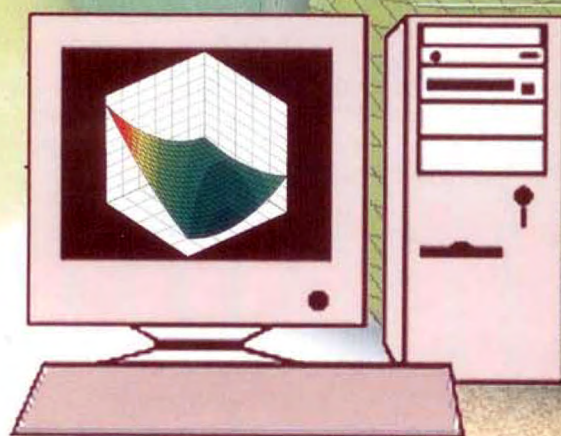


ISSN 1810-0694

Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ



Том 9

№ 6

Ноябрь–

Декабрь

2008



13. Lee, R. T. High stress regions in saphenous vein bypass graft atherosclerotic lesions / R. T. Lee, H. M. Loree, M. C. Fishbein // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1994. — № 24. — P. 1639–1644.
14. Lev-Ran, O. Arterial myocardial revascularization with *in situ* crossover right internal thoracic artery to left anterior descending artery / O. Lev-Ran, D. Pevni, M. Matsa et al. // Ann. Thorac. Surg. — 2001. — Vol. 72. — P. 798–803.
15. Possati, G. Mid-term clinical and angiographic results of radial artery grafts used for myocardial revascularization / G. Possati, M. Gaudino, F. Alessandrini et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1998. — Vol. 116. — P. 1015–1021.

© Коллектив авторов, 2008

УДК 617-089-06:616-005.6

С. Г. Узлова^{1*}, К. Г. Гурия², А. А. Шевелев¹, С. А. Васильев¹,
Г. Т. Гурия^{1, 2}

АКУСТИЧЕСКИ ДЕТЕКТИРУЕМЫЕ ВНУТРИСОСУДИСТЫЕ МИКРОСУСТКИ КАК ПРЕДВЕСТНИКИ ТРОМБОТИЧЕСКИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

¹Гематологический научный центр (дир. — академик А. И. Воробьев) РАМН, ²Московский физико-технический институт, Москва

Серьезную угрозу для состояния пациента в послеоперационном периоде представляют нарушения системы гемостаза. Цель настоящей работы — исследование возможности использования ультразвуковой диагностики для оперативного неинвазивного контроля ранних предтромботических состояний в крупных сосудах. Для этого использовали экспериментальную установку, позволяющую осуществлять одновременную оптическую и акустическую регистрацию свертывания в интенсивных потоках. Установлено, что на начальной стадии тромбообразования имеет место лавинообразное формирование микросустиков в потоке. При этом детектируется двухкратное усиление интенсивности отраженного акустического сигнала, что позволяет надежно определять ранние этапы внутрисосудистого свертывания крови. Это дает основания полагать, что данный метод может использоваться в прогностических целях.

Ключевые слова: акустическая детекция, внутрисосудистые микросустики.

Hemostasis disorder in postoperative period is a serious threat for patient's condition. The aim of this study was to determine the abilities of ultrasound diagnostics for operative non-invasive control of early prethrombotic conditions in great vessels. For that we used experimental unit which was able to perform simultaneous optical and acoustic registration of clotting in intensive flows. We determined the avalanche-like microclot mass in the flow at the beginning of thrombotic formation. At the same time we detected two-fold increase of reflected acoustic signal intensity which allowed to define early stages of intravascular clotting. So there are reasons to believe that this method can be used for prognostic purposes.

Key words: acoustic detection, intravascular microclots.

Послеоперационные осложнения существуют при любых хирургических вмешательствах. Среди них заметное место занимают нарушения в системе гемостаза. Как известно, к нарушениям внутрисосу-

дистой гемодинамики ведут три типа обстоятельств: изменения состава крови, нарушения естественных условий течения крови и повреждения сосудистой стенки [15]. При каждом хирургическом вмешательстве непременно имеет место как минимум одно из этих условий — повреждение

*E-mail: uzelokk@mail.ru

сосудистых стенок. Вследствие этого в кровотоке повышается содержание тромбопластина и соответственно увеличивается риск тромбообразования. Такого рода риск на практике корректируется за счет направленного изменения состава крови. В частности, профилактика тромботических и тромбоэмболических послеоперационных осложнений осуществляется либо гепарином, либо его низкомолекулярными производными [7].

Несмотря на обилие доступных методов исследования (коагулограмма, тромбоэластограмма, ультразвуковая доплерография, ангиография), отсутствует возможность мониторинга состояния крови в средних и крупных сосудах с интенсивным кровотоком *в реальном времени*. В то же время риск активации процессов тромбообразования именно в этих сосудах представляет наиболее серьезную угрозу для жизни пациента. Возможность оперативной регистрации начальных стадий тромбообразования позволит своевременно оказывать фармакологическую коррекцию гиперкоагуляции.

В настоящей работе мы исследовали возможность применения методов ультразвуковой диагностики для неинвазивного контроля состояния системы гемостаза в режиме реального времени.

Ультразвуковые исследования широко используются в современной медицинской диагностике. С их помощью удается неинвазивно исследовать морфологические и в ряде случаев функциональные аномалии внутренних органов [6]. Применительно к проблемам сердечно-сосудистой хирургии ультразвуковые методы обычно используют для изучения аномалий в структуре кровотока [2, 9]. Наряду с доплерографией в последнее время все шире стали использоваться эхоконтрастные методы [13, 14].

О структуре кровотока можно судить по спонтанному внутрисосудистому эхоконтрасту (СЭК) [5, 12]. В литературе рассматриваются различные причины, вызывающие возникновение СЭК, среди них: коагуляционные процессы в крови [10], образование тромбоцитарных и лейкоцитарных агрегатов [17], формирование эритроцитарных «монетных столбиков» [16]. В нашей работе подробно рассмотрен коагулологический механизм возникновения

акустического эхоконтраста (АЭК). Понятие АЭК мы используем в тех случаях, когда причина возникновения эхоконтраста известна. Вместе с тем термин «спонтанный внутрисосудистый эхоконтраст» (СЭК) используется для описания явлений, про которые невозможно с уверенностью сказать, чем они вызваны.

С физической точки зрения рассеяние упругой акустической волны в какой-либо среде обуславливается внутренней микро-неоднородностью последней [4]. Таким образом, рассеяние ультразвуковых волн, проявляющееся в виде спонтанного эхоконтраста, имеет место вследствие появления в кровотоке микроагрегатов, размеры которых соизмеримы с длиной акустической волны*. Образование в кровотоке микроагрегатов такого размера, в принципе, может вызываться как агрегацией клеточных компонентов крови (прежде всего тромбоцитов и эритроцитов), так и формированием супрамолекулярных фибриновых сетей. Вероятность как первого, так и второго тем выше, чем выше гиперкоагуляционный статус крови, то есть чем ниже ее порог активации свертывания [1].

Таким образом, теоретически понятно, почему формирование в кровотоке фибриновых микросгустков, являющихся предвестниками тромбообразования, может проявляться в виде АЭК. Имея это в виду, представляется естественным проанализировать, в какой мере появление АЭК может рассматриваться как практически значимый индикатор предтромботических состояний.

В условиях *in vitro* формирование микроагрегатов в интенсивных потоках плазмы крови подробно изучено в нашей лаборатории оптическими методами [1, 8]. В данной работе показано, что формирование и рост фибриновых агрегатов в кровотоке *in vitro* может надежно детектироваться и акустически.

Материал и методы

Лабораторные эксперименты проводились с цельной кровью и плазмой крови. Забор крови производился у здоровых

* При характерных частотах ультразвукового сканирования от 2 до 10 МГц размеры регистрируемых микроагрегатов варьируют от 150 до 750 микрон.

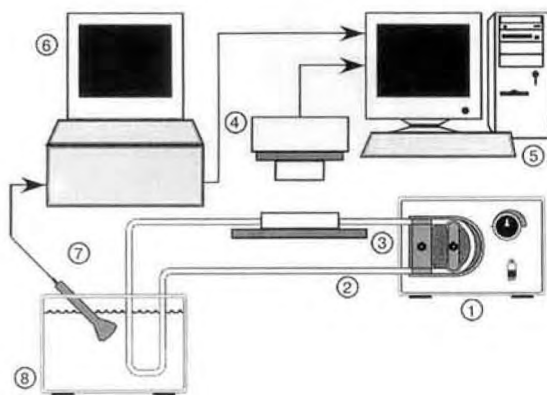


Рис. 1. Схема экспериментальной установки:

1 – перистальтический насос; 2 – замкнутая система силиконовых трубок ($v=15$ мл, $d=4$ мм); 3 – винтовой зажим; 4 – видеокамера; 5 – рабочая станция; 6 – ультразвуковой сканер HP Sonos 4500; 7 – датчик, 8 – ванна с водой

доноров в полиэтиленовые контейнеры, содержащие раствор одного из стандартных гемоконсервантов (CPDA), понижающих содержание свободных ионов кальция до подпороговой концентрации. Плазма отделялась от клеток крови центрифугированием в течение 15 минут при 2350 g [3].

Для регистрации оптического и акустического сигналов в ходе всего процесса тромбообразования в плазме крови использовалась специально разработанная оригинальная установка. Принципиальная схема экспериментальной установки приведена на рисунке 1.

В начале каждого эксперимента устанавливался гидродинамический режим течения плазмы крови за счет регулировки скорости вращения перистальтического насоса и степени локального пережатия трубки, моделирующей сосуд (см. 1 и 3 на рис. 1). Среднее значение скорости устанавливалось равным 25 см/с. Регулировка степени пережатия сосуда позволяла реализовывать в потоке застойные зоны, что облегчало регистрацию процессов тромбообразования оптическими методами. Для рекальцификации плазмы при помощи шприца в трубку вводился раствор хлорида кальция (100 мг/мл) объемом от 300 до 500 мкл. Регистрация процессов свертывания плазмы крови производилась одновременно по двум каналам – оптическому и акустическому (см. 4 и 7 на рис. 1). Акустический сигнал регистрировался аппаратом Sonos 4500 Hewlett Pachard при помощи

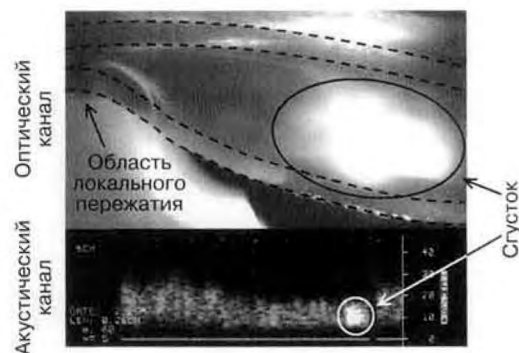


Рис. 2. Структура кадра двухканальной записи

Верхняя часть кадра – оптическое изображение участка трубки за пережатием. Пунктирной линией обозначены границы стенок силиконовой трубки. В нижней части кадра дана развертка доплеровского сигнала (по горизонтальной шкале отложено время (полная развертка – 1,76 с), по вертикальной – скорость кровотока). На кадре виден движущийся сгусток, регистрируемый по двум каналам

датчиков S4 (2–4 МГц) и S5040 (3–11 МГц) и отражался на экране сканера в одном из двух режимов: В-режиме (двухмерное изображение) или D-режиме (развертка доплеровского сигнала). Одновременная оцифровка оптического и акустического сигналов производилась рабочей станцией. Типичный фрагмент двухканальной записи приведен на рисунке 2.

Яркость доплеровской развертки пропорциональна интенсивности отраженного от потока акустического сигнала и определяется количеством, размерами и плотностью рассеивающих частиц, движущихся с данной скоростью. На приведенном кадре отчетливо виден движущийся в потоке тромб и соответствующий ему всплеск интенсивности в доплеровском сигнале (см. рис. 2).

Подготовка опытов, в которых использовалась цельная кровь, проводилась в соответствии с описанной выше методикой подготовки опытов с плазмой. При этом, однако, регистрация процессов тромбообразования в крови, в силу ее оптической непрозрачности, осуществлялась только по акустическому каналу.

Результаты

В развитии процессов свертывания в интенсивных потоках, близких к физиологическим, удалось выделить несколько основных характерных стадий. На рисунке 3 приведены кадры из записи одного из типичных сценариев тромбообразования.

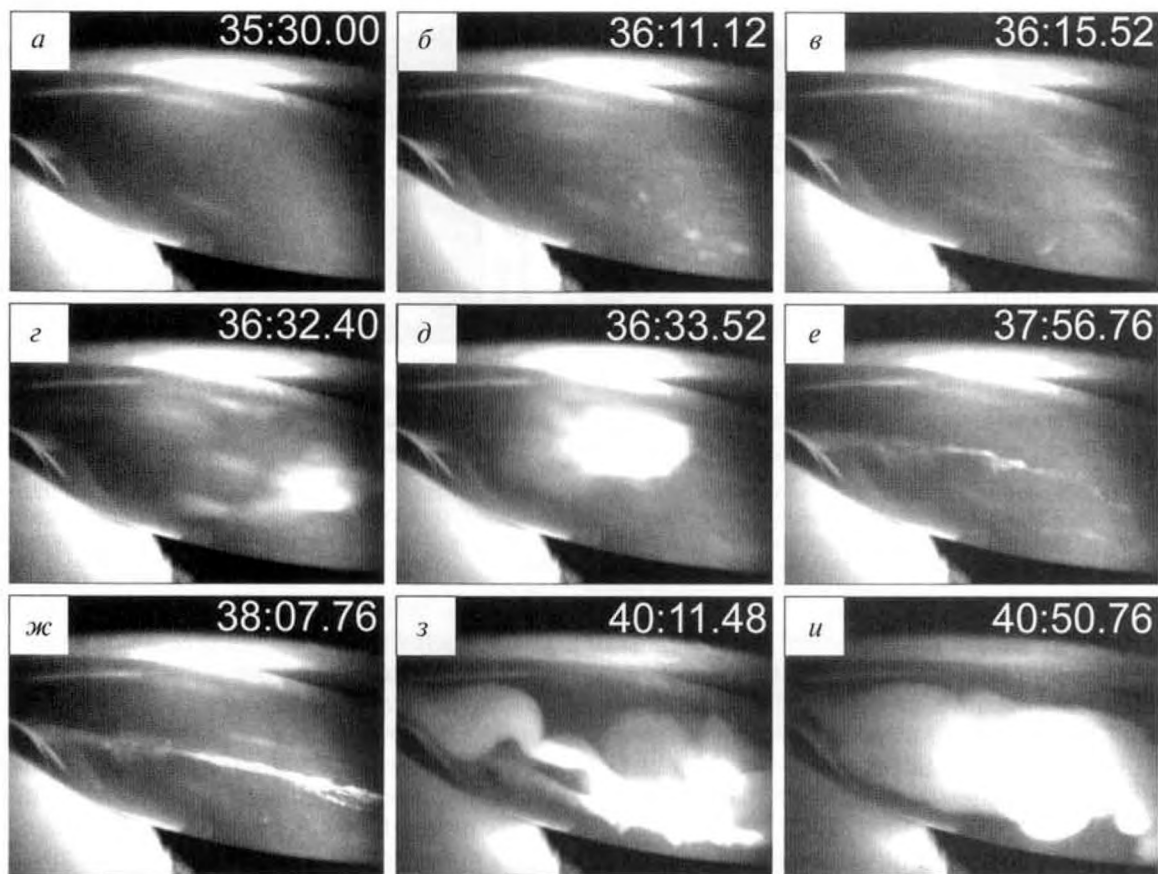


Рис. 3. Типичный сценарий тромбообразования в условиях интенсивного течения (на приведенной последовательности кадров в отраженном свете видны появляющиеся в потоке фибриновые сгустки):

а — чистая плазма; *б, в* — появление микросгустков; *г, д* — хлопья; *е, ж* — нити; *з, и* — тромбы. В правом верхнем углу каждого кадра приведено время от начала эксперимента (минуты:секунды, сотые доли секунды)

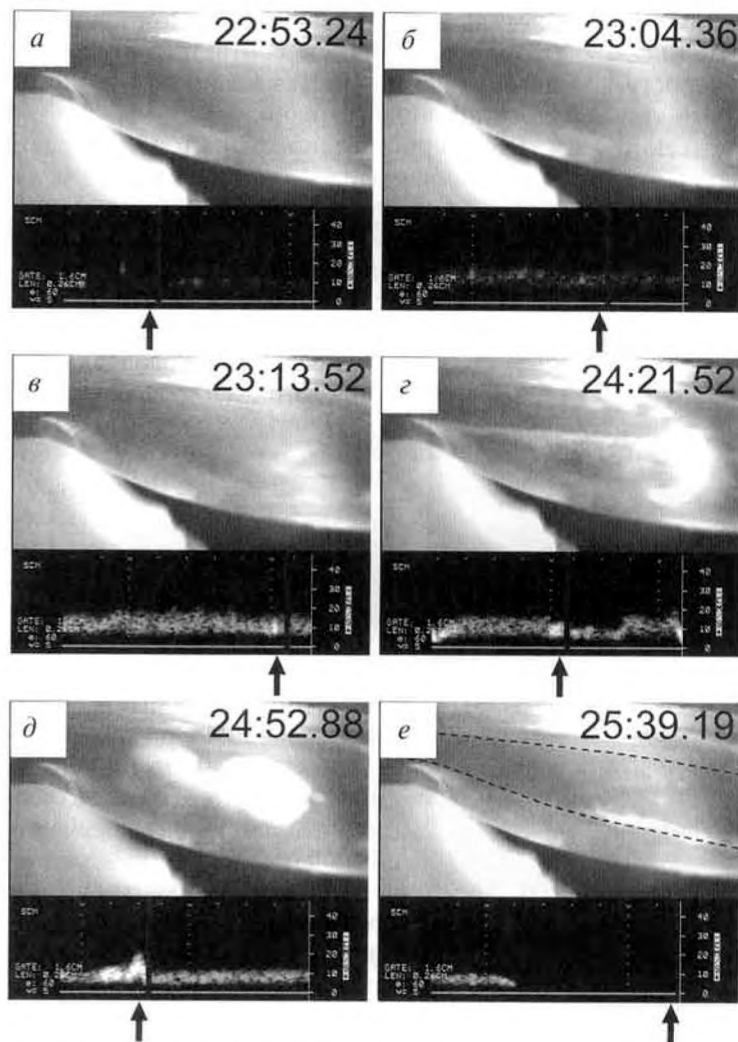
I стадия. В среднем через 20–40 минут после рекальцификации в потоке плазмы появляются первые микрочастицы (см. рис. 3, *б, в*), концентрация которых стремительно возрастает в течение 15–30 секунд. Наблюдающиеся на I стадии процессы представляют собой своеобразную «метель».

II стадия. После этого в течение следующих 20–40 секунд происходит агрегация микрочастиц в хлопья (см. рис. 3, *г, д*). В некоторых случаях формируются протяженные нити (см. рис. 3, *е, ж*).

III стадия. Последующее объединение хлопьев и нитей приводит к образованию крупных тромбов до 10 см длиной (см. рис. 3, *з, и*). Весь процесс от появления микрочастиц до формирования тромбов занимает обычно 2–4 минуты. Появление мелкодисперсных микросгустков в потоке во всех проведенных экспериментах предшествовало образованию тромбов.

При одновременной оптической и акустической регистрации процессов свертывания плазмы крови было обнаружено связанное с тромбообразованием резкое изменение акустического сигнала. Типичный результат представлен на рисунке 4.

Однородная жидкая плазма сама по себе слабо рассеивает ультразвук. В связи с этим до начала тромбообразования интенсивность доплеровского сигнала мала (см. рис. 4, *а*). Детектируемые при этом фоновые неоднородности связаны с присутствием в потоке некоторого количества мелких пузырьков воздуха. Начало тромбообразования проявляется одновременно по обоим каналам регистрации (см. рис. 4, *б*). При этом оптически наблюдается появление описанной выше «метели». Одновременно с этим возрастает интенсивность доплеровского сигнала (см. рис. 4, *б*). В дальнейшем по мере увеличения концент-



рации микрочастиц в потоке интенсивность доплеровского сигнала продолжает расти (см. рис. 4, в). По прошествии 60–90 с от начала свертывания в потоке наблюдаются сформировавшиеся микроэмболы, которые регистрируются синхронно в оптическом и акустическом сигналах (см. рис. 4, г). Позднее происходит объединение микроэмболов в крупные сгустки, которые видны как протяженные объекты повышенной яркости в развертке доплеровского сигнала (см. рис. 4, д).

Установлено, что формирующиеся тромбы могут представлять собой не только плотные сгустки, но и прозрачные желеобразные фибриновые сети (на рис. 4, е) границы фибриновой сети для наглядности выделены пунктиром). В некоторых случаях процессы тромбообразования приводят к полной остановке течения. Об остановке потока можно судить по

исчезновению доплеровского сигнала (см. рис. 4, е).

На рисунке 5 приведена серия кадров, которая позволяет проследить, как движущийся в области пережатия трубки сгусток отображается с помощью доплеровского сигнала. Можно видеть, что интенсивность регистрируемого доплеровского сигнала увеличивается по мере того, как движущийся рыхлый сгусток проходит через область сосудистого стеноза.

На рисунке 6 показано изменение относительной интенсивности доплеровского сигнала в ходе эксперимента с плазмой крови. На протяжении первых 20 минут эксперимента интенсивность отраженного доплеровского сигнала колеблется около исходного уровня. Появление детектируемых оптически микросгустков в потоке сопровождается резким ростом интенсивности доплеровского сигнала,

Рис. 4. Регистрация процесса тромбообразования по оптическому и акустическому каналам

На каждом кадре (а–е) стрелкой отмечен момент времени в доплеровской развертке, соответствующий оптическому изображению, представленному в верхней части кадра. На кадре е пунктирной линией выделена прозрачная желеобразная фибриновая сеть, хорошо различимая в динамике по колебательным движениям

которая на данном этапе свертывания увеличивается в 5–7 раз в течение 30–40 секунд. Последующая агрегация микросгустков и образование крупных эмболов ведут к уменьшению интенсивности доплеровского сигнала и увеличению осцилляций. Когда процесс формирования эмболов завершается, осцилляции приоб-

ретают периодический характер, причем период осцилляций соответствует времени обращения сгустка в замкнутой системе силиконовых трубок.

Было поставлено 26 опытов, в ходе которых производилась одновременная акустическая и оптическая регистрация процессов тромбообразования. Во всех опытах интенсивность доплеровского сигнала увеличивалась в 5–7 раз в то время, когда оптически наблюдалось формирование микроагрегатов.

В опытах с кровью регистрация процессов тромбообразования в потоке осуществлялась только акустическими методами. Изменение интенсивности акустического сигнала при развитии процессов тромбообразования в крови показано на рисунке 7. Рост интенсивности начинается спустя 450 с после рекальцификации. Интенсивность доплеровского сигнала увеличивается в 2 раза в течение 40–60 с.

При переключении ультразвукового сканера из доплеровского режима в В-режим на начальном этапе свертывания крови наблюдается появление АЭК в трубке (см. рис. 8). С течением времени наблюдаемая в трубке «метель» уплотняется, рассеивающие частицы становятся крупнее и ярче, а затем образуются микроэмболы.

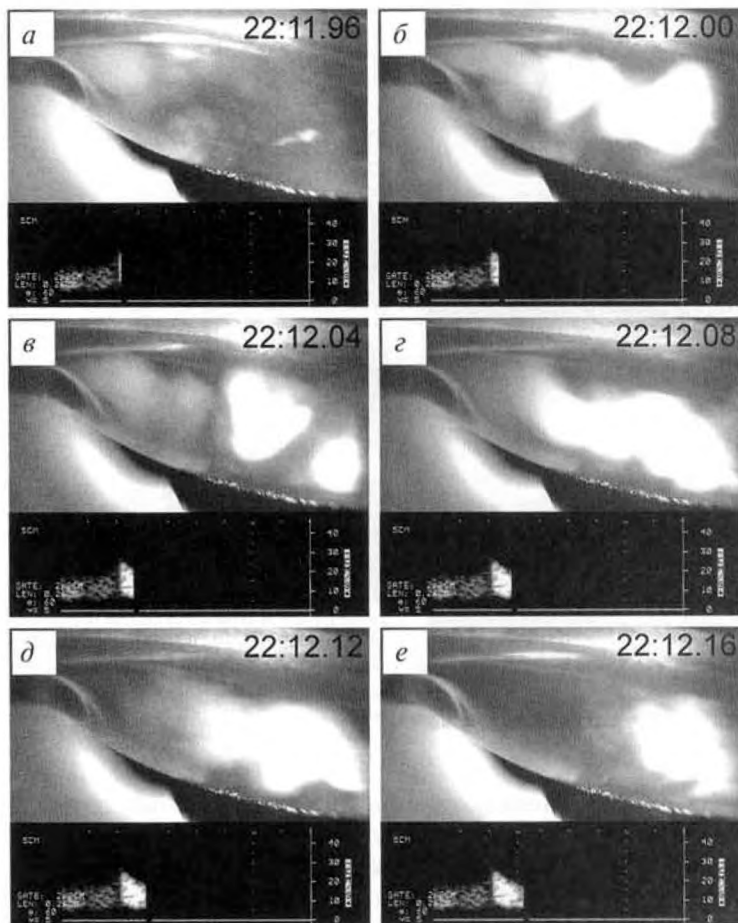


Рис. 5. Отображение сгустка, движущегося через стенозированный участок сосуда, с помощью доплеровского сигнала (а–е)

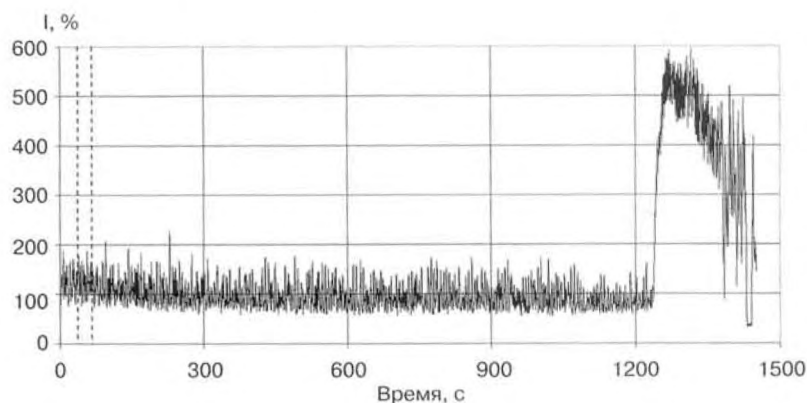


Рис. 6. Изменение относительной интенсивности доплеровского сигнала в ходе эксперимента с плазмой крови

Пунктиром отмечен промежуток времени, в течение которого производилась рекальцификация. Резкое увеличение интенсивности сигнала соответствует лавинообразному появлению фибриновых микросгустков в потоке. Увеличение амплитуды осцилляций после 1400 с связано с движением крупных эмболов, сформировавшихся в замкнутой системе силиконовых трубок

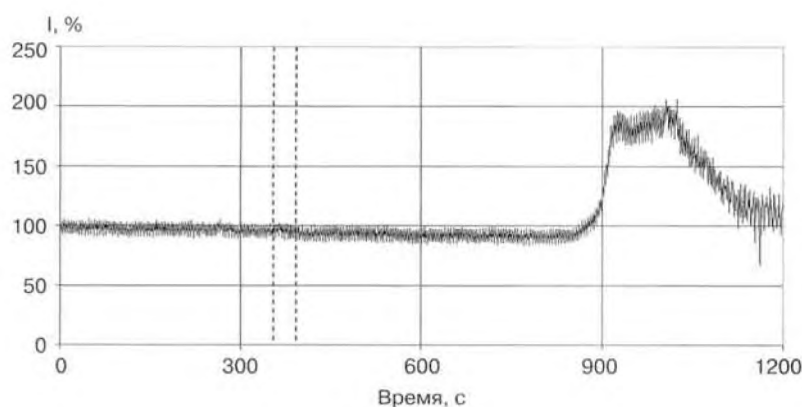


Рис. 7. Изменение относительной интенсивности доплеровского сигнала в ходе эксперимента с кровью

Пунктиром отмечен промежуток времени, в течение которого производилась рекальцификация. Рост интенсивности сигнала соответствует лавинообразному появлению микротромбов в потоке

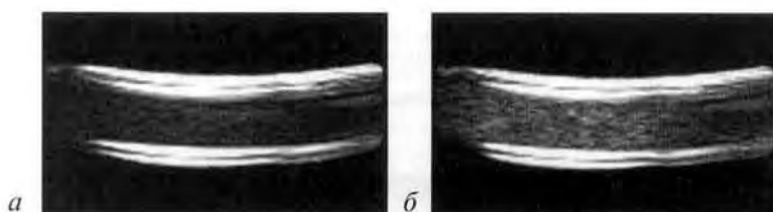


Рис. 8. Изображение силиконовой трубки с кровью, полученное в двухмерном режиме ультразвукового сканера:

а — до начала свертывания; *б* — начальная стадия свертывания

Обсуждение

Стадийное развитие процессов тромбообразования, наблюдаемое в наших экспериментах как в оптическом, так и в акустическом сигналах, удалось сопоставить с рядом клинических наблюдений. В отделении ультразвуковой диагностики ГНЦ РАМН накоплен обширный клинический материал по наблюдению эффектов СЭК.

Наиболее часто появление акустического эхоконтраста в кровотоке детектировалось у пациентов, в анамнезе которых значились патологические воспалительные или пролиферативные заболевания, особенно часто в тех случаях, когда развитие патологических процессов имело место непосредственно в тканях, прилегающих к обследуемому с помощью УЗИ сосуду. Наблюдалось несколько характерных типов внутрисосудистого акустического эхоконтраста: мелкодисперсная взвесь акустически отражающих частиц («метель») (рис. 9), множественные нитеобразные фибриновые волокна (рис. 10), гелеобразная среда, нечто напоминающее мусс (не отдельные частицы, а пористая суспензия, которая медленно течет) (рис. 11). В некоторых случаях суспензия практически утрачивала способность к перемещению, сохраняя способность к упругим колебаниям. При этом по акустической плотности она едва отличалась от крови, а по эластоупругим свойствам напоминала студень (рис. 12).

Частота наблюдения тех или иных типов акустического эхоконтраста позволяет предположить, что формирование солидных тромбов может реализовываться в несколько стадий по следующей схеме: процесс свертывания начинается с появления в кровотоке мелкодисперсной фибриновой взвеси («метели»). В дальнейшем за счет развития процессов коагуляции имеет место укрупнение микрочастиц и их взаимное слипание. В кровотоке формируется среда, напоминающая мусс. Это влечет за собой резкое увеличение внутренней вязкости крови, приводящее к замедлению поступательного течения крови. На следующей стадии развития внутрисосудистого свертывания увеличивается степень полимеризации фибрина до такой степени, что «мусс» превращается в гель, проявляющийся в кровотоке как студень. В конечном итоге в результате реакций ретракции «студень» трансформируется в солидный тромб. В рамках этой схемы тромбогенез должен начинаться со стадий, когда наблюдается мелкодисперсный эхоконтраст — «метель».

Клинические наблюдения показали, что развитие некоторых патологических процессов в тканях приводит к запуску внутрисосудистого тромбообразования за счет фильтрации в кровотоки активирующих свертывание веществ. Аналогичным образом механическое повреждение тканей, имеющее место практически при

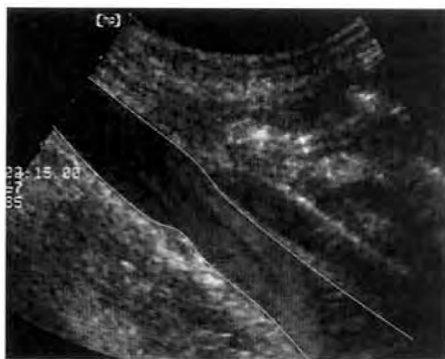


Рис. 9. УЗИ-сканирование у пациента с лимфомой Беркитта

В наружной подвздошной и нижней полой венах по всему просвету сосуда наблюдается движение микрочастиц, напоминающее «метель». Скорость кровотока не изменена. Сплошными линиями выделены стенки сосуда

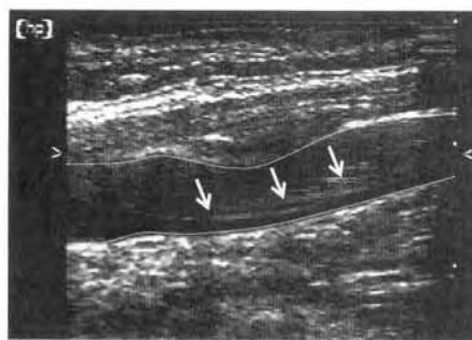


Рис. 10. УЗИ-сканирование у пациента с антифо-сфолипидным синдромом

Во внутренних яремных венах по всему просвету сосуда наблюдаются множественные протяженные объекты (до 1,5 см длиной), предположительно нити фибрина. Сплошными линиями выделены стенки сосуда, стрелки указывают на протяженные объекты внутри сосуда

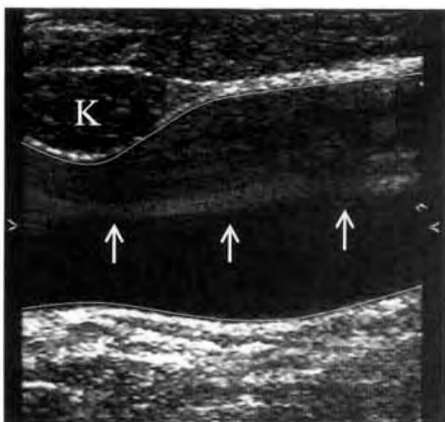


Рис. 11. УЗИ-сканирование у пациента с лихорадкой неясного генеза

Во внутренних яремных венах наблюдается гелеобразная среда, преимущественно пристеночно (верхняя часть сосуда). В верхней части сосуда кровоток замедлен по сравнению с кровотоком в нижней части сосуда. Сплошными линиями выделены стенки сосуда, стрелки указывают на гелеобразную среду; К — ключичная ножка кивательной мышцы

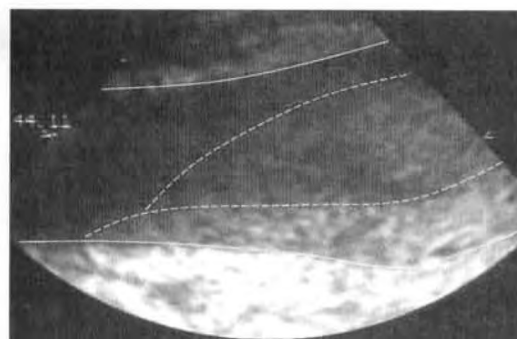


Рис. 12. УЗИ-сканирование у пациента с гигантской медиастиальной лимфосаркомой, которая вызвала венозную гипертензию и расширение внутренней яремной вены

В нижней части сосуда выраженное неравномерное снижение кровотока. Сплошными линиями выделены стенки сосуда, пунктирные линии разделяют эхо-контраст по скорости перемещения (немного колеблющийся эхо-контраст в нижней части сосуда и медленно (по сравнению с кровотоком) перемещающийся эхо-контраст над ним)

любых хирургических вмешательствах, должно сопровождаться активацией процессов внутрисосудистого тромбообразования. В клинической практике активация свертывания крови купируется за счет использования гепарина или его аналогов. В норме она купируется собственной фибринолитической системой. Однако в послеоперационном периоде преждевременная отмена гепариновой поддержки влечет за собой повышение риска внутрисосудистой активации процессов свертывания.

В настоящее время в клинической практике отсутствует общепринятая оперативная методика неинвазивной оценки

коагулологического статуса крови в крупных сосудах. Для микроциркуляторного русла эта задача была решена благодаря разработке и внедрению в практику методов оптической микроскопии [11]. Однако оптические методы не могут быть использованы для детектирования реологических и коагулологических свойств крови в крупных сосудах в силу их глубокого залегания.

Метод детектирования АЭК, являясь неинвазивным, позволяет оперативно получать информацию о ранних этапах развития патологических коагулологических процессов в потенциально опасных зонах

сосудистого кровотока. Наши эксперименты показывают, что появление в потоке микросгустков, формирующихся на ранней стадии тромбообразования, всегда сопровождается возникновением акустического эхоконтраста. Как отмечалось выше, существуют различные причины, которые могут обуславливать появление СЭК. Вероятность того, что в конкретном случае возникновение СЭК связано именно с протеканием процессов свертывания крови, непосредственно зависит от характера патологии, с которой имеют дело в клинике.

В силу того, что тканевое повреждение и нарушение гемодинамики имеют место практически во всех послеоперационных ситуациях в сердечно-сосудистой хирургии, с нашей точки зрения, есть основания полагать, что появление спонтанного эхоконтраста у пациентов в послеоперационном периоде следует рассматривать как значимый предвестник тромботических осложнений.

В свете вероятных клинических приложений наибольшую ценность, по нашему мнению, имеет разработка методов непрерывного акустического мониторинга системы свертывания крови *in vivo*. Наиболее актуально применение такого непрерывного наблюдения для контроля состояния послеоперационных больных. Очевидно, что сканировать все сосуды невозможно, но вполне возможно использовать несколько датчиков, сканирующих области наиболее вероятного образования тромбов. Создание метода непрерывного акустического мониторинга позволит детектировать начальные стадии тромбообразования, на которых развитие процессов свертывания еще является обратимым при своевременной и адекватной фармакологической терапии.

Выводы

1. Ультразвуковые методы продемонстрировали высокую чувствительность при регистрации ранних этапов тромбообразования в интенсивных потоках крови *in vitro*.

2. Интенсивность доплеровского сигнала резко увеличивается на начальном этапе тромбообразования — в 5–7 раз для плазмы крови и в 2 раза — для цельной крови.

3. Появление микросгустков, предшествующее макроскопическому тромбообразованию, всегда сопровождается возникновением акустического эхоконтраста.

4. Обнаружение у пациентов в послеоперационном периоде спонтанного эхоконтраста можно рассматривать как значимый предвестник тромботических осложнений.

Авторы выражают благодарность академику А. И. Воробьеву за стимулирующие дискуссии, профессору Н. Н. Самсоновой за интерес, проявленный к работе, а также научному руководителю отделения реконструктивно-восстановительной ортопедии В. Е. Мамонову за ценные замечания.

Работа выполнена при поддержке гранта РФФИ № 07-04-01523-а.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурия, Г. Т. Макроскопическое структурообразование в динамике крови в свете теории неравновесных структур / Г. Т. Гурия: дис. ... д-ра физ.-мат. наук. — М., 2002. — 375 с.
2. Зубарев, А. Р. Ультразвуковое ангиосканирование / А. Р. Зубарев, Р. А. Григорян. — М.: Медицина, 1991. — 173 с.
3. Инструкция по фракционированию консервированной крови на клеточные компоненты и плазму (№ 06-14/24). — М.: Минздрав., 1987. — 15 с.
4. Ландсберг, Г. С. Оптика / Г. С. Ландсберг. — 6-е изд. — М.: Физматлит, 2003. — 848 с.
5. Панченко, Е. П. Профилактика тромбозов у больных мерцательной аритмией / Е. П. Панченко, Е. С. Кропачева. — М.: Мед. информ. агентство, 2007. — 144 с.
6. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике; под ред. В. В. Митькова. — М.: Видар-М, 2005. — 720 с.
7. Профилактика тромбозов и тромбоэмболических осложнений у хирургических больных в многопрофильном стационаре: методические рекомендации; под ред. Ю. Л. Шевченко, В. С. Савельева. — М.: Медицина, 2003. — 29 с.
8. Шевкопляс, С. С. Экспериментальное изучение пространственного тромбообразования в интенсивных потоках *in vitro*: дипл. работа ... магистра наук. — М.: МФТИ, 2000. — 65 с.
9. Шумилина, М. В. Комплексная ультразвуковая диагностика патологии периферических сосудов: учебно-методическое руководство. — М., 2007. — 310 с.
10. Ercan, E. Femoral signal intensity. A new method for prediction of embolic risk / E. Ercan, N. Baris, I. Tengiz et al. // Jap. Heart J. — 2003. — Vol. 44, № 5. — P. 705–712.
11. Gurfinkel, Yu. I. Computer capillaroscopy as a channel of local visualization, noninvasive diagnostics, and screening of substances in circulating blood // Optical Technologies in Biophysics and Medicine — II; ed. V. V. Tuchin. — Proc. SPIE, 2000. — Vol. 4241. — P. 467–472.

12. *Iliceto, S.* Dynamic intracavitary left atrial echoes in mitral stenosis / S. Iliceto, G. Antonelli, M. Sorino et al. // *Amer. J. Cardiol.* — 1985. — Vol. 55, № 5. — P. 603–606.
13. *Schaberle, W.* Ultrasonography in vascular diagnosis: a therapy-oriented textbook and atlas / W. Schaberle, B. Herwig. — Springer-Verlag, 2005. — 356 p.
14. *Shung, K. K.* Diagnostic ultrasound: Imaging and blood flow measurements / K. K. Shung. — CRC-Press, 2005. — 232 p.
15. *Virchow, R. L. K.* Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. — Frankfurt on Main: Von Meidinger & Sohn, 1856. — Contains: Thrombose und Embolie. Gefässentzündung und septische Infektion; english transl. A. C. Matzdorff, W. R. Bell: Thrombosis and Emboli. — Canton, Massachusetts: Science History Publications, 1998. — P. 219–732.
16. *Wang, X.-F.* The relationship between intracardio-vascular smoke-like echo and erythrocyte rouleaux formation / X.-F. Wang, L. Liu, T. O. Cheng et al. // *Amer. Heart J.* — 1992. — Vol. 124, № 4. — P. 961–965.
17. *Zotz, R. J.* Spontaneous Echo Contrast Caused by Platelet and Leukocyte Aggregates? / R. J. Zotz, M. Müller, S. Genth-Zotz, H. Darius // *Stroke.* — 2001. — Vol. 32. — P. 1127–1133.

© Коллектив авторов, 2008

УДК 616.14-002

Л. А. Бокерия, С. И. Прядко, А. В. Сергеев*

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОТРОМБОФЛЕБИТА (обзор литературы)

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Одно из наиболее часто встречающихся в клинической практике острых заболеваний сосудистой системы — варикотромбофлебит [8, 12, 16, 19]. Этим термином четко обозначают самую распространенную форму тромбофлебита, при которой воспалительный патологический процесс, в основном асептический, поражает варикозно-расширенные поверхностные вены нижних конечностей с переходом на паравазальную клетчатку и кожу.

В подавляющем большинстве случаев варикотромбофлебит (ВТФ) является осложнением уже имеющейся варикозной болезни нижних конечностей, реже может возникать при посттромбофлебитическом синдроме. К основным причинам тромбообразования относятся изменения сосудистой стенки и замедление тока крови, изменение адгезивно-агрегационных свойств

форменных элементов крови и плазменного звена в системе гемостаза вследствие венозного застоя и турбулентного характера кровотока [7].

Тромбообразованию в системе поверхностных вен способствуют те же факторы, которые вызывают тромбоз глубокой венозной системы нижних конечностей. К ним относятся: наличие варикозного расширения вен, ожирение, гиподинамия после тяжелых операций, расстройства сердечно-сосудистой системы (окклюзии магистральных артерий, сердечно-сосудистая недостаточность, декомпенсация сердечной деятельности), онкологические заболевания, явления гемипареза, гемиплегии, обезвоживание, беременность и роды, сепсис, прием пероральных гормональных контрацептивных препаратов, травма конечностей и оперативные вмешательства в зоне прохождения венозных стволов, возраст старше 40 лет. По данным

*E-mail: leoan@online.ru