

Клинический случай / Clinical case

Можно ли отменять антикоагулянт после хирургического лечения варикозной болезни, являющейся источником легочной эмболии?

Т.Г. Кипиани¹, tornikek2016@mail.ruВ.В. Козлова², <https://orcid.org/0009-0005-3594-3433>, v.v.kozlova25@gmail.comК.В. Лобастов², <https://orcid.org/0000-0002-5358-7218>, lobastov_kv@mail.ru¹ Медицинский центр «Стомед»; 140000, Россия, Московская обл., Люберцы, Октябрьский проспект, д. 133² Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1**Резюме**

Тромбоз поверхностных вен, основной причиной которого является варикозная болезнь нижних конечностей, может осложняться развитием тромбоэмболии легочной артерии. При этом спорным остается вопрос оптимальной длительности антикоагулянтной терапии тромбоэмболии легочной артерии с источником в виде тромбоза варикозно-измененных поверхностных вен. С одной стороны, наличие варикозных вен считается малым фактором риска развития венозных тромбоэмболических осложнений, персистенция которого определяет повышенную опасность рецидива и требует продленной антикоагулянтной терапии. С другой стороны, устранение варикозных вен ассоциируется со снижением вероятности развития последующих венозных тромбоэмболических осложнений. Здесь представлено описание клинического случая возникновения рецидивной тромбоэмболии легочной артерии после хирургического лечения варикозной болезни, явившейся источником первичной легочной эмболии. Пациент 45 лет, страдающий варикозной болезнью левой нижней конечности на протяжении 5 лет, был госпитализирован в отделение реанимации с подозрением на легочную эмболию. При дообследовании выявлены признаки тромботической окклюзии сегментарных и субсегментарных ветвей легочных артерий с обеих сторон и среднедолевой ветви правой легочной артерии, а также признаки перегрузки правых отделов сердца. При этом источником тромбоэмболии легочной артерии был определен тромбоз ствола большой подкожной вены левой нижней конечности с проксимальной границей на уровне голени. Признаков поражения глубоких вен не выявлено. В стационаре начата терапия парентеральными антикоагулянтами с последующим переходом на лечебные дозы ривароксабана. Через 6 мес. лечения выявлены признаки реканализации пораженных вен и принято решение о проведении эндовенозной лазерной коагуляции ствола большой подкожной вены в сочетании с минифлебэктомией варикозных притоков на фоне продолжающегося приема антикоагулянта. Через месяц после вмешательства лечение ривароксабаном было завершено, однако спустя 7 дней у пациента была диагностирована повторная симптоматическая тромбоэмболия легочной артерии, источником которой стал тромбоз подколенной вены слева. Было рекомендовано возобновить антикоагулянтную терапию на протяжении неопределенно долгого времени. В статье обсуждаются вопросы оптимальной длительности лечения тромбоэмболии легочной артерии, источником которой является тромбоз варикозно-измененных поверхностных вен, а также возможные сроки завершения антикоагулянтной терапии после выполнения вмешательства.

Ключевые слова: тромбоз поверхностных вен, тромбоэмболия легочной артерии, антикоагулянтная терапия, эндовазальная лазерная коагуляция, профилактика

Для цитирования: Кипиани ТГ, Козлова ВВ, Лобастов КВ. Можно ли отменять антикоагулянт после хирургического лечения варикозной болезни, являющейся источником легочной эмболии? *Амбулаторная хирургия*. 2023;21(1):55–62. <https://doi.org/10.21518/akh2024-005>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Is it safe to discontinue anticoagulant after surgical treatment of varicose vein disease, which caused pulmonary embolism?

Tornike G. Kipiani¹, tornikek2016@mail.ruValeriya V. Kozlova², <https://orcid.org/0009-0005-3594-3433>, v.v.kozlova25@gmail.comKirill V. Lobastov², <https://orcid.org/0000-0002-5358-7218>, lobastov_kv@mail.ru¹ Stomed Medical Center; 133, Oktyabrskiy Prospekt, Lyubertsy, Moscow Region, 140000, Russia² Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia**Abstract**

Superficial vein thrombosis, which is mostly caused by lower extremity varicose vein disease, can be complicated by pulmonary embolism. At the same time, the optimal duration of anticoagulant therapy for pulmonary embolism originated from varicose vein thrombosis is still under debate. On the one hand, the presence of varicose veins is considered a small risk factor for the development of venous

thromboembolic events, which persistence determines an increased risk of relapse and requires prolonged anticoagulant therapy. On the other hand, elimination of varicose veins is associated with reduced risk of subsequent venous thromboembolic events. The article describes a clinical case of recurrent pulmonary embolism after surgical treatment of varicose vein disease, which caused primary pulmonary embolism. A 45-year-old patient suffering from left lower extremity varicose vein disease for 5 years was admitted to the intensive care unit with suspected pulmonary embolism. The further examination revealed signs of thrombotic occlusion of the segmental and subsegmental branches of the pulmonary arteries bilaterally and the middle lobe branch of the right pulmonary artery, as well as signs of the right-sided heart overload. In this case, pulmonary embolism was found to originate from thrombosis of the trunk of the great saphenous vein of the left lower extremity with a proximal border at the level of the lower leg. No signs of deep vein involvement were detected. The parenteral anticoagulant therapy initiated in the hospital was followed by switching to therapeutic doses of rivaroxaban. The signs of recanalization of involved veins were identified after 6 months of treatment, and it was decided to perform endovenous laser coagulation of the trunk of the great saphenous vein combined with mini-phlebectomy of varicose tributaries on continuous oral anticoagulant therapy. The rivaroxaban therapy was completed a month after intervention. However, 7 days later the patient was diagnosed with repeated symptomatic pulmonary embolism, which originated from thrombosis of the left popliteal vein. It was recommended to resume anticoagulant therapy of indefinite duration. The article discusses the issues of optimal duration of treatment for pulmonary embolism originated from thrombosis of superficial varicose veins, as well as the possible timing of completion of anticoagulant therapy after the intervention.

Keywords: superficial vein thrombosis, pulmonary embolism, anticoagulant therapy, endovascular laser coagulation, prevention

For citation: Kipiani TG, Kozlova VV, Lobastov KV. Is it safe to discontinue anticoagulant after surgical treatment of varicose vein disease, which caused pulmonary embolism? *Ambulatornaya Khirurgiya*. 2023;21(1):55–62. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/akh2024-005>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Тромбоз легочной артерии (ТЭЛА) на протяжении десятилетий сохраняет за собой статус важной медико-социальной проблемы, занимая третье место в структуре летальности от сердечно-сосудистых осложнений, уступая лишь инфаркту миокарда и ишемическому инсульту [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения, смертность от ТЭЛА в мире варьирует от 0 до 24 случаев на 100 000 населения в год, при этом максимальные показатели регистрируются в странах с высоким уровнем дохода [2]. Тромбоз глубоких вен (ТГВ) в качестве основного источника легочной эмболии идентифицируется в 71–93% случаев у скончавшихся пациентов и в 34–93% случаев – у выживших больных [3–5]. Вклад же тромбоза поверхностных вен (ТПВ) в развитие ТЭЛА оценивается на уровне 0,2–5% [3, 5]. Между тем известно, что ТПВ ассоциируется с развитием симультанного ТГВ в 18% и может осложняться ТЭЛА в 7% наблюдений [6]. При этом тромботическая окклюзия глубоких вен не является непосредственным продолжением поверхностного тромбоза в 42% и может возникать на контралатеральной конечности в 17% случаев, что подчеркивает тесную патогенетическую связь ТПВ и ТГВ [7].

Тромбоз чаще всего возникает в варикозно-измененных поверхностных венах, но в сравнении с поражением неварикозных вен характеризуется меньшим риском развития последующих венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЕО), включая ТГВ,

ТЭЛА и рецидив или прогрессирование ТПВ [8–11]. Это может быть связано как с более доброкачественным течением тромбоза варикозных вен, так и с выполнением своевременного вмешательства по их устранению, которое оказывает благоприятное влияние на риск развития последующих ВТЕО [12].

Таким образом, варикозная болезнь нижних конечностей является основным субстратом развития ТПВ, который может осложняться легочной эмболией. Поэтому в контексте современных представлений о ТЭЛА наличие варикозных вен относится к малым факторам риска, повышающим вероятность возникновения заболевания не более чем в 2 раза [13]. Между тем, по отдельным данным, вероятность развития ТГВ и ТЭЛА при наличии варикозной болезни может увеличиваться в 5,3 и 1,7 раза соответственно, что позволяет ее отнести к факторам риска умеренной силы [14]. Более того, варикозная болезнь является модифицируемым фактором, который с большой долей вероятности будет устранен после первичного эпизода ТПВ. В обозначенном контексте возникает закономерный вопрос: как долго необходимо проводить антикоагулянтную терапию у пациента с ТЭЛА, источником которой является тромбоз варикозно-измененных поверхностных вен, устраненных современными малоинвазивными способами? В рамках его обсуждения мы представляем клинический случай развития повторной легочной эмболии у пациента после хирургического лечения варикозной болезни.

◆ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент 45 лет в марте 2023 г. был госпитализирован в палату интенсивной терапии кардиологического отделения с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, сердцебиение и боли в области грудины. Из анамнеза стало известно, что утром в день обращения за медицинской помощью на фоне полного благополучия отметил внезапное появление указанных жалоб, по поводу которых вызвал скорую медицинскую помощь и был доставлен в стационар. Также выяснено, что на протяжении последних 5 лет страдал варикозной болезнью, активно не лечился, у флеболога не наблюдался. При этом варикозная болезнь носила наследственный характер, ею также страдает отец пациента, однако по ВТЭО семейный анамнез оказался неотягощен.

При поступлении в стационар было отмечено тяжелое общее состояние, ясное сознание, обычная окраска кожного покрова; стабильная сердечно-легочная деятельность, частота сердечных сокращений 130 уд/мин, артериальное давление 130/80 мм рт. ст., частота дыхательных движений до 20 в минуту в покое, сатурация при дыхании атмосферным воздухом на уровне 92%. Нижние конечности теплые, обычной окраски, слева определялся отек мягких тканей голени до области верхней трети. По внутренней поверхности левой голени пальпировалось умеренно болезненное тягистое уплотнение длиной до 7 см, кожа над которым была слегка гиперемирована.

При эхокардиографии (ЭхоКГ) определялась незначительная дилатация правого желудочка (3,1 см при норме до 3,0 см), умеренная недостаточность трикуспидального клапана, расчетное систолическое давление в легочной артерии достигало 30 мм рт. ст. при норме до 30 мм рт. ст.

По результатам компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки с внутривенным контрастированием были выявлены признаки тромбоэмболии сегментарных и субсегментарных ветвей легочных артерий с обеих сторон и среднедолевой ветви правой легочной артерии.

При ультразвуковом ангиосканировании (УЗАС) отмечено, что глубокие вены обеих нижних конечностей проходимы. Ствол большой подкожной вены (БПВ) слева оказался расширен до 11–12,5 мм на бедре и до 8 мм на голени, окклюзивно заполнен гиперэхогенными массами на голени без указания проксимальной границы тромба. Ствол БПВ справа и стволы малых подкожных вен (МПВ) с обеих сторон проходимы. Также описывалось локальное расширение суральной вены на левой голени в области верхней трети.

На основании проведенных исследований пациенту был поставлен диагноз «тромбоэмболия легочной артерии промежуточного риска летального исхода (признаки перегрузки правых отделов сердца при отсутствии информации о тропонине), тромбоз варикозно-измененных поверхностных вен левой нижней конечности». В стационаре начата терапия парентеральными антикоагулянтами, и больной выписан с рекомендацией принимать ривароксабан в лечебной дозировке на протяжении 6 мес., флеботоники курсами по 2 мес. 2 раза в год и носить компрессионный чулок mediven 2-го класса.

На амбулаторном этапе лечения находился под наблюдением флеболога. Рекомендации выполнял в полном объеме, терапию переносил хорошо. По результатам контрольной КТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием от апреля 2023 г. патологических изменений не выявлено. При контрольном УЗАС в июле 2023 г. отмечена проходимость всех глубоких вен с обеих сторон без признаков клапанной недостаточности и посттромботических изменений, локальное расширение подколенной и суральной вен слева. Ствол БПВ на левой нижней конечности расширен до 12,5 мм, проходим на всем протяжении, в дистальном отделе определяются пристеночные гиперэхогенные наложения на уровне средней трети голени. Рефлюкс определяется в зоне сафенофemorального соустья, по стволу БПВ до верхней трети голени и далее распространяется на варикозный приток, идущий на заднелатеральную поверхность голени и дренирующийся в ствол МПВ и перфоранты голени.

Ситуация расценена как варикозная болезнь в бассейне БПВ слева, тромбоз ствола БПВ до уровня верхней трети голени с умеренным риском перехода на глубокие вены в стадии стихшего воспаления и реканализации, осложненный ТЭЛА промежуточного риска летального исхода. Было решено выполнить оперативное лечение варикозной болезни через 6 мес. после манифестации легочной эмболии на фоне продленной антикоагулянтной терапии.

В сентябре 2023 г. пациент вернулся на контрольный осмотр флеболога. Жалоб активно не предъявлял. Объективно отмечено, что нижние конечности сформированы и развиты правильно, кожный покров обычной окраски, трофических нарушений нет, отеков нет; в бассейне БПВ слева на медиальной, задней и заднелатеральной поверхности голени имеются варикозно-расширенные подкожные вены, при пальпации легко сжимающиеся, кожа над ними обычной окраски (рис. 1). При контрольном УЗАС динамики в сравнении с предыдущим исследованием не выявлено.

Рисунок 1. Вид левой нижней конечности до вмешательства

Figure 1. Picture of left lower extremity before intervention



Рисунок 2. Вид левой нижней конечности через 25 дней после вмешательства

Figure 2. Picture of left lower extremity 25 days after intervention



Таким образом, выставлен диагноз «варикозная болезнь в системе БПВ левой нижней конечности, тромбоз ствола БПВ слева до уровня верхней трети голени с умеренным риском перехода на глубокие вены в стадии стихшего воспаления и реканализации, осложненный ТЭЛА промежуточного риска летального исхода от марта 2023 г.; ХЗВ С2а, Ер, АР, PrGSVa,GSVb,NSV, CPV LII».

В итоге 3 сентября 2023 г. пациенту в условиях хирургической операционной со стационаром под тумесцентной анестезией выполнена ЭВЛК ствола БПВ слева: лазерный аппарат FiberLase VT (IPG «ИРЭ-Полюс», Россия) с длиной волны 1940 нм и радиальным световодом IPG Surgical Fiber LP R 550 μ m (IPG «ИРЭ-Полюс», Россия) на мощности 5,0 Вт в сочетании с минифлебэктомией варикозных притоков. В периоперационном периоде не прекращал прием ривароксабана 20 мг 1 раз в сутки. После операции было рекомендовано продолжить антикоагулянтную терапию в течение 1 мес., а также принимать микронизированную очищенную фракцию флавоноидов 1000 мг 1 раз в сутки в течение 2 мес. и носить компрессионный чулок mediven 2-го класса.

При контрольном осмотре 28 сентября 2023 г. отмечено, что левая нижняя конечность теплая, не отечная, кожный покров с участком линейной гиперпигментации

по медиальной поверхности бедра в области нижней трети и медиальной поверхности голени в области верхней половины, варикозные притоки отсутствуют, чувствительность, пассивные и активные движения сохранены в полном объеме (рис. 2).

При контрольном УЗАС выявлена облитерация ствола БПВ до устья эпигастральной вены, отсутствие варикозных притоков, отсутствие термически-индуцированного тромбоза и сохранная проходимость всех глубоких вен.

По результатам осмотра было рекомендовано прекратить прием ривароксабана с 30 сентября 2023 г. (спустя 7 мес. от манифестации ТЭЛА и 1 мес. после вмешательства), продолжить прием микронизированной очищенной фракции флавоноидов и ношение компрессионного трикотажа mediven.

Пациент следовал рекомендациям и через неделю после отмены антикоагулянта, 7 октября 2023 г., вновь почувствовал появление одышки при незначительной физической нагрузке. За медицинской помощью обратился спустя 3 дня, в амбулаторных условиях выполнено КТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием, выявлены признаки рецидивной ТЭЛА с поражением сегментарных ветвей правой и левой

легочных артерий, при ЭхоКГ обнаружено повышение систолического давления в легочной артерии до 37 мм рт. ст., при УЗАС – признаки тромбоза подколенной вены слева в зоне ранее выявленной эктазии, в связи с чем повторно госпитализирован в стационар.

При поступлении отмечено состояние средней тяжести, стабильная сердечно-легочная деятельность, частота сердечных сокращений 98 уд/мин, артериальное давление 160/90 мм рт. ст., частота дыхания 18 в минуту. В стационаре диагноз подтвержден, начата антикоагулянтная терапия ривароксabanом в лечебной дозировке, при выписке рекомендовано выполнение тестов на тромбофилию.

По результатам тестирования не выявлено наличие полиморфизма гена протромбина G20210A и мутации V фактора свертывания типа Лейден (Arg506Gln), отмечены нормальные значения антитромбина-3 (111%), протеина С (120%), незначительное снижение уровня S (73% при нижней границе нормы от 80%), а также повышение уровня гомоцистеина до 15,6 мкмоль/л. При обследовании на антифосфолипидный синдром не выявлен повышенный титр антител к кардиолипину и β -2-гликопротеину-1 при положительном волчаночном антикоагулянте на фоне продолжающегося приема антикоагулянтов. Пациент консультирован гематологом, ситуация трактована как отсутствие клинически значимой врожденной или приобретенной тромбофилии. Рекомендовано продолжать лечение антикоагулянтами на протяжении неопределенно долгого времени.

Таким образом, окончательный диагноз выглядит следующим образом: «варикозная болезнь в системе БПВ слева, состояние после ЭВЛК ствола БПВ и минифлебэктомии от 03.09.2023 г., тромбоз ствола БПВ слева до уровня верхней трети голени с умеренным риском перехода на глубокие вены от марта 2023 г., спровоцированный малым обратимым фактором риска (малая операция), тромбоз подколенной вены слева от октября 2023 г., рецидивирующая ТЭЛА от марта и октября 2023 г.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный клинический случай наглядно подтверждает факт того, что тромбоз поверхностных, в т. ч. варикозно-измененных, вен следует рассматривать в общем контексте венозных тромбоэмболических осложнений [15]. При этом не следует забывать, что после разрешения ТПВ пациенты имеют повышенный риск развития ВТЭО на протяжении многих последующих лет, который по своей величине сопоставим с ранее перенесенным проксимальным ТГВ [16, 17]. Более того, выполнение хирургического вмешательства

у лиц с наличием ТПВ в анамнезе может повышать риск развития ВТЭО в 43 раза [18]. С другой стороны, ТЭЛА с источником в виде тромбоза поверхностных вен характеризуется недостаточной изученностью и не попадает в стандартные категории для оценки риска рецидива ВТЭО и определения длительности антикоагулянтной терапии.

С формальной точки зрения, по мнению экспертов из Европейского общества кардиологов, варикозные вены являются слабым фактором риска развития ТЭЛА, поэтому их наличие до момента хирургического удаления может трактоваться как малый персистирующий фактор, требующий продленной антикоагулянтной терапии [13]. Между тем само понятие малого персистирующего фактора риска было введено в исследованиях EINSTEIN Extension и Choice, в которых не учитывалось наличие хронических заболеваний вен или варикозной болезни [19]. В известном метаанализе по оценке риска рецидива ВТЭО после завершения антикоагулянтной терапии в зависимости от характера первичной провокации также не сообщается о варикозной болезни в составе нехирургических факторов риска [20]. Таким образом, на сегодняшний день нет убедительных данных, позволяющих отнести варикозные вены к группе малых персистирующих факторов риска ВТЭО и подтверждающих пользу продленной антикоагулянтной терапии при их наличии. С другой стороны, исключение варикозной болезни из группы известных триггеров позволяет трактовать состоявшуюся легочную эмболию как клинически неспровоцированную, что определяет потребность в неопределенно долгой антикоагулянтной терапии. Но такой подход противоречит известным данным о достаточно сильном влиянии варикозных вен на риск развития ТГВ и ТЭЛА, а также о снижении вероятности возникновения ВТЭО после выполнения термической облитерации [12, 14].

Таким образом, наиболее рациональной представляется антикоагулянтная терапия ограниченной длительности при условии хирургического устранения варикозных вен, явившихся источником ТЭЛА, но с обязательным соблюдением режима продленной фармакопрофилактики и компрессионной терапии после вмешательства. Следует иметь в виду, что опасность развития симптоматической легочной эмболии остается повышенной более чем в два раза в период до 18 нед. после оперативного лечения, включая флебэктомию и стриппинг [21]. Также нужно учитывать, что у лиц с индивидуальным анамнезом ВТЭО после завершения антикоагулянтной терапии риск рецидива ТГВ и ТЭЛА сохраняется повышенным до 2,5 раза на протяжении 3 мес. после хирургического лечения [22].

Что касается современной малоинвазивной венозной хирургии, то по результатам промежуточного анализа исследования CAPSIVS индивидуальный анамнез ВТЭО, включая перенесенную ТЭЛА, ТГВ или ТПВ, повышал риск развития нового тромботического осложнения (ТГВ или термически-индуцированный тромбоз) в 4,2 раза [23]. При этом использование фармакологической профилактики до 35 дней не обеспечивало полноценной защиты от тромботических событий, среди которых, однако, преобладали бессимптомные окклюзии мышечных вен голени и термически-индуцированный тромбоз и не встречалась легочная эмболия [24]. На основании проведенного анализа был сделан вывод, что длительность фармакологической профилактики после выполнения современных малоинвазивных вмешательств на поверхностных венах у лиц, ранее перенесших ВТЭО, должна составлять не менее 30 дней. А с учетом данных других исследований можно предположить целесообразность ее продления до 3–6 мес., в особенности у больных с ТЭЛА, которые имеют особую склонность к реализации рецидива по типу повторной легочной эмболии [25].

Что касается компрессионной терапии, то доказана ее польза при лечении ТПВ в виде ускорения реканализации пораженных сосудов, а также при ТГВ в виде снижения риска развития посттромботической болезни [26, 27]. Между тем она не может рассматриваться в качестве единственного средства профилактики рецидива ВТЭО при отсутствии продленной антикоагулянтной терапии [28, 29]. После современных малоинвазивных вмешательств на варикозных венах

эластичная компрессия снижает выраженность послеоперационных болей, но не влияет на риск развития больших и малых осложнений, включая венозные тромбозы [30]. Таким образом, компрессионная терапия, являясь важным компонентом послеоперационной реабилитации пациента, а также средством купирования остаточных венозных симптомов и улучшения качества жизни, в рамках профилактики венозных тромбоэмболических осложнений должна сочетаться с применением антикоагулянтов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На сегодняшний день отсутствует единый научно обоснованный подход к определению длительности антикоагулянтной терапии ТЭЛА с источником в виде тромбоза поверхностных варикозно-измененных вен. С одной стороны, варикозные вены являются достаточно сильным фактором риска ВТЭО, а их устранение ассоциируется со снижением вероятности тромботических осложнений. С другой стороны, ранняя отмена антикоагулянта после вмешательства может привести к рецидиву тромбоза, как в представленном клиническом случае. Оптимальный срок фармакопрофилактики после выполнения современных малоинвазивных вмешательств на поверхностных венах у пациентов с индивидуальным анамнезом ВТЭО окончательно не определен и, вероятно, должен составлять 3–6 мес.

Поступила / Received 04.02.2024

Поступила после рецензирования / Revised 22.02.2024

Принята в печать / Accepted 05.03.2024

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Wendelboe AM, Raskob GE. Global Burden of Thrombosis: Epidemiologic Aspects. *Circ Res*. 2016;118(9):1340–1347. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.306841>.
2. Barco S, Valerio L, Gallo A, Turatti G, Mahmoudpour SH, Ageno W et al. Global reporting of pulmonary embolism-related deaths in the World Health Organization mortality database: Vital registration data from 123 countries. *Res Pract Thromb Haemost*. 2021;5(5):e12520. <https://doi.org/10.1002/rth2.12520>.
3. van Langevelde K, Srámek A, Vincken PW, van Rooden JK, Rosendaal FR, Cannegieter SC. Finding the origin of pulmonary emboli with a total-body magnetic resonance direct thrombus imaging technique. *Haematologica*. 2013;98(2):309–315. <https://doi.org/10.3324/haematol.2012.069195>.
4. Tadlock MD, Chouliaras K, Kennedy M, Talving P, Okoye O, Aksoy H et al. The origin of fatal pulmonary emboli: a postmortem analysis of 500 deaths from pulmonary embolism in trauma, surgical, and medical patients. *Am J Surg*. 2015;209(6):959–968. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2014.09.027>.
5. Сажин АВ, Лебедев ИС, Гаврилов СГ, Нечай ТВ, Шишкина ДИ, Нечай ВС и др. Источники тромбоэмболии легочных артерий по данным патологоанатомического и клинического исследований. *Флебология*. 2019;13(3):202–210. <https://doi.org/10.17116/flebo201913031202>.
Sazhin AV, Lebedev IS, Gavrilov SG, Nechai TV, Shishkina DI, Nechai VS et al. Causes of Pulmonary Embolism According to Autopsies and Clinical Examination. *Flebologiya*. 2019;13(3):202–210. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/flebo201913031202>.
6. Di Minno MN, Ambrosino P, Ambrosini F, Tremoli E, Di Minno G, Dentali F. Prevalence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in patients with superficial vein thrombosis: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2016;14(5):964–972. <https://doi.org/10.1111/jth.13279>.
7. Quéré I, Leizorovicz A, Galanaud JP, Presles E, Barrellier MT, Becker F et al. Superficial venous thrombosis and compression ultrasound imaging. *J Vasc Surg*. 2012;56(4):1032–1038.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.03.014>.
8. Gillet JL, Perrin M, Cayman R. Superficial venous thrombosis of the lower limbs: prospective analysis in 100 patients. *J Mal Vasc*. 2001;26(1):16–22. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11240525>.

9. Leon L, Giannoukas A, Dodd D, Chan P, Labropoulos N. Clinical significance of superficial vein thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;29(1):10–17. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2004.09.021>.
10. Blättler W, Schwarzenbach B, Largiadèr J. Superficial vein thrombophlebitis – serious concern or much ado about little? *Vasa.* 2008;37(1):31–38. <https://doi.org/10.1024/0301-1526.37.1.31>.
11. Lobastov K, Dubar E, Schastlivtsev I, Bargandzhiya A. A systematic review and meta-analysis for the association between duration of anticoagulation therapy and the risk of venous thromboembolism in patients with lower limb superficial venous thrombosis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2023;101726. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2023.101726>.
12. Chang SL, Hu S, Huang YL, Lee MC, Chung WH, Cheng CY et al. Treatment of Varicose Veins Affects the Incidences of Venous Thromboembolism and Peripheral Artery Disease. *Circ Cardiovasc Interv.* 2021;14(3):e010207. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.120.010207>.
13. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2020;41(4):543–603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>.
14. Chang SL, Huang YL, Lee MC, Hu S, Hsiao YC, Chang SW et al. Association of Varicose Veins With Incident Venous Thromboembolism and Peripheral Artery Disease. *JAMA.* 2018;319(8):807–817. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.0246>.
15. Бицадзе ВО, Бредихин РА, Булатов ВЛ, Головина ВИ, Дженина ОВ, Золотухин ИА и др. Флебит и тромбофлебит поверхностных сосудов. *Флебология.* 2021;15(3):211–244. <https://doi.org/10.17116/flebo202115031211>.
16. Bitsadze VO, Bredikhin RA, Bulatov VL, Golovina VI, Dzhennina OV, Zolotukhin IA et al. Superficial phlebitis and thrombophlebitis. *Flebologiya.* 2021;15(3):211–244. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/flebo202115031211>.
16. Cannegieter SC, Horváth-Puhó E, Schmidt M, Dekkers OM, Pedersen L, Vandenbroucke JP, Sørensen HT. Risk of venous and arterial thrombotic events in patients diagnosed with superficial vein thrombosis: a nationwide cohort study. *Blood.* 2015;125(2):229–235. <https://doi.org/10.1182/blood-2014-06-577783>.
17. Galanaud JP, Sevestre MA, Pernod G, Kahn SR, Genty C, Terrisse H et al. Long-term risk of venous thromboembolism recurrence after isolated superficial vein thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2017;15(6):1123–1131. <https://doi.org/10.1111/jth.13679>.
18. Roach RE, Lijfering WM, van Hylckama Vlieg A, Helmerhorst FM, Rosendaal FR, Cannegieter SC. The risk of venous thrombosis in individuals with a history of superficial vein thrombosis and acquired venous thrombotic risk factors. *Blood.* 2013;122(26):4264–4269. <https://doi.org/10.1182/blood-2013-07-518159>.
19. Prins MH, Lensing AWA, Prandoni P, Wells PS, Verhamme P, Beyer-Westendorf J et al. Risk of recurrent venous thromboembolism according to baseline risk factor profiles. *Blood Adv.* 2018;2(7):788–796. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2018017160>.
20. Iorio A, Kearon C, Filippucci E, Marcucci M, Macura A, Pengo V et al. Risk of recurrence after a first episode of symptomatic venous thromboembolism provoked by a transient risk factor: a systematic review. *Arch Intern Med.* 2010;170(19):1710–1716. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2010.367>.
21. Caron A, Depas N, Chazard E, Yelnik C, Jeanpierre E, Paris C et al. Risk of Pulmonary Embolism More Than 6 Weeks After Surgery Among Cancer-Free Middle-aged Patients. *JAMA Surgery.* 2019;154(12):1126–1132. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2019.3742>.
22. Nemeth B, Lijfering WM, Nelissen R, Schipper IB, Rosendaal FR, le Cessie S, Cannegieter SC. Risk and Risk Factors Associated With Recurrent Venous Thromboembolism Following Surgery in Patients With History of Venous Thromboembolism. *JAMA Netw Open.* 2019;2(5):e193690. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.3690>.
23. Lobastov KV, Shaldina MV, Matveeva AV, Kovalchuk AV, Borsuk DA, Schastlivtsev IV et al. The correlation between Caprini score and the risk of venous thromboembolism after varicose vein surgery. *Int Angiol.* 2023;42(6):477–487. <https://doi.org/10.23736/s0392-9590.23.05050-2>.
24. Lobastov K, Shaldina M, Matveeva A, Kovalchuk A, Borsuk D, Schastlivtsev I et al. The trends in venous thromboembolism occurrence and prevention after minimally invasive varicose vein surgery. *Phlebology.* 2024;39(3):183–193. <https://doi.org/10.1177/02683555231217364>.
25. Mearns ES, Coleman CI, Patel D, Saulsberry WJ, Corman A, Li D et al. Index clinical manifestation of venous thromboembolism predicts early recurrence type and frequency: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Thromb Haemost.* 2015;13(6):1043–1052. <https://doi.org/10.1111/jth.12914>.
26. Boehler K, Kittler H, Stolkovich S, Tzaneva S. Therapeutic effect of compression stockings versus no compression on isolated superficial vein thrombosis of the legs: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;48(4):465–471. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2014.06.047>.
27. Nielsen JD, Hermann TS, Fredskilde PCA. Graduated elastic compression stockings in the prevention of post-thrombotic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Phlebology.* 2024;39(4):229–237. <https://doi.org/10.1177/02683555231225268>.
28. Appelen D, van Loo E, Prins MH, Neumann MH, Kolbach DN. Compression therapy for prevention of post-thrombotic syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;(9):Cd004174. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004174.pub3>.
29. Селиверстов ЕИ, Лобастов КВ, Илюхин ЕА, Алханова ТВ, Ахметзянов РВ, Ахтямов ИФ и др. Профилактика, диагностика и лечение тромбоза глубоких вен. Рекомендации российских экспертов. *Флебология.* 2023;17(3):152–296. <https://doi.org/10.17116/flebo202317031152>.
29. Seliverstov EI, Lobastov KV, Ilyukhin EA, Akhmetzyanov RV, Akhtyamov IF et al. Prevention, Diagnostics and Treatment of Deep Vein Thrombosis. Russian Experts Consensus. *Flebologiya.* 2023;17(3):152–296. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/flebo202317031152>.
30. Hu H, Wang J, Wu Z, Liu Y, Ma Y, Zhao J. No Benefit of Wearing Compression Stockings after Endovenous Thermal Ablation of Varicose Veins: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2022;63(1):103–111. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2021.09.034>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – **К.В. Лобастов**

Написание текста – **В.В. Козлова, К.В. Лобастов**

Сбор и обработка материала – **Т.Г. Кипиани**

Обзор литературы – **К.В. Лобастов**

Анализ материала – **К.В. Лобастов**

Редактирование – **К.В. Лобастов**

Утверждение окончательного варианта статьи – **Т.Г. Кипиани, В.В. Козлова, К.В. Лобастов**

Contribution of authors:

Concept of the article – Kirill V. Lobastov

Text development – Valeriya V. Kozlova, Kirill V. Lobastov

Collection and processing of material – Tornike G. Kipiani

Literature review – Kirill V. Lobastov

Material analysis – Kirill V. Lobastov

Editing – Kirill V. Lobastov

Approval of the final version of the article – Tornike G. Kipiani, Valeriya V. Kozlova, Kirill V. Lobastov

Согласие пациентов на публикацию: пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patient signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Кипиани Торнике Гурамович, к.м.н., врач-хирург, флеболог, Медицинский центр «Стомед»; 140000, Россия, Московская обл., Люберцы, Октябрьский проспект, д. 133; tornikek2016@mail.ru

Козлова Валерия Владимировна, студент, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; v.v.kozlova25@gmail.com

Лобастов Кирилл Викторович, к.м.н., доцент кафедры общей хирургии лечебного факультета, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; lobastov_kv@mail.ru

Information about the authors:

Tornike G. Kipiani, Cand. Sci. (Med.), Surgeon, Phlebologist, Stomed Medical Center; 133, Oktyabrskiy Prospect, Lyubertsy, Moscow Region, 140000, Russia; tornikek2016@mail.ru

Valeriya V. Kozlova, Student, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; v.v.kozlova25@gmail.com

Kirill V. Lobastov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of General Surgery of the Faculty of Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; lobastov_kv@mail.ru