основном с необратимыми изменениями). Пульмонологи лечат больных с инфарктом легкого. Ангиохимирурги лечат больных с сосудистой недостаточностью конечностей, головного мозга, сердца, кишечника, почек.

Обсуждение

Общеизвестно, что в основе перечисленной патологии лежит нарушение проходимости артерий и вен или нарушение клапанной функции последних, что и является морфологической причиной сосудистой недостаточности. А если это так, то должны бы существовать классификации как артериальной, так и венозной недостаточности для каждого органа или части тела. Если мы обратимся к тем классификациям, которые используют сегодня в клинической практике, то увидим, что в их основе нет *единого* принципа, на котором должна основываться каждая классификация. А речь-то идет о патологических состояниях, порожденных общей болезнью. Мы выбрали известные в России и в мире классификации, которые наиболее часто используются в лечебной практике, и поместили их в табл. 2. Нужно отметить, что многие классификации не называются классификациями сосудистой недостаточности. Так, CEAP [14] называется классификацией болезней вен нижних конечностей. А как быть с болезнями вен верхних конечностей?

Представленная нами таблица и есть та самая **система**, в которую органично вписываются некоторые существующие сегодня классификации. Другие, ввиду их нерациональности, громоздкости и разнопринципности, не могут поместиться в рамки системы. Пустующие клетки **системы** для тех классификаций, которые появятся в недалеком будущем.

Из представленной таблицы видно, что утвержденные консенсусом специалистов классификации существуют лишь для хронической сосудистой недостаточности **конечностей** [7–8], острой артериальной недостаточности конечностей. Хроническая ишемия головного мозга (ГМ) классифицирована [7], а другие патологические состояния ГМ не классифицированы. Хроническая ишемия миокарда именуется стенокардией (боли за грудиной, грудная жаба) – термином, предложенным Геберденом более двух веков назад. А такие понятия, как острая и хроническая ишемия миокарда, острая и хроническая венозная недостаточность миокарда, в клинической практике практически не фигурируют.

Анатомический (артерии и вены) и **временной** (острая и хроническая) **принципы** положены в основу предлагаемой нами системы, представленной в виде табл. 2 и 3.

Таблица 2

Классификация артериальной и венозной недостаточности

Органы	Конечности	Сердце	Головной мозг	Почки		Кишечник	
				Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная
Недостаточность	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная	Венозная	Артериальная	Венозная
1	2	3	4	5	6	7	8
Острая	В. С. Савельев; IA. Парестезии; IB. Боли покоя; IIA. Парез; IIB. Плегия; IIIA. Субфасц отек	Острый коронарный синдром	Венозная	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная
	IIIB. Частичная; IIIV. Тотальная; IV. Гангрена						

Окончание табл. 2

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Доклиническая	Ф. Fontana– А. В. Покровский I. Переем хромота > 1000 м	Е. Г. Яблоков (2000) 0. Нет клиники	I. ФК минимальная		А. В. Покровский I. Асимптомная					
Функциональная	IIА. Переем хромота 200–1000 м; IIБ. Переем хромота 25–200 м	I. Синдром «тяжелых ног»; II. Стойкий отек, гиперпигментация, липодерматоз	II. ФК легкая III. ФК тяжелая		II. Транзиторные нарушения					
Покая	III. Боли в покое		IV. Стенокардия покоя		III. Постоянные					
Деструктивная	IV. Гангрена пальцев, стопы, трофическая язва [1]	III. Трофическая язва [5]. Система SEAR [13]			IV. Инсульт и его последствия [1]					

Хроническая

Хирургическое лечение ХВН конечностей

Этиотропное	Патогенетическое	Симптоматическое
1. Экстравазальная коррекция клапанов (ЭВКК). 2. Интравазальная коррекция клапанов (ИВКК). 3. Шунтирующие операции. 4. Свободная пересадка венозных клапанов	1. Подфасциальная перевязка коммуникантных вен. 2. Надфасциальная перевязка коммуникантных вен. 3. Резекция задних большеберцовых вен (ЗББВ). 4. Обтурация ЗББВ	1. Удаление измененных поверхностных вен. 2. Интраоперационное внутрисосудистое прошивание вен. 3. Склерооблитерация инъекционная, лазерная, криогенная и др.

Кроме того, мы предложили принципы, на основе которых, по нашему мнению, может быть построена классификация острой и хронической сосудистой недостаточности любого органа.

Для построения классификации *острой* ишемии любого органа или части тела принципиально важно провести грань между *обратимыми и необратимыми* ишемическими изменениями тканей. Другими словами, в основе должен лежать *принцип обратимости* ишемических изменений. Важность этого момента понятна и с теоретической, и с практической точки зрения. Хроническая ишемия, возникая постепенно и протекая долго, вызывает, в отличие от острой ишемии, сначала функциональные нарушения. В *основе классификации хронической ишемии* должен лежать принцип разделения на *стадии*: 1) доклиническую (асимптомную – нет проявлений ишемии при доказанном наличии ее причины – атеросклероза, артериита или др.); 2) функциональных изменений в органе вследствие ишемии; 3) стадию ишемии покоя; 4) стадию ишемии повреждений структуры [1, 2, 5].

Те же принципы должны быть использованы в классификациях венозной недостаточности. Опираясь на вышеизложенное, мы заполнили *систему-таблицу*, составив классификации на основе вышеперечисленных принципов. Сразу отмечу, что СИСТЕМА классификации автора никоим образом не претендует на истинность, являясь лишь примером, показывающим, как может или должна выглядеть СИСТЕМА в будущем. Конечно же, классификации СН различных органов должны разрабатываться учеными и практиками каждой «узкой» специальности в сотрудничестве с фундаменталистами. Табл. 3 показывает, как на сегодня могли бы выглядеть классификации артериальной и венозной недостаточности различных (конечно же, не всех) органов и частей тела. Кроме классификаций, представленных в табл. 3, необходимо разработать классификации острой и хронической артериальной и венозной недостаточности печени, спинного мозга, легких, а может быть, и всех остальных, не менее важных для организма органов.

Такой подход позволяет увидеть существующие сегодня «белые пятна» в изучении патологических состояний органов и частей человеческого организма, *да и другого живого организма* [1, 2, 5]. Периодическая система химических элементов Д. И. Менделеева, как и любая другая система, ценна тем, что позволяет целенаправленно искать и открывать новые химические элементы по заранее предсказанным свойствам. Таким же образом, опираясь на анатомиче-

ский и временной принципы, мы сможем разрабатывать классификации артериальной и венозной недостаточности, которые сегодня не разработаны и являются неизвестными состояниями, несмотря на то что существуют, как и любая объективная реальность, вне зависимости от нашего сознания.

Кроме того, систематизация патологических состояний позволит студентам медицинских вузов *понимать*, избавив их от *заучивания и запоминания* преподаваемые им классификации.

Систематизация и классифицирование патологических состояний позволят в клинической практике реально соблюдать следующий принцип построения диагноза: 1) этиология; 2) локализация и степень нарушения проходимости или клапанной недостаточности сосуда; 3) стадия артериальной или венозной недостаточности.

Эта же система позволит более четко определять состояние трудоспособности больного при медико-социальной экспертизе.

Важным разделом концепции СН является классифицирование всех методов лечения. Необходимо сгруппировать способы и методы лечения по воздействию на этиологию, патогенез и симптоматику болезни [1, 2, 5]. В табл. 3–5 представлены классификации методов оперативного лечения хронической венозной недостаточности (ХВН) и хронической артериальной (ХАН) конечностей, ХАН миокарда [1, 2, 5].

Таблица 4

Хирургическое лечение ХАН конечностей

Этиотропное	Патогенетическое	Симптоматическое
Прямой реваскуляризации	Непрямой реваскуляризации	Ампутации
1. Эндартерэктомия. 2. Пластика артерии. 3. Шунтирование. 4. Протезирование	1. Симпатэктомия. 2. Пересадка сальника. 3. Аутогемокомпрессия. 4. Реваскуляризирующая остеотрепанация	1. Малые (на стопе). 2. Голени. 3. Бедра. 4. Экзартикуляция в тазобедренном суставе

Таблица 5

Хирургическое лечение ХАН миокарда

Этиотропное	Патогенетическое	Симптоматическое
Операции прямой реваскуляризации	Операции непрямой реваскуляризации	Вспомогательное кровообращение
1. Маммаро-коронарный анастомоз. 2. Аорто-коронарное шунтирование. 3. Эндоваскулярная коронаропластика	1. Операция Вайнберга. 2. Трансмиокардиальные пункции (Sen P. K.). 3. Лазерная трансмиокардиальная реваскуляризация	1. Баллонная контрпульсация. 2. Мышечная контрпульсация

Систематизируя патологические состояния, мы получаем возможность предсказания их клинических проявлений, изучения, диагностики, оценки возможностей и качества лечения.

В процессе обучения наличие СИСТЕМЫ позволит доступнее и проще преподать и легче усвоить изучаемый материал.

Выводы

1. Использование единой терминологии является объединяющим фактором для специалистов разного профиля.
2. Впервые представленная система СН указывает неизученные патологические состояния и открывает широкие перспективы для их изучения.
3. Классификации, разработанные на основе единых принципов, станут простыми, понятными и удобными в клинической практике.
4. Единая структура диагноза позволит стандартизировать диагностический, лечебный и экспертный процессы.
5. Классифицирование всех методов и средств лечения в соответствии с их воздействием на этиологию, патогенез и симптоматику заболеваний: 1) перед наукой поставит новые задачи по изучению болезней, созданию новых методов и средств их лечения; 2) врачам позволит целенаправленно применять эти методы и средства на практике.

Список литературы

1. **Миролюбов, Б. М.** // *Анналы хирургии*. – 2006. – № 3. – С. 62–65.
2. **Миролюбов, Б. М.** // *Каз. мед. журнал*. – 2006. – № 6. – С. 456–461.
3. **Миролюбов Б. М., Миролюбов Л. М.** // *Анналы хирургии*. – 2002. – № 6. – С. 64–66.
4. **Миролюбов, Б. М.** *Сосудистая недостаточность. Основы диагностики и хирургического лечения* / Б. М. Миролюбов. – Казань, 2003.
5. **Миролюбов, Б. М.** // *Каз. мед. журнал*. – 2005. – № 5. – С. 412–415.
6. **Миролюбов, Б. М.** *Прогресс и проблемы в лечении заболеваний сердца и сосудов* / Б. М. Миролюбов. – Казань, 1997. – С. 259.
7. **Покровский, А. В.** *Заболевания аорты и ее ветвей* / А. В. Покровский. – М., 1979.
8. Российский консенсус «Рекомендуемые стандарты для оценки результатов лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей». – М., 2001.
9. **Савельев, В. С.** *Эмболии бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей* / В. С. Савельев, И. И. Затевахин, Н. В. Степанов. – М., 1987.
10. **Введенский, А. Н.** *Варикозная болезнь* / А. Н. Введенский. – Л., 1983.
11. **Введенский, А. Н.** *Посттромботическая болезнь* / А. Н. Введенский. – Л., 1986.
12. **Миролюбов, Б. М.** *Новые направления в ангиологии и сосудистой хирургии* / Б. М. Миролюбов, Л. М. Миролюбов, В. Е. Мамаев [и др.]. – Казань, 1995. – С. 100.
13. *Флебология* / ред. В. С. Савельева. – М., 2001.
14. **Kistner R. L., Eklof B., Masuda E. M** // *Mayo Clin. Proc.* – 1996. – Vol. 71. – № 4. – P. 422–423.
15. **Psatakis N. D., Psatakis D. N.** // *Vask. Surg.* – 1987. – P. 192–201.