

中国慢性静脉疾病诊断与治疗指南



扫一扫下载指南原文

中华医学会外科学分会血管外科学组 中国医师协会血管外科医师分会

中国医疗保健国际交流促进会血管外科分会 海峡两岸医药卫生交流协会血管外科分会

中国研究型医院学会血管医学专业委员会 中国老年医学学会周围血管疾病管理分会

中国微循环学会血管外科分会

通信作者:王深明,中山大学附属第一医院血管外科,广州 510080, Email:

wshenm@mail.sysu.edu.cn

DOI:10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2019.39.003

概 述

一、发病情况

慢性静脉疾病(CVD)是常见的血管疾病,发病率随着年龄的增长而增加,平均发病年龄为53.4岁,女性发病率(67.5%)高于男性^[1]。CVD是指静脉的结构或功能异常使静脉血回流不畅、静脉压力过高导致的一系列症状和体征为特征的综合征,以下肢沉重、疲劳和胀痛、水肿、静脉曲张、皮肤营养改变和静脉溃疡为主要临床表现^[2]。静脉疾病约占血管外科疾病的60%,2011年,由国际静脉联盟(UIP)组织的迄今为止静脉领域最大规模的流行病学调查显示^[3],在50岁左右的下肢不适人群中,CVD的发生率为63.9%。在中国,下肢静脉疾病的患病率为8.89%,即有近1亿的患者^[4]。每年新发病率为0.5%~3.0%,其中静脉性溃疡占1.5%。

二、病因及发病机制

(一)病因

根据病因可将CVD分为三大类:原发性、继发性及先天性。以原发性居多,约为66%;继发性25%,先天性不足1%,其他原因占8%^[5]。导致CVD发生的因素有:(1)静脉反流:由静脉瓣膜功能不全引起的血液反流导致的静脉高压是原发性CVD的最常见病因^[6]。(2)静脉回流障碍:因先天性或后天性因素导致近端静脉阻塞、静脉回流障碍可引起静脉高压,包括深静脉血栓形成后综合征(post-thrombotic syndrome, PTS)、布加综合征(Budd-Chiari syndrome, BCS)、下腔静脉综合征、髂静脉压迫综合征(也称Cockett综合征或

May-Thurner综合征)等。PTS是继发性CVD最常见的病因^[2]。(3)先天发育异常:先天性静脉畸形骨肥大综合征,即K-T综合征(Klippel-Trenaunay syndrome, KTS)等。(4)遗传因素:研究发现55.2%的CVD患者具有家族史,虽然目前尚未发现明确的遗传特定因素,但家族聚集现象表明CVD与遗传有关^[7]。(5)其他因素:静坐、孕妇、女性、吸烟、肥胖等都是CVD的高危因素^[1, 8]。

(二)发病机制

CVD是一种随年龄增长而加重的进展性炎症反应性疾病,病理改变是由于慢性炎症及血流紊乱的共同作用所导致^[9]。下肢静脉高压是CVD的主要病理生理改变,起因于静脉反流、静脉阻塞、静脉壁薄弱和腓肠肌泵功能不全^[10]。慢性炎症在CVD的发展中起着关键作用。

1. 下肢静脉高压:下肢持续的静脉高压增加毛细血管后血管透壁压,引起皮肤毛细血管损伤、局部血液循环和组织吸收障碍、慢性炎症反应、代谢产物堆积、组织营养不良、下肢水肿和皮肤营养改变,最终导致溃疡形成。静脉高压产生的机制有:(1)静脉瓣膜功能不全:由静脉瓣膜功能不全引起的反流是导致下肢静脉高压的主要原因(约占77%~80%)。瓣膜伸长、撕裂、变薄、缺如或瓣叶黏附均可导致静脉壁结构改变,静脉管壁扩张。下肢血液排空后又迅速被动脉供血及反流的血液填充,使站立后静脉压迅速升高并维持在一个较高的水平。如浅静脉瓣膜功能不全(隐-股静脉瓣和隐-腘静脉瓣),高压静脉血流从深静脉反流至浅静脉系统,导致静脉高压和静脉曲张。(2)静脉回流障碍:

可由先天性或后天性因素导致。由于静脉回流受限,肌肉收缩时可产生静脉高压。(3)腓肠肌泵功能不全:肌泵是下肢静脉回流的动力来源,腓肠肌的收缩可排出超过小腿总容量 60% 的静脉血,使静脉压下降。腓肠肌的收缩能力、前负荷、后负荷的变化都会对肌泵的效能产生影响。如静脉瓣膜功能不全,肌泵活动降低静脉压的作用就被削弱。如果合并穿通静脉瓣膜功能不全,腓肠肌收缩产生的高压静脉血可反流至浅静脉系统及皮肤微循环系统^[11]。

2. 慢性炎症反应:长期的静脉高压是导致静脉性溃疡的关键因素。在疾病初始阶段,静脉高压和血液蓄积可使静脉壁扩张、瓣膜受损。血管内皮细胞因静脉高压而受损,从而激活白细胞,导致循环血中白细胞表达 L-选择蛋白和 CD11b 减少。同时血浆中可溶性 L-选择蛋白、黏附分子 ICAM-1、内皮-白细胞黏附分子-1 和血管细胞黏附分子-1 增多,内皮细胞黏附并浸润至局部组织,血小板、单核细胞聚集,产生更多的炎症介质和细胞黏附因子而致慢性炎症反应。随着疾病的发展,在迂曲和扩张的毛细血管周围形成了“纤维蛋白袖套”,阻碍了血氧的弥散;同时,慢性炎症反应产生较多的基质金属蛋白酶,导致细胞外基质过度降解,促进足靴区皮肤营养障碍性病变(色素沉着)和溃疡形成。因此,慢性炎症反应和静脉壁内皮细胞功能不全在 CVD 的发生和发展中起着重要作用^[12]。

3. 静脉微循环受损:静脉高压传递至微循环,导致毛细血管床变形以及内皮间隙增宽、通透性增高,组织间隙液体、代谢产物等聚积,引起皮肤病理性质损害。腓肠肌的毛细血管床损害,则使小腿肌泵功能减退。

4. 遗传易感性:家族发病的聚集现象表明 CVD 与遗传有关。研究发现^[8, 13],FOXC2、HFE 和 MMPs 等基因表达水平与静脉曲张、CVI 或静脉溃疡密切相关,但目前尚未发现明确的遗传特定基因。双亲有 CVD 病史的,后代发病率可高达 90%;单亲有 CVD 病史的,后代发病率为 25%;而无家族史的,后代发病率仅 20%。

诊断及 CEAP 分级

慢性静脉疾病的诊断方法有很多,以下肢静脉曲张为例,根据临床表现,诊断并不困难,但是需要必要的检查,以明确下肢深浅静脉和穿通静脉的情

况,才能做出确切的诊断。

一、主要诊断方法

1. 病史询问和体检:通过详细的病史询问和体检,了解疾病的临床症状和体征^[14]。

2. 传统的检查方法:(1)大隐静脉瓣膜功能试验(Trendelenburg 试验):即屈氏试验,用来判定隐股静脉瓣膜和大隐静脉瓣膜功能是否完善,对推断穿通静脉有无功能不全有一定意义,但不能说明大隐静脉曲张是原发性还是继发性。(2)深静脉通畅试验(Perthes 试验):即潘氏试验,用来判断深静脉是否通畅,但不能确定病变部位、范围和程度。(3)穿通静脉瓣膜功能试验(Pratt 试验):可依次检查下肢任何节段是否存在反流的穿通静脉,但无法准确定位。此三种检查方法可用于门诊初步筛查,但不能作为诊断和指导治疗的依据。

3. 彩色多普勒超声检查:血管多普勒超声检查可以明确诊断静脉有无阻塞和反流,能提供可靠的诊断依据,安全、无创、方便、重复性强、准确率高,是静脉疾病首选的辅助检查手段。对于髂外静脉、股静脉、腘静脉的阻塞,诊断的阳性率和准确率高,但对于髂总静脉的显示,由于受到骨盆及肠道气体的影响,准确率较低(约 60%)。反流时间的测定可对反流程度进行量化:如在 0.5~1.0 s 之间,可诊断有反流; ≥ 1.0 s~ < 2.0 s 为轻度反流; ≥ 2.0 ~ < 3.0 s 为中度反流; ≥ 3.0 s 为重度反流,同时应参考反流速度^[15]。

4. 静脉造影(包括顺行和逆行静脉造影):静脉造影是检查静脉系统病变的有效方法,对于深静脉瓣膜功能不全、髂静脉受压、先天性下肢静脉发育畸形有不可替代的优势,能够直观地反映出下肢静脉的形态、病变或阻塞的部位以及反流的程度。临床有顺行造影或逆行造影两种。如彩超高度怀疑反流或梗阻但诊断不明确,以及在介入治疗前,可根据具体情况选择顺行造影或逆行造影。

5. CT 静脉造影(CTV)和磁共振静脉造影(MRV):可用于静脉阻塞性疾病和先天性静脉疾病的诊断。具有简便易行、空间分辨率高、假阳性率低等优点。

6. 动态静脉压测定:在患者确诊为深静脉反流或回流障碍病变后,本检测可以了解静脉高压病情的严重程度。

7. D-二聚体检测:适用于筛查急性 DVT 患者,D-二聚体正常时,基本可排除急性深静脉血栓形成,其阴性预测值可达 97%。

二、CEAP 分级

1. CEAP 分级:1994 年,美国静脉论坛确定了慢性静脉疾病的诊断和分级体系即 CEAP,现在已广泛应用于临床诊断、分类、病例报告及疗效评价(表 1)。

表 1 CEAP 分级

分级	症状
临床分级(C) ^a	
C0	无可见的静脉疾病症状
C1	毛细血管扩张症和(或)网状静脉丛
C2	静脉曲张
C3	水肿
C4 ^c	皮肤或皮下组织的改变
A	色素沉着
B	皮下脂肪硬化症或白色萎缩症
C5	愈合期溃疡
C6	活动性溃疡
病原学分级(E)	
Ec	先天性(Klipel-Trenaunay 综合征)
Ep	原发性
Es	继发性(血栓形成后综合征、创伤)
En	无明确血管原因
解剖学分级(A)	
As	浅表的
Ad	深的
Ap	交通的
An	无明确血管位置
病理生理学分级(P)	
Pr	反流
Po	阻塞、血栓
Pr,o	反流和阻塞
Pn	无静脉病理生理学改变

注:^a毛细血管扩张<1 mm,网状静脉丛在 1~3 mm,直立位下曲张静脉>3 mm;然而按临床严重程度评分时,曲张静脉>4 mm;^b描述符合 A(无症状的)或 S(有症状的)置于临床分级 C 之后;^cC4 分为 A、B 级,B 级表示疾病程度更高,发生溃疡的风险更高

2. CEAP 分级的改进:CEAP 分级具有临床实用性和可操作性,可较准确地反映疾病的临床严重程度及病变范围,较科学地评价手术前后患者症状和体征及静脉功能的变化,有利于准确评价手术疗效。但 CEAP 分级体系仍有一些不足之处,如临床分级中有一些分级意义含糊、界限不清;解剖分段过于冗长和复杂;病理生理分类不适用于评价慢性静脉功能不全的动态变化,无法量化评分。Rutherford 2000 年对 CEAP 评分系统进行了改进,提出了静脉临床严重程度评分(VCSS)(表 2)^[16]。

【推荐意见】

采用 CEAP 分级和 VCSS 评分系统评价慢性静脉疾病的严重程度及其疗效。

治 疗

一、药物治疗

有 CVD 症状和体征的患者都需要进行药物治疗。药物治疗可改善静脉功能,缓解下肢沉重、酸胀不适、疼痛和水肿等临床症状,促进溃疡愈合^[17-18]。

1. 静脉活性药物(venoactive drugs, VADs):共同作用机制是增加静脉张力,降低血管通透性,促进淋巴和静脉回流,提高肌泵功能。适用于 CVD 各阶段的患者,可与硬化剂治疗、手术和(或)压力治疗联合使用^[19]。VADs 使用至少 3~6 个月。常用的 VADs 包括:(1)七叶皂苷类:代表药物为马栗种子提取物,具有降低毛细血管渗透性,减少渗出,减轻水肿;增加静脉张力,活化静脉瓣膜,促进静脉血液回流;清除自由基等作用^[20]。国内外应用广泛,推荐剂量为每日口服 100~150 mg。(2)黄酮类:主要成分为地奥司明。微粒化纯化黄酮类的小肠吸收率是非微粒化黄酮类的 2 倍,具有静脉抗炎作用,可抑制白细胞和血管内皮细胞的相互作用。非微粒化黄酮类对缓解 CVD 症状也有较好疗效,国内外应用广泛。(3)香豆素类:可降低毛细血管通透性,促进血液循环及增加血液流量,促进淋巴回流,有效减轻水肿^[3]。

2. 其他药物治疗:(1)纤维蛋白分解药物:可改善局部血液循环,逆转皮肤损害,尤其对脂性硬皮病的炎症反应和组织硬化的效果较好。临床常用的药物是康力龙、舒洛地特等。康力龙(促蛋白合成类固醇)通过降解微循环中的纤维蛋白改善皮肤及皮下营养,使脂性硬皮病患者获益。舒洛地特具有血管内皮修护、抗炎、抗血栓作用,口服可缓解症状,加速静脉溃疡愈合,预防深静脉血栓复发和血栓后综合征。(2)前列腺素 E1(PGE1):可降低皮肤病变的炎症反应,抑制血小板聚集和改善肢体循环作用。对瘀滞性皮炎、脂性硬皮病和静脉性溃疡均有治疗作用。(3)活血化瘀中药:活血化瘀和软坚散结中药对皮肤损害有较好的治疗效果。(4)非甾体抗炎药物:对于脂性硬皮症的复发和活动期,有良好的抗炎消肿和止痛作用。

二、压力治疗

压力治疗的理论依据是通过加压抵消增加的静脉高压,增强肌泵功能,改善皮肤及皮下组织微

表2 静脉临床严重程度评分^[17]

属性	无=0分	轻度=1分	中度=2分	重度=3分
疼痛	无	偶发,活动未受限,未使用止痛药	每天,活动中度受限,偶用镇痛药	每天,活动严重受限,常规使用止痛药
静脉曲张	无	几乎无,单支血管曲张	多发,GSV或SSV曲张,仅限腓肠肌	广泛的,GSV或SSV曲张,腓肠肌和大腿
静脉水肿	无	夜间,踝部	下午,踝部以上	上午,踝部以上,需活动,抬高
皮肤色素沉着	无或集中,低密度棕褐色	弥漫性,位置局限,陈旧色(棕色)	弥漫分布,小腿下1/3大部分,或新的色素沉着(紫色)	范围更广,超出小腿的1/3,新的色素沉着
炎症	无	轻度蜂窝织炎,溃疡边缘	中度蜂窝织炎,小腿下1/3	严重的蜂窝织炎,超出小腿的1/3,湿疹
硬结	无	病灶,绕踝部<5 cm	中侧部,小腿下1/3	整个小腿超出下1/3
溃疡数	0个	1个	2个	>2个
溃疡期	无	<3个月	>3个月~<1年	>1年
溃疡规模	无	<2 cm	2~6 cm	>6 cm
加压治疗	没有或依从性差	间断的	大部分时间	依从性好且包括腿部抬高

注:GSV:大隐静脉;SSV:小隐静脉;当静脉直径>4 mm即考虑静脉曲张。静脉曲张是指静脉起源的水肿,有静脉曲张病因(在站立时严重水肿,出现静脉曲张、有DVT史等)。如水肿每天出现并持续存在即有临床意义。色素沉着必定影响到腿部真皮层,且曲张静脉的色素沉着情况没有减轻。活动性溃疡的尺寸表明了多发性溃疡患者的溃疡最大直径。压力治疗时基于可调节模式以适应不同背景的治疗使用

循环血流动力学,促进静脉回流。卧床患者浅静脉压力为20~25 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa);直立时,35~40 mmHg方可压缩浅表静脉,完全阻断所需压力超过60 mmHg^[21]。

压力治疗适用于:(1)血栓性浅静脉炎;(2)DVT的预防,特别是静脉术后DVT的预防;(3)对于慢性DVT有PTS症状的患者可使用有压力梯度的弹力袜;(4)静脉血栓手术后的压迫;(5)妊娠期压迫预防血栓形成;(6)慢性静脉功能不全临床各级病例的应用。

压力治疗常用的方法包括:(1)弹力袜压力治疗:多个临床报道证明弹力袜在治疗CVD和静脉性溃疡,预防非急性期的深静脉血栓后综合征(PTS)方面有明显疗效^[22]。对于下肢静脉性溃疡的患者,压力治疗较不加压力治疗溃疡愈合率更高;溃疡已愈合者,压力治疗能够减少溃疡复发的风险。接受泡沫硬化剂注射治疗的患者,可从术后联合压力治疗中获益,可使用医用弹力袜或加压绷带。建议注射治疗后穿着弹力袜(23~32 mmHg)3周。(2)弹性包扎压力治疗:弹性加压包扎应达到并维持合适的压力梯度。与简单的包扎相比,多层包裹装置能更长久地保持压力,伤口渗出的吸收更好,能够加速腿部溃疡愈合。当患者对单纯弹力袜治疗无效时,可弹性包扎压力治疗。(3)辅助性间歇充气压力治疗:辅助性间歇充气加压能提供连续的、有梯度的和间歇性的压力,可加速溃疡愈合。

【推荐意见】

•压力治疗简单易行、适应证广泛、高效安全,是CVD患者基本和重要的治疗方法,尤其是用于静脉性溃疡的保守治疗。

•弹力袜压力选择:压力选择根据疾病严重程度:C2~C3患者20~30 mmHg压力,C4~C5患者30~40 mmHg压力,C6患者40~50 mmHg压力。

•当其他压力治疗不可用、不能用或延长加压治疗时间溃疡不愈合时,建议使用辅助性间歇充气加压;C3~C6的患者如对标准治疗方法不适应或治疗失败,推荐使用辅助性间歇充气加压缓解症状。

三、硬化剂治疗

硬化剂治疗是一种将液体或者泡沫硬化剂注入曲张静脉,破坏静脉内皮细胞,发生无菌性炎症形成纤维条索,从而使曲张静脉萎陷的治疗方法。

(一)适应证

浅静脉功能不全;属支静脉曲张;穿通静脉功能不全;网状静脉曲张;毛细血管扩张(蜘蛛网状静脉曲张);残留或者复发静脉曲张;会阴部静脉曲张;溃疡周围静脉曲张;静脉曲张畸形。

(二)禁忌证

1. 绝对禁忌证:对硬化剂过敏;急性下肢深静脉血栓形成和(或)肺动脉栓塞;拟治疗部位感染或者严重全身感染;长期制动和卧床;行泡沫硬化剂治疗时应排除已知症状性心脏右向左分流(如症状性卵圆孔未闭)。

2. 相对禁忌证(需对患者进行获益-风险评估):妊娠;哺乳期(中断哺乳 2~3 d);严重外周动脉闭塞性疾病;全身情况较差;严重过敏体质;高血栓栓塞风险(如存在血栓栓塞事件病史、已知血栓形成倾向、高凝状态和癌症);急性表浅静脉血栓形成;行泡沫硬化剂治疗时应注意既往行泡沫硬化剂治疗后出现包括偏头痛在内的神经功能不全者;目前正在行抗凝治疗不是硬化剂治疗的禁忌证。

(三)并发症和风险

主要的并发症和风险包括:过敏反应(极少见但能导致急性事件的并发症);中风和一过性脑缺血发作;深静脉血栓形成和肺动脉栓塞;运动神经损伤;短暂性视觉障碍、头痛和偏头痛;表浅静脉血栓形成;皮肤坏死;色素沉着;治疗部位周围出现新的毛细血管扩张;血管丛生,指治疗区域出现新的毛细血管扩张,是一种不可预测的个体反应;其他包括胸部紧缩感、血管迷走神经反应、恶心、口中金属味、血管内凝块、血肿、注射部位瘀斑和疼痛、局部肿胀、硬结、水疱和红斑。

(四)硬化剂的种类

1. 聚多卡醇(POL):是非离子型变性剂和局部麻醉剂,每天用量不应超过 2 mg/kg 体重。

2. 十四烷基硫酸钠(STS):是一种阴离子型清洁剂。建议剂量限制为每次治疗 3% 的溶液不超过 4 ml,其他各浓度溶液不超过 10 ml。过量 STS 可能导致红细胞溶解。

(五)液体硬化剂治疗

推荐液体硬化剂治疗每次注射的浓度见表 3。

表 3 液体硬化剂治疗推荐 POL 和 STS 的注射浓度

适应证	POL 浓度(%)	STS 浓度(%)
毛细血管扩张(蜘蛛网状曲张)	0.25~0.5	0.1~0.2
网状静脉曲张	0.5~1	最高 0.5
小静脉曲张	1	1
中等体积静脉曲张	2~3	1~3
大静脉曲张	3	3

注:POL:聚多卡醇;STS:十四烷基硫酸钠

(六)泡沫硬化剂治疗

推荐制备泡沫时液体硬化剂和空气的比例为 1:4(1 单位液体硬化剂+4 单位空气)。泡沫制备与使用之间的时间间隔越短越好。对于常规病例,建议每次治疗泡沫总量不超过 10 ml,可以根据个人的风险-获益评估适当增加泡沫的用量。建议根据治疗血管的直径选择浓度(表 4)。

(七)治疗后管理

表 4 泡沫硬化剂治疗推荐 POL 和 STS 的注射浓度

适应证	POL 浓度(%)	STS 浓度(%)
毛细血管扩张	最高 0.5	最高 0.25
网状静脉曲张	最高 0.5	最高 0.5
分支静脉曲张	最高 2	最高 1
隐静脉直径		
<4 mm	最高 1	最高 1
≥4 mm~≤8 mm	1~3	1~3
>8 mm	3	3
穿通静脉功能不全	1~3	1~3
复发性静脉曲张	1~3	1~3
静脉曲张畸形	1~3	1~3

注:POL:聚多卡醇;STS:十四烷基硫酸钠

注射硬化剂后,可使用医用弹力袜或者加压绷带进行压力治疗;治疗后早期持续制动或者长距离旅行可能增加血栓栓塞事件的风险;治疗后第一次随访应在 2 周内,并在第 1、3、6、12 个月进行随访,以后每年随访 1 次。

四、手术治疗

(一)浅静脉功能不全(浅静脉曲张)的手术治疗

在 CVD 中,以大隐静脉为代表的浅静脉系统发病率最高。治疗方式主要是针对浅静脉系统病变^[23]。由于隐-股静脉瓣膜功能不全致深静脉血流向大隐静脉系统反流,导致静脉高压,产生静脉曲张、水肿、皮肤改变等一系列临床表现。利用传统的大隐静脉高位结扎、轴性抽剥可以阻断这种反流,达到消除静脉高压和曲张浅静脉的目的。近十几年来,浅静脉手术方式发展较快,如曲张浅静脉点式抽剥术、电凝闭塞术、腔内激光闭合术、射频消融术、微波消融术、Trivex 透光旋切术,这些术式对传统手术进行了改进和改良,但手术的基本原则并未改变,只是利用不同的方法或微创技术消除或闭塞大隐静脉/小隐静脉主干和曲张浅静脉^[24]。

浅静脉手术不仅能有效地治疗浅静脉系统病变,而且可以有效改善深静脉和穿通静脉功能。由于大隐静脉的血液通过隐静脉瓣膜和穿通静脉反流进入深静脉而增加深静脉系统负荷,最终可引起深静脉扩张和延长,瓣膜功能损害。大隐静脉高位结扎和抽剥可阻断这种反流,改善深静脉瓣膜功能。根据现有的循证医学证据,对于合并浅、深静脉功能不全的病例仅施以浅静脉手术就可达到改善临床症状、改善血流动力学指标和促进溃疡愈合的疗效。

1. 浅静脉功能不全的手术指征:(1)确定隐静脉有轴性反流;(2)大范围的静脉曲张;(3)大腿中

或前内侧区静脉曲张形成;(4)伴有疼痛、肢体沉重感和其他由于长时间站立或坐位产生的肢体不适等症状;(5)反复发作的浅静脉血栓性静脉炎;(6)浅表静脉血栓形成;(7)静脉曲张破裂出血;(8)踝部色素沉着;(9)湿疹性皮炎、皮肤脂质硬化、皮肤萎缩;(10)静脉性溃疡形成。

2. 传统手术:(1)隐静脉高位结扎术:大隐静脉高位结扎术是于卵圆窝处切断大隐静脉与股静脉的连接,并予以结扎,同时结扎大隐静脉五大属支。小隐静脉高位结扎术是于膝关节皱褶处(距隐腘静脉交界处 3~5 cm)高位结扎。隐静脉高位结扎术可联合隐静脉抽剥术。(2)隐静脉抽剥术:隐静脉抽剥术包括大隐静脉抽剥术(内侧隐静脉抽剥),或小隐静脉抽剥术(外侧隐静脉抽剥)。大隐静脉抽剥术除了使用金属剥脱器,还可使用低温冷冻剥脱导管进行剥脱,减少皮下瘀斑形成,减少膝下手术切口数量。(3)隐-股静脉瓣膜成形术:适用于血管腔扩张使瓣膜功能不全,但瓣膜的瓣叶仍是健康的病例。手术目的是把瓣叶靠近,收紧已扩大的血管腔。可采用直接缝合血管壁,隐股静脉瓣膜外包裹缩窄或瓣膜外置放缩窄装置等方法。(4)CHIVA 术(cure conservatrice et. emodynamique de l'insuffisance veineuse en ambulatoire):是一种保留静脉、恢复血流正常途径的门诊静脉曲张微创手术。优势是保留大隐静脉主干(动脉病变的最佳移植血管储备),术后恢复快。目的是促进浅静脉血流动力学恢复,更加高效地将血流引流进深静脉系统。手术医生必须在术前仔细利用超声精确描记血管病变位置及血流方向。术中使用局部麻醉,做小切口精确阻断病变部位,扭转不良的血流方向。目前认为该手术对于 C3 分级以下的患者效果较好。

3. 腔内热消融治疗:(1)射频治疗:将射频产生的热能作用于静脉血管壁的内膜及胶原纤维,产生热凝固效应,使之变性、挛缩,致静脉腔皱缩,最终血管纤维化永久闭塞。射频导管顶端定位应于隐股静脉的汇合处远端 2~3 cm,可以与浅静脉剥脱术,或内镜筋膜下穿通静脉结扎术(SEPS)联合进行。整个操作过程应在超声引导的肿胀麻醉下完成。(2)激光治疗:通过光导纤维发射激光,光纤周围的血红蛋白吸收能量产生蒸汽气泡,导致静脉壁广泛损伤、收缩,静脉全程血栓形成,血管闭塞。操作过程应在超声引导的肿胀麻醉下完成。(3)微波治疗:微波通过辐射呈弧状发射,对整个血管壁造成均匀的凝固灼伤,使血管壁处于碳化状态,组织

完全失活。微波组织热凝固效应与其他能源加热方法相比具有热效力高、升温快、组织受热均匀、热穿透适度、热凝固范围易调控等特点。

腔内热消融治疗的注意事项:由于闭塞大隐静脉主干近心端应留出一个安全空间范围,因而可能保留一个小的末端静脉囊,留存一条或多条隐股静脉属支。对于大隐静脉主干明显迂曲、位置较浅、直径较粗或有明显扩张的穿通静脉病例,应谨慎选择腔内热消融治疗,具体的病例选择仍依赖于术者对于患者血管条件的评估和相应器械的操作经验。

4. 透光静脉旋切术(Trivex):采用 Trivex 设备在照明系统引导下确切地旋切曲张团块,吸出绞碎的静脉组织。

【推荐意见】

• 治疗 CVD 时,应将浅静脉曲张手术作为基础。传统的隐静脉高位结扎联合隐静脉抽剥术是基本的手术方式。

• 对于浅静脉功能不全的治疗,有条件时可以优先选择腔内热消融治疗,但术者应通过规范化操作培训。

• 术者应根据病变情况、部位及自己的操作技能和经验合理地选择个体化的治疗方案。

(二)穿通静脉功能不全的手术治疗

单侧下肢深浅静脉系统之间通过 90~150 条穿越深筋膜的粗细不等静脉相连,这些静脉称为穿通静脉。直接穿通静脉与深浅静脉系统的主干相连,而间接穿通静脉与肌间静脉窦相连。站立时功能不全的下肢穿通静脉能将过高的深静脉压力传递到踝关节附近的浅静脉,在小腿及足部肌肉收缩时更加明显。

穿通静脉在 CVD 发展过程中具有重要作用。穿通静脉数目越多,直径越大,肢体皮肤的营养性变化越明显,静脉病变的程度越重。穿通静脉功能不全常常是下肢静脉曲张复发的原因,并可导致皮肤局部微循环改变,血液含氧量降低,白细胞附壁和渗出,皮肤营养障碍,出现静脉性溃疡。

1. 常用外科治疗方法:包括超声定位下穿通静脉结扎、内镜筋膜下穿通静脉结扎术(SEPS)、腔内射频消融、腔内激光闭合和腔内微波消融等。

2. 穿通静脉结扎和热闭合术的手术适应证:(1)穿通静脉反流时间>500 ms;(2)穿通静脉位于下肢静脉性溃疡(愈合或活动性溃疡)附近且直径>3.5 mm;(3)CEAP 分级≥C4 级;(4)浅静脉手术后复发。

3. 穿通静脉结扎和热闭合术的禁忌证:绝对禁忌证:(1)相关的动脉阻塞性疾病;(2)感染性溃疡;(3)制动和中度风险患者。相对禁忌证:(1)糖尿病、肾衰、肥胖或溃疡患者伴有类风湿性关节炎或硬皮病;(2)术前影像学检查发现腘静脉或更高水平的静脉阻塞;(3)有广泛皮肤改变、环形大溃疡;(4)近期深静脉血栓史、严重淋巴水肿者。

【推荐意见】

对于 CEAP 分级 C4~C6 的肢体,应在浅静脉手术的基础上,加做功能不全穿通静脉的结扎术或热闭合术。

(三)原发性深静脉瓣膜功能不全的手术治疗

深静脉瓣膜功能不全可分为原发性和继发性两类,瓣膜功能不全所导致的深静脉反流是功能不全的重要病理生理变化。原发性深静脉瓣膜功能不全是静脉壁和瓣膜本身结构的变异所致。继发性深静脉瓣膜功能不全最常见的原因是深静脉血栓形成后静脉壁和瓣膜处的血栓炎症反应,损坏深静脉瓣膜所致。深静脉瓣膜功能不全的手术方式分为两类。一是针对瓣膜本身病变的瓣膜修复成形术:如静脉腔内瓣膜修复成形术、静脉外瓣膜修复成形术、静脉瓣膜移植术和移位术,新鲜的或冰冻保存的同种异体瓣膜移植术。二是针对静脉管壁的手术,主要有静脉壁外的各种静脉瓣膜段(包括静脉瓣膜)包裹环缩、戴戒、环缝、以及经皮放置瓣膜外缩窄装置等,旨在缩小静脉管壁周径^[25]。

临床有深静脉瓣膜功能不全表现的患者需要在手术前进行详细评估,以明确有无手术指征。评估首选无创性检查,如彩色多普勒超声检查及空气体积描记检查。彩超可鉴别反流性与阻塞性疾病,并判定发生反流的静脉系统及程度。空气体积描记则通过测量静脉排空及充盈情况来评价静脉功能和小腿肌泵的功能。术前静脉造影是针对深静脉瓣膜功能的有效方法,主要是逆行性静脉造影,可判定瓣膜的位置、形态及反流的程度^[26]。

在确诊 CVD 后,应先治疗浅静脉和(或)穿通静脉功能不全,治疗后仍具有严重、顽固的慢性静脉疾病症状及体征的患者,排除深静脉阻塞后可以考虑行深静脉瓣膜修复成形术[经多普勒彩超和(或)静脉造影证实]。手术治疗唯一的标准就是存在深静脉轴性反流(从腹股沟到小腿静脉段)。

1. 静脉内瓣膜修复成形术:原发性深静脉瓣膜功能不全的标准术式,接受此术式的患者 70% 可取得良好的疗效,常选择股静脉第一对瓣膜进行修

复,如疗效不佳,可再修复第二对瓣膜。该术式直视下修复瓣叶准确性高,疗效确切,但因切开损伤静脉壁,增加了术后 DVT 风险,且术后需要抗凝^[27-28]。术后使用肝素抗凝,直到换成华法林长期口服,亦可口服拜瑞妥等新型口服抗凝药物,抗凝持续至少 3 个月。间歇性充气压力治疗能防止静脉淤滞,将术后血栓形成的危险降低到最小,患者开始下床活动后停止充气压力治疗。

2. 静脉外瓣膜修复成形术:适用于原发性和继发性深静脉瓣膜功能不全。可以避免阻断静脉和切开静脉,术中、术后无需用抗凝药物,伤口并发症少,且一次手术可修复多对瓣膜,同时也有缩窄管径作用,手术操作简单,时间短。缺点是由于在非直视下进行手术,在修复瓣膜时准确性较差,疗效不如静脉内瓣膜修复成形术肯定,同时由于改变了瓣膜形状,在一定程度上影响瓣膜抗反流的能力。主要的技术方法有三种:静脉外瓣叶交汇部缩缝、静脉外瓣叶缘环形缩缝、血管镜直视下静脉外瓣叶交汇部缩缝^[29]。

3. 静脉瓣膜部位的外包裹和缩窄术—间接瓣膜修复成形术:适用于静脉管壁扩张引起管腔周径增加,瓣膜不能严密合拢形成反流的病例。静脉外包裹可缩小静脉周径以恢复瓣膜功能。包裹材料的选择很重要,Dacron、PTFE、筋膜套、商品化出售的 Venocuff 都可作静脉壁包裹材料。人造血管材料具有不会发生挛缩和变性的优势,远期疗效令人满意^[30]。该技术可以单独使用或在其他重建术后辅助性使用。

4. 瓣膜替代方法:(1)带瓣膜的静脉段移植:主要适用于瓣膜毁损严重而无法修复者。利用带瓣膜的肱静脉或腋静脉段移植于股静脉或腘静脉处进行瓣膜重建。超过 50% 的病例移植瓣膜可发挥功能数年,但 6~8 年随访结果显示仅有 30%~50% 的病例移植瓣膜仍有功能。此术式的缺点主要是肱或腋静脉段的管腔与股静脉或腘静脉管径相差较大,难以匹配,且这些静脉内瓣膜抗逆向压力比股静脉第一对瓣膜明显降低,术后出现血栓形成的危险较大,术中、术后需使用大量的抗凝药物^[31]。(2)带瓣膜静脉段移位术:此术式适应证与带瓣膜静脉段移植术相同。方法是将瓣膜功能良好的大隐静脉(端端吻合)或股深静脉(端侧吻合)段移位于瓣膜关闭不全的股静脉上,以纠正股静脉反流,改善静脉瓣膜功能。术后患者需给予抗凝药物治疗及穿弹力袜治疗。此术式缺点是大隐静脉和股

深静脉管径与股静脉差异较大,术后易导致静脉曲张与反流。经随访 5 年,移位术和移植术分别在 60% 和 40% 的患者有较好的治疗效果^[32]。但是两种术式缺点明显,目前的疗效证据不足。

5. 腘静脉肌瓣代替术:适用于深静脉瓣膜功能不全重度反流者,深静脉无瓣膜者,以及深静脉血栓后再通的病例。远期有可能因肌袢粘连或挛缩引起腘静脉受压或血栓形成。

【推荐意见】

• 深静脉瓣膜功能不全患肢,无下肢 DVT 病史,深静脉通畅,深静脉瓣膜反流Ⅲ~Ⅳ°(Kistner 分级);静脉再充盈时间<12 s;站立位时静止静脉压与标准运动后静脉压相差<40%,可考虑行深静脉瓣膜修复重建术。

• 深静脉瓣膜功能差,临床分级 C4 以上,如合并浅静脉和穿通静脉功能不全,可一期行浅静脉手术和(或)穿通静脉手术,如果复发或一期手术后仍有严重症状,如疼痛、水肿、皮肤改变和溃疡,经保守治疗无效,辅助检查证实深静脉反流达到Ⅲ~Ⅳ°者(Kistner 分级),可考虑二期深静脉瓣膜修复重建术。

• 深静脉瓣膜修复重建术:可考虑静脉内或外瓣膜修复术,以及静脉瓣膜部位的外包裹或缩窄手术。

(四)慢性深静脉闭塞的手术治疗

慢性深静脉闭塞可以通过腔内成形、支架置入或外科旁路术矫正。在腔内成形中需要以导丝穿越闭塞病变,接着置入支架覆盖闭塞的静脉段。通常使用自膨支架,理想的选择是有强的径向支撑力和足够的柔韧性。置入支架的目的是为静脉壁提供支撑,防止弹性回缩和塌陷,维持血管长期通畅。常用的是由钴、铬、镍合金制作的编织支架。在部分动脉系统的案例中单独使用球囊成形已足够,但在静脉系统必须辅以支架以避免管壁塌陷^[33-34]。

慢性深静脉阻塞的腔内治疗技术成功率达到 87%~100%。这些研究平均随访时间 45 个月(4~120 个月)。平均一期通畅率 78%(59%~94%),辅助通畅率 83%(63%~90%),二期通畅率达 93%(72%~100%),溃疡愈合率达 47%~100%,有 8%~17% 的患者溃疡复发。有 48% 的患者观察到了疼痛减轻,61% 的患者水肿消退^[35]。在非血栓性髂静脉病变的研究中,腔内治疗技术成功率 96%~100%,平均随访时间 59(6~72)个月,平均一期通畅率达 85%(79%~99%)^[36-37]。

【推荐意见】

• 临床明确的慢性髂-下腔或髂-股静脉闭塞,以及症状性非髂静脉血栓形成者,应该考虑行经皮球囊成形及自膨支架置入^[36-37]。

• 对于深静脉旁路闭塞者不推荐开放手术作为标准首选治疗。

• 在考虑治疗深静脉瓣膜功能不全之前应首先治疗深静脉闭塞。

先天性静脉畸形

一、病理生理学

先天性静脉畸形(CVMs)可以出现在体内任何部位。循环系统和淋巴系统的发育始于妊娠第三周,在最初的发育阶段创建一个原始的毛细血管网。随着胚胎的发展,继而是网状和丛状血管形成阶段。最终,特定的血管扩大形成最后的循环系统,而其他胚胎阶段的血管则会退化。任一阶段异常的发育都可以导致 CVMs。如果发生在胚胎早期原始毛细血管阶段,异常胚胎血管会维持丛状而不分化成最终的血管,由于它们独立于静脉主干,因此被定义为“干外型”。如果缺陷出现于胚胎晚期,它可能导致某些具体血管的异常,造成发育不全、梗阻或扩张,会直接影响到静脉系统的主干,因此被称为“干型”。

二、分类

1. 国际血管异常研究学会(ISSVA)分类:见表 5。

2. Hamburg 分类法:Hamburg 分类法于 1988 年提出并经 ISSVA 审议通过,系统描述了 CVMs 的解剖和临床特征(即动脉、静脉、分流或组合)以及畸形开始发生的胚胎阶段(干型或干外型)。这个分类方法未考虑血管瘤或淋巴管畸形,但对病变的临床和解剖学特点描述充分,能够促进不同专业之间的交流(表 6)。

【推荐意见】

血管畸形的分类可考虑应用改进的 Hamburg 分类法。

三、静脉畸形

1. 流行病学特点:静脉畸形(VMs)是 CVMs 的子类型。估计新生儿发病率为 1~2/10 000,患病率为 1%,是最常见的 CVMs 类型。常染色体显性遗传病如家族性皮肤黏膜 VMs 和血管球静脉畸形比较罕见,大部分 VMs 均为孤立的,不存在遗传异常

组织。VMs 在出生时可不明显,之后在童年和成年期继续发展,经常于青春期快速增长。VMs 的发生部位分布相对均匀:40% 发生在头部和颈部区域,四肢占 40%,躯干 20%。

表 5 国际血管异常研究学会分类法

名称	分类
肿瘤	
血管瘤	浅部(草莓状毛细血管) 深部(海绵状) 混合型
其他	卡波息肉瘤样血管内皮瘤 簇状血管瘤 血管周细胞瘤 梭形细胞血管内皮瘤 球细胞瘤 化脓性肉芽肿 卡波息肉瘤 血管肉瘤
血管畸形	
单发型	毛细血管型(C)(葡萄酒色素痣) 静脉型(V) 淋巴管型(L)(淋巴管瘤,囊状水瘤) 动脉型(A)
混合型	动静脉瘘(AVF) 动静脉畸形(AVM) 毛细淋巴管静脉畸形(CLVM)(与 KT 综合征有关) 毛细血管静脉畸形(CVM) 淋巴管静脉畸形(LVM) 毛细血管-动静脉畸形(CAVM) 毛细血管-淋巴管-动静脉畸形(CLAVM)

表 6 改进的 Hamburg 分类法

缺陷种类	干型	干外型
动脉为主型	发育不全 阻塞型 扩张型	浸润型 局限型
静脉为主型	发育不全 阻塞型 扩张型	浸润型 局限型
动静脉分流型	浅层动静脉瘘 深部动静脉瘘	浸润型 局限型
混合缺陷型	动脉和静脉 淋巴血管型	浸润型 局限型

VMs 最常见于皮肤和皮下组织,也可以涉及底层肌肉、骨骼和内脏。如果病灶较大,可能会压迫周围结构,包括骨骼、肌肉和皮下组织。病变无搏动及震颤,无皮温升高或充血,借此可与动静脉畸形(AVM)相区分。

2. 诊断:多普勒超声检查是 VMs 首选的影像学方法。安全快速,无创而范围广泛。MR 具有优越的软组织和病灶区分能力,是明确病变范围和与相邻结构的关系的首选成像方式。CT 的使用有限,使用增强 CT 可能会低估真正的病变范围。

3. 治疗:VMs 的治疗有赖于多个学科的沟通与协作,包括外科、皮肤科、内科或儿科以及放射科。(1)保守治疗:轻度症状者可保守治疗,包括睡眠期间的肢体抬高和避免可能加重症状的活动。可预防性使用阿司匹林和抗凝药物(如 LMWH),以及采用弹性加压以缓解症状和防止血栓形成。(2)硬化疗法:以液体或泡沫硬化剂(如乙醇、十四烷基硫酸钠或聚多卡醇)在影像引导(超声或静脉造影)下通过细针注射于静脉腔,造成血管内皮损伤、闭塞。硬化剂的选择是影响药物功效和并发症发生率的重要因素。(3)手术治疗:主要适应证是持续性疼痛、功能障碍或头颈部病变影响容貌,以及病变部位影响患者的生活质量(如累及呼吸道)。

【推荐意见】

• VMs 患者应尽可能保守治疗或硬化剂治疗。

• 手术切除适用于病变局限,有明确的血栓并限于特定区域的患者;许多 VMs 是浸润性的,涉及多于一个肌肉群或筋膜平面,切除可能造成大量的组织缺损。伴有深静脉异常的干型 VMs 可能需要切除和深静脉重建。

四、骨肥大性毛细血管瘤综合征和血管-骨肥大综合征

(一)骨肥大性毛细血管瘤综合征(KTS)

KTS 是一种罕见的病症,以毛细血管、静脉、淋巴管异常为特点,但不伴有显著的动静脉瘘。血管痣、静脉曲张、软组织(和/或)骨肥大(营养不良)的临床三联征为其特征。

1. 临床特征:毛细血管畸形(鲜红斑痣)是 KTS 患者常见的典型表现,98% KTS 的患者会表现毛细血管畸形,畸形通常为多发,95% 见于下肢,可以扩散到臀部或胸部。极少数会累及全身。

浅静脉曲张是 KTS 的另一临床特征。静脉的扩张和迂曲是继发于瓣膜功能不全或深静脉异常。患者大腿侧面有大面积浅静脉曲张的持续存在时应考虑 KTS。深静脉系统受累,表现为静脉扩张、发育不全、先天萎缩,或是胚胎学坐骨静脉持续存在。

大部分 KTS 患者存在淋巴组织增生。临床表现为水泡并含有清晰的淋巴液、伴显著淋巴肿胀,

这导致软组织肥大和下肢不等长。下肢单侧肢体畸形多见,只有 30% 的患者会有上肢畸形。KTS 患者发生浅静脉和深静脉血栓形成及肺栓塞的机率增高。

患者可表现为肢体肿胀、疼痛,有的曲张静脉可以破裂出血,也可伴有血栓性静脉炎。疼痛是最主要的主诉,88% 的患者会有各种不同程度的疼痛。

2. 诊断:KTS 的诊断主要依靠临床检查。多普勒超声可评估患者的浅静脉和深静脉系统,同时评估有无异常静脉解剖,确定是否存在显著动静脉畸形。放射线平片有助于肢体长度的常规测量。其他影像学方法包括:MRI(区分骨、脂肪、肌肉肥大和淋巴水肿),CT 扫描(有助于评估骨骼解剖),血管造影(动脉和静脉)可以确定深静脉和侧支循环的状况,同时确定局部血管畸形的情况。

3. 治疗:KTS 是混合型脉管畸形,治疗只是对症治疗,预防静脉高压,保存肢体功能。治疗的绝对适应证包括出血、感染、急性静脉血栓、顽固性溃疡。(1)保守治疗:抬高肢体、压力治疗(弹力袜或者弹力绷带)以及可促进静脉回流的物理治疗。出现破损、溃疡时皮肤护理尤为重要。反复发作浅静脉和深静脉血栓形成时,抗凝治疗是必要的。通过静脉内激光消融治疗葡萄酒色斑,可治疗皮肤表面的毛细血管畸形。(2)外科治疗:对于不能保守治疗的患者可采用外科治疗。在采取任何外科治疗方法之前,应通过多普勒超声充分评估患者浅静脉和深静脉系统,从而确定静脉畸形的程度和深静脉系统的通畅程度。骨骺固定术:对于未成年患者,骨骺融合,可以达到阻止或延缓肢体的过度增长。当深静脉系统功能正常,畸形的静脉和迂曲扩张的浅静脉可以施行剥脱手术、激光、射频消融和(或)泡沫硬化剂治疗(详见浅静脉曲张部分)。对于胚胎发育异常造成深静脉畸形的患者,开放手术不仅可以采用结扎和剥脱浅静脉,还可以进行深静脉重建。各种治疗效果不佳,症状体征严重,肢体过长影响日常功能时,可考虑截肢术。

(二)血管-骨肥大综合征(Parkes-Weber syndrome, PWS)

PWS 的临床表现与 KTS 相似,但是二者有显著的病理生理学差异。PWS 是高流量的动静脉畸形,出生时即存在。常累及下肢肢体。股部侧面常无曲张静脉,淋巴和软组织畸形少见。高流量的动静脉畸形可导致心脏前负荷增加,乃至充血性心力衰

竭,部分病例可表现为皮肤缺血。5 号染色体 RASA1 基因在 PWS 形成中起重要作用,该基因的突变导致毛细血管多源性增生和高流量血管畸形的形成。

1. 临床表现:与 KTS 相似,除了动静脉畸形,PWS 表现为皮下毛细血管畸形和肢体增生。动静脉之间是高流量畸形,导致骨骼和软组织的增生。局部动静脉瘘明显,以致浅静脉曲张显而易见,可触及血管搏动,可闻及血管机械性杂音。由于骨骺区高流量动静脉瘘的存在,可发生骨骼长度、周径及皮肤温度的改变。

2. 诊断:与 KTS 相似,多普勒超声检查有助于观察动静脉解剖,鉴别高流量和低流量血管畸形。放射线平片和 MRI 有助于评估增生肢体情况。MR 还可以对患侧肢体的淋巴、静脉、软组织进行评估。动脉和静脉造影可评估局部循环情况,显示动静脉瘘病变特点。

3. 治疗:尽可能地选择保守治疗,保护患肢不受外伤和损害。抬高患肢和加压治疗可使下肢肿胀得以缓解。肢体长到一定程度,可进行骨骺固定术。临床症状(如溃疡或充血性心力衰竭)明显的动静脉畸形,如果是高流量的,可采用动脉栓塞或局部外科切除。如果患肢严重影响患者的生活质量,可考虑截肢术。

【推荐意见】

•慢性静脉疾病的症状和体征,如果是继发于充血性静脉畸形者的,尽可能采用保守治疗。

•对于慢性充血性静脉畸形(包括 KTS 和 PWS),如病变严重,应慎重制定治疗方案。

深静脉血栓形成后综合征

深静脉血栓形成后综合征(PTS)是继发于 DVT 的慢性静脉症状和(或)体征群。症状包括:患肢疼痛、沉重感、肿胀、痉挛、瘙痒、麻刺感,严重时出现行走后患肢“爆裂样”疼痛、休息后缓解即静脉性跛行。不同的患者会有不同的症状组合,持续性发作。体征包括:水肿(往往早期出现)、皮肤硬化(皮肤及皮下组织呈深褐色增厚伴有压痛)、皮肤湿疹样改变、继发性浅静脉扩张或曲张、溃疡形成。静脉性溃疡常发生于脚踝内侧区域。DVT 后 2~5 年发生溃疡的概率为 1%~2%,10 年可达 2%~10%。

一、诊断

PTS 的诊断主要根据 DVT 的症状和体征。由

于 PTS 是一种慢性疾病,建议 DVT 急性期疼痛和肿胀消失至少 3 个月进行诊断。

如患者具有明显 PTS 临床症状,但无既往 DVT 史,可以采用加压超声成像寻找 DVT 发生的证据,深静脉彩超和深静脉顺行造影可明确诊断,下肢静脉 CTV 和 MRV 可清楚显示闭塞的深静脉及其周围属支。

有关 PTS 诊断及临床严重程度分层有 6 种评估系统:Gins-berg 定义、Widmer 分级、Brandjes 评分、VCSS 评分、CEAP 分级及 Villalta 评分。2008 年国际血栓与凝血协会科学与标准化委员会 (ISTH SSC) 确定 Villalta 评分是最适合 PTS 诊断及严重程度评估的系统,具有以下优点:(1)几乎包含了所有 PTS 的症状及体征,并对严重程度进行了分级;(2)临床使用简便,评估者之间的结果可信度较高;(3)医护人员经过简单的培训就可以进行较准确的评估;(4)不仅能够诊断 PTS,而且能够判断 PTS 的严重程度以及动态观察 PTS 的发展变化;(5)已经在多个国家经过多数临床研究证实及大量的循证医学证据表明适合于 PTS,目前有多项正在进行的有关 PTS 的 RCT 临床试验,都采用了 Villalta 评分系统。

Villalta 评分法包含了对 5 个症状(疼痛、肌肉抽筋、沉重感、感觉异常和皮肤瘙痒)和 6 个体征(胫前水肿、色素沉着、脂质硬化、皮色发红、浅静脉扩张和腓肠肌压痛)分别进行评分和综合(表 7)。

表 7 深静脉血栓形成后综合征的 Villalta 评分系统(分)

症状和体征	无	轻度	中度	重度
症状				
疼痛	0	1	2	3
痉挛	0	1	2	3
沉重感	0	1	2	3
感觉异常	0	1	2	3
瘙痒	0	1	2	3
体征				
胫前水肿	0	1	2	3
脂质硬化	0	1	2	3
色素沉着	0	1	2	3
潮红	0	1	2	3
静脉扩张	0	1	2	3
小腿挤压痛	0	1	2	3
溃疡	无			有

二、Villalta 评分的临床应用要点

在进行 Villalta 评分之前,对受试者及评估者进行必要的培训,准确认识 Villalta 评分所涉及的 5 个

症状及 6 个体征,是获得客观准确评分的前提。

最好在不穿弹力袜、下午时进行评估。因弹力袜的压迫治疗可能会掩盖或影响部分体征的显现,如胫前水肿及浅静脉扩张的程度可能会被低估;选择下午时间,是因为 PTS 患者症状及体征在下午或傍晚时会加重,晨起或上午会减轻或不明显。

行 Villalta 评分时要在光线好的房间内进行,避免因光线过暗而造成某些体征的误判。

评估者应同时对两条腿进行评估,以便进行左右对比;受试者和评估者在不参考既往评估结果的前提下进行评估,避免既往结果的诱导和干扰,确保 Villalta 评分结果客观真实。

PTS 是一个动态发展的疾病,首次诊断 PTS 后,应定期进行复查,以便判断病变的进展情况,建议每隔 3 或 6 个月定期进行 PTS 评估,间隔时间要一致,这样获得的不同研究结果之间可比性就会增加。对于急性 DVT,治疗 3 个月时 Villalta 评分 <5 分者,可每隔 3 或 6 个月定期进行评估,直至 2 年,期间未发现 ≥5 分者,一般可排除 PTS 的诊断;对于治疗 3 个月时 Villalta 评分 ≥5 分者,PTS 诊断以第一次评估阳性结果为准,不主张连续 2 次或多次评估后以阴性结果为准。

PTS 的发生在急性 DVT 后 3 个月~2 年内都可能出现,故在统计 PTS 发生率时,统计时间区间应在 3 个月~2 年之间,因此其发生率应该是一个累积发生率。

三、静脉血栓形成后综合征的预防

推荐对 DVT 高危患者进行预防血栓治疗,作为 PTS 的预防策略。

推荐给予初始 DVT 患者适当强度和持续时间的抗凝治疗,减少患肢 DVT 复发风险及随后的 PTS。

对于症状体征严重者,近端 DVT 急性期(≤14 d),肢体功能良好、生存时间 ≥1 年及出血风险较小的患者,可考虑在经验丰富的医疗中心行导管介导下溶栓(CDT)和药物机械性 CDT(PCDT)。

CDT 和 PCDT 之后可考虑在病变处行球囊扩张成形(置入或不置入支架)预防再次血栓和随后的 PTS。

四、静脉血栓形成后综合征的保守治疗

推荐分级加压弹力袜和间歇充气压力治疗 PTS。无禁忌证(如动脉功能不全)情况下可考虑使用弹力袜。对于中重度 PTS 且出现明显水肿的患者,可以考虑使用间歇充气压力治疗。

推荐药物治疗以减少毛细血管通透性,如七叶皂苷类、地奥司明和去纤维蛋白多核苷酸等。但药物治疗 PTS 的安全性和有效性尚不确定。

推荐适当的运动训练治疗。患者如可耐受,可考虑在医生监督下进行为期至少 6 个月的腿部力量训练和有氧运动。

五、静脉血栓形成后综合征的手术和介入治疗

由于 DVT 后一系列的病理改变最终导致 PTS 的发生,现有的任何治疗措施均无法使静脉的组织结构恢复正常。因此,外科和介入治疗也同样只能改善症状,不能逆转已造成的静脉病理改变。鉴于此,对轻、中度 PTS 患者的干预应综合患者年龄、病变范围、流入道情况等各项因素,慎重决定^[38-39]。

如果已经有髂内静脉、腰静脉或腹壁静脉等大量侧支开放的轻中度混合型 PTS 者,是否必须开通髂-股静脉,还需慎重考虑^[40-41]。可处理与症状相关的曲张浅静脉和(或)穿通静脉功能不全,辅以压力治疗可以改善症状。

【推荐意见】

- 对于症状严重且存在髂静脉或腔静脉阻塞, Villalta 评分 >10 分,保守治疗失败者可考虑外科治疗(如股静脉-股静脉或股静脉-腔静脉旁路术,或经皮静脉腔内再通术(置入支架或球囊成形);或联合外科和静脉内再通治疗^[42]。

- 给予 DVT 高危患者血栓预防和初始 DVT 患者抗凝治疗和溶栓,对于预防 PTS 十分重要。

- PTS 的外科和介入治疗应慎重考虑后决定。

下肢静脉性溃疡

下肢静脉性溃疡(VLUs)是最常见的下肢溃疡病变,是发生于腿部或足部受静脉高压影响区域的开放性皮肤病损,大约占有腿部溃疡的 70%^[43]。所报道的人群发病率从 0.06%~2% 不等^[19]。VLUs 常由慢性静脉疾病发展而来,是一个慢性、长期的过程。大约 50% 的 VLUs 会在 10 年内复发,以致很多患者需要反复接受治疗,大大增加了患者的经济和心理负担^[44]。

一、下肢静脉性溃疡的发病机制

长期静脉压升高、皮肤微环境改变是 VLUs 形成的重要因素,虽然许多研究已在揭示 VLUs 的损伤、炎症及修复机制,但具体的发病机制仍不清楚。目前对于 VLUs 的形成普遍接受的观点是:各种原因引起的下肢静脉瓣膜功能不全所产生的静脉异

常反流和下肢静脉阻塞或二者合并存在时,可导致静脉压升高。持续的静脉高压可引起局部血液循环和组织吸收障碍、代谢产物堆积、组织营养不良、下肢水肿和皮肤营养改变,这是引起静脉性溃疡的主要原因。慢性静脉高压可致静脉微循环的渗出性改变,血管腔内成分外渗产生的慢性损伤刺激可引起内皮细胞活化、白细胞趋化以及炎症反应介质渗出。这些炎症反应的最终结果是皮肤纤维化、水肿以及营养性和交换性毛细血管损伤。在这些区域内最轻微的损伤或感染都会导致组织重建的失衡、真皮纤维化和溃疡形成。有关 VLUs 的研究已不局限于溃疡局部,而是从更整体的视角去看待 VLUs 的发生,这一转变为 VLUs 的治疗带来了很积极的影响。

二、下肢静脉性溃疡的诊断

发生溃疡的部位和是否患 CVD 是确诊 VLUs 的关键。下肢的许多伤口看上去很像静脉性溃疡,如动脉性溃疡,创伤性溃疡,糖尿病性溃疡,恶性溃疡,风湿性溃疡,神经性、感染性、脉管炎性和血液性(如镰形红细胞)溃疡,凝血功能紊乱性溃疡,以及药物反应性溃疡等。因此,必须注意溃疡的鉴别诊断。在无创性检查未发现静脉反流和阻塞,和(或)体积描记检查缺乏腓肠肌泵功能不全的证据时,应考虑其他原因引起的溃疡。所有怀疑 VLUs 的患者都应该评估是否存在 CVD,临床考虑为 VLUs 的腿部溃疡应该有与 CVD 一致的临床表现。诊断的步骤应先从病史和临床检查开始。认真询问患者的发病史和检查患肢,了解有无浅静脉曲张、疼痛、水肿、静脉性炎症以及溃疡的部位和数量。静脉性溃疡几乎都发生在足靴区,在踝部的分布为:中部 70%、侧面 20%、双侧面 10%。溃疡周围的皮肤具有 CVD 引起的皮肤损害如水肿、色素沉着、硬化、皮炎、皮肤纤维化、静脉曲张。彩超可提供实时的静脉血流情况,可记录肌肉收缩的效果和瓣膜功能;可清楚地识别功能不全的隐静脉和穿通静脉。评估所有节段的深静脉体积描记仪可用以量化多普勒扫描发现的病理情况,可在静脉阻塞、腓肠肌泵射血分数和反流方面提供量化数据。动态静脉压测定可帮助评估静脉阻塞是否有病理学意义。最后,顺行性和逆行性静脉造影对于决定是否可以通过深静脉重建术来纠正深静脉阻塞或反流十分重要。对于 VLUs 的患者要注意下肢动脉的评估,报道显示^[45-46],大约 15%~25% 的 VLUs 患者会同时存在外周动脉疾病,充足的动脉血流对促进

溃疡愈合是极为重要的^[47]。

【推荐意见】

•所有疑似下肢静脉性溃疡的患者均应进行全面的下肢静脉多普勒超声检查,综合评估下肢各静脉系统的情况与功能。

•对于可疑下肢静脉溃疡的患者,如需要进一步明确有无血栓或非血栓性髂静脉闭塞,或是在开放或静脉腔内干预前,可以选择性进行静脉体积描记检查、CTV、MRV、静脉造影和(或)血管内超声检查。

•对下肢静脉性溃疡患者应进行下肢动脉搏动检查和踝肱指数测量,评估其下肢动脉血供情况。

三、下肢静脉性溃疡的保守治疗

1. 压力治疗:压力治疗简单而有效,是最重要的保守治疗措施。原理主要是通过对小腿施加压力达到减少静脉反流、促进回流、增加腓肠肌泵功能以及减轻淤血和水肿的疗效。弹力袜可以作为常规治疗,间歇性充气加压(IPC)与弹力袜合并使用时能显著减少静脉反流;相较于单独使用弹力袜,可以增加静脉性溃疡愈合率^[48]。

【推荐意见】

•下肢静脉性溃疡患者应当常规使用压力治疗以增加溃疡愈合率。压力治疗的压力应至少维持在踝水平 40 mmHg。

•对于溃疡已愈合的患者应继续使用压力治疗以减少溃疡的复发率。

•弹力袜和 IPC 联合使用能增加溃疡愈合率。

•对于存在外周动脉疾病的患者,如踝肱指数 <0.5 或绝对踝部压力 <60 mmHg,不建议使用压力治疗。

2. 药物治疗:目前使用的静脉活性药物大致可分为天然提取和人工合成两类,它们主要通过降低毛细血管渗透性、减少炎症因子释放来改善腿部症状。类黄酮片段可以抑制前列腺素和自由基合成,减少缓激肽介导的微血管渗出并抑制白细胞激活、诱捕和移出。微粒纯化的类黄酮片段(地奥司明)如结合局部护理和压力治疗,可以明显提高溃疡治愈率,且有较高的效-价比。非静脉活性药物如己酮可可碱是通过减少白细胞活化而发挥作用,舒洛地特(Sulodexide)是一种具有纤溶酶原和抗血栓形成活性的药物。

【推荐意见】

•舒洛地特和微粒纯化的类黄酮片段可配合压力治疗用于下肢静脉性溃疡患者。

•马栗种子提取物和己酮可可碱也可用于下肢静脉性溃疡患者。

•对于下肢静脉性溃疡患者不推荐常规使用抗生素。

3. 小腿肌肉锻炼:小腿肌泵功能与 VLU 的发病有重要关系。小腿腓肠肌泵功能受小腿肌肉收缩力、前负荷及后负荷影响。当存在反流时前负荷增加;当存在近端静脉阻塞时后负荷增加。当各种原因引起的腓肠肌泵功能不全时,下肢静脉压升高,可导致静脉性溃疡形成及延缓溃疡的愈合。小腿肌肉锻炼可增强小腿肌肉力量,改善腓肠肌泵功能,改善下肢血流动力学环境,达到促进溃疡愈合的目的。

【推荐意见】

下肢静脉性溃疡患者可接受适当的小腿肌肉锻炼,例如接受连续 8 d 腓肠肌等张训练(跼屈运动),以改善腓肠肌泵的射血能力和溃疡肢体的血流动力学。

四、下肢静脉性溃疡的外科治疗

外科治疗是纠正静脉反流,促进溃疡愈合的关键。目前多采用一期大隐静脉高位结扎加剥脱术或腔内热消融手术,并结扎小腿穿通静脉,尤其是溃疡底部的穿通静脉,同时予以溃疡清创^[49-50]。可以依据术前辅助检查结果,决定是否行深静脉瓣膜修复术。根据创面情况进行 I 期或 II 期游离植皮,也可在溃疡周边做深层交叉缝合,以利溃疡愈合。应根据病情个体化地制定手术方案或综合治疗方案^[3]。

【推荐意见】

•浅静脉手术是治疗静脉性溃疡最基本和不可少的手段。浅静脉手术辅以压力治疗可有效促进溃疡愈合和防止溃疡复发。

•对于合并穿通静脉功能不全者,可行 SEPS 或腔内手术,尤其是针对溃疡底部的穿通静脉。

•如浅静脉和穿通静脉手术后疗效不佳,经彩超或静脉造影确诊深静脉瓣膜功能不全 II~VI°(Kistner 分级)可考虑行深静脉瓣膜重建手术。

•当溃疡较大时,可同期或二期行皮肤移植术,以加快溃疡的愈合。

项目主持者(按姓氏汉语拼音排序):陈忠(首都医科大学附属北京安贞医院血管外科);王深明(中山大学附属第一医院血管外科)

执笔者(按姓氏汉语拼音排序):陈忠(首都医科大学附属北京安贞医院血管外科);王深明(中山大学附属第一医院)

院血管外科);姚陈(中山大学附属第一医院血管外科)

指南制定专家组成员(按姓氏汉语拼音排序):常光其(中山大学附属第一医院血管外科);戴向晨(天津医科大学总医院血管外科);符伟国(复旦大学附属中山医院血管外科);戈小虎(新疆维吾尔自治区医院血管外科);谷涌泉(首都医科大学宣武医院血管外科);郭伟(中国人民解放军总医院血管外科);郭平凡(福建医科大学附属第一医院血管外科);郭曙光(昆明军区总医院血管外科);郝斌(山西大医院血管外科);何菊(天津市第一中心医院血管外科);黄建华(中南大学湘雅医院血管外科);姜维良(哈尔滨医科大学附属第二医院血管外科);金辉(深圳大学总医院血管外科);金星(山东省立医院血管外科);景在平(上海长征医院血管外科);李雷(清华大学第一附属医院血管外科);李震(郑州大学附属第一医院血管外科);李晓强(南京鼓楼医院血管外科);李拥军(北京医院血管外科);刘冰(哈尔滨医科大学附属第一医院血管外科);刘鹏(中日友好医院心脏血管外科);刘昌伟(北京协和医院血管外科);陆信武(上海交通大学医学院附属第九人民医院血管外科);曲乐丰(上海长征医院血管外科);舒畅(中国医学科学院阜外医院血管外科);章晓(广西医科大学附属第一医院血管外科);王豪夫(青岛大学附属第一医院血管外科);王劲松(中山大学附属第一医院血管外科);王玉琦(复旦大学附属中山医院血管外科);吴丹明(辽宁省人民医院血管外科);吴庆华(首都医科大学附属北京安贞医院血管外科);肖占祥(海南省人民医院血管外科);辛世杰(中国医科大学附属第一医院血管外科);闫波(宁夏医学院第二附属医院血管外科);姚陈(中山大学附属第一医院血管外科);叶志东(中日友好医院心脏血管外科);翟水亭(河南省人民医院血管外科);张柏根(上海交通大学医学院附属仁济医院血管外科);张岚(上海交通大学医学院附属仁济医院血管外科);张福先(首都医科大学附属北京世纪坛医院血管外科);张鸿坤(浙江大学附属第一医院血管外科);张望德(首都医科大学附属北京朝阳医院血管外科);张小明(北京大学人民医院血管外科);章希炜(江苏省人民医院血管外科);赵珺(上海市第六人民医院血管外科);赵纪春(四川大学华西医院血管外科);郑月宏(北京协和医院血管外科);周为民(南昌大学附属第二医院血管外科)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] Vuylsteke ME, Thomis S, Guillaume G, et al. Epidemiological study on chronic venous disease in Belgium and Luxembourg: prevalence, risk factors, and symptomatology[J]. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2015,49(4):432-439. DOI: 10.1016/j.ejvs.2014.12.031.
- [2] Nicolaidis AN, Allegra C, Bergan J, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs: guidelines according to scientific evidence[J]. Int Angiol, 2008, 27(1): 1-59.
- [3] 常光其, 陈翠菊, 陈忠, 等. 慢性下肢静脉疾病诊断与治疗中国专家共识[J]. 中国血管外科杂志(电子版), 2014,6(3): 143-151.
- [4] 王深明. 中国静脉外科临床研究的现状与发展[C]. 第八届全国血管外科学术会议, 沈阳, 2006. 北京:中华医学会外科学分会, 2006.
- [5] 张柏根. 慢性下肢静脉功能不全的诊治进展[J]. 中华普通外科杂志, 2003, 18(9):517-518. DOI: 10.3760/j.issn:1007-631X.2003.09.001.
- [6] Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency[J]. Circulation, 2005, 111(18): 2398-2409. DOI: 10.1161 / 01.CIR.0000164199.72440.08.
- [7] Grant Y, Onida S, Davies A. Genetics in chronic venous disease[J]. Phlebology, 2017, 32(1): 3-5. DOI: 10.1177 / 0268355515624030.
- [8] Bharath V, Kahn SR, Lazo-Langner A. Genetic polymorphisms of vein wall remodeling in chronic venous disease: a narrative and systematic review[J]. Blood, 2014, 124(8): 1242-1250. DOI: 10.1182/blood-2014-03-558478.
- [9] Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW, Smith PD, et al. Chronic venous disease[J]. N Engl J Med, 2006,355(5):488-498. DOI: 10.1056/NEJMra055289.
- [10] Meissner MH, Moneta G, Burnand K, et al. The hemodynamics and diagnosis of venous disease[J]. J Vasc Surg, 2007, 46(Suppl S):4S-24S. DOI: 10.1016/j.jvs.2007.09.043.
- [11] Alavi A, Sibbald RG, Phillips TJ, et al. What's new: management of venous leg ulcers: Approach to venous leg ulcers[J]. J Am Acad Dermatol, 2016,74(4):627-640, 641-642. DOI: 10.1016/j.jaad.2014.10.048.
- [12] Castro-Ferreira R, Cardoso R, Leite-Moreira A, et al. The role of endothelial dysfunction and inflammation in chronic venous disease[J]. Ann Vasc Surg, 2018,46:380-393. DOI: 10.1016/j.avsg.2017.06.131.
- [13] Wassel CL, Rasmussen-Torvik LJ, Callas PW, et al. A genetic risk score comprising known venous thromboembolism loci is associated with chronic venous disease in a multi-ethnic cohort [J]. Thromb Res, 2015, 136(5): 966-973. DOI: 10.1016 / j. thromres.2015.09.016.
- [14] Iafrati MD, Welch H, O'Donnell TF, et al. Correlation of venous noninvasive tests with the Society for Vascular Surgery/ International Society for Cardiovascular Surgery clinical classification of chronic venous insufficiency[J]. J Vasc Surg, 1994,19(6):1001-1007.
- [15] Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease[J]. J Vasc Surg, 1995,21(4):635-645.
- [16] Eklof B, Rutherford RB, Bergan JJ, et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement[J]. J Vasc Surg, 2004, 40(6): 1248-1252. DOI: 10.1016/j.jvs.2004.09.027.
- [17] Vasquez MA, Rabe E, McLafferty RB, et al. Revision of the venous clinical severity score: venous outcomes consensus statement: special communication of the American Venous Forum Ad Hoc Outcomes Working Group[J]. J Vasc Surg, 2010,52(5):1387-1396. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.06.161.
- [18] Ramelet AA, Boisseau MR, Allegra C, et al. Veno-active drugs in the management of chronic venous disease. An international consensus statement: current medical position, prospective views and final resolution[J]. Clin Hemorheol Microcirc, 2005,33(4):309-319.

- [19] Nicolaides A, Kakkos S, Eklof B, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs -guidelines according to scientific evidence[J]. *Int Angiol*, 2014,33(2):87-208.
- [20] Guillaume M, Padioleau F. Veinotonic effect, vascular protection, antiinflammatory and free radical scavenging properties of horse chestnut extract[J]. *Arzneimittelforschung*, 1994,44(1):25-35.
- [21] Partsch B, Partsch H. Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing positions[J]. *J Vasc Surg*, 2005, 42(4):734-738. DOI: 10.1016/j.jvs.2005.06.030.
- [22] Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum[J]. *J Vasc Surg*, 2011, 53(5 Suppl):2S-48S. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.01.079.
- [23] Wittens C, Davies AH, Baekgaard N, et al. Editor's choice-management of chronic venous disease: clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) [J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2015, 49(6): 678-737. DOI: 10.1016/j.ejvs.2015.02.007.
- [24] Cooper DG, Hillman-Cooper CS, Barker SG, et al. Primary varicose veins: the sapheno-femoral junction, distribution of varicosities and patterns of incompetence[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2003,25(1):53-59.
- [25] Perrin M. Reconstructive surgery for deep venous reflux: a report on 144 cases[J]. *Cardiovasc Surg*, 2000,8(4):246-255.
- [26] Ting AC, Cheng SW, Wu LL, et al. Changes in venous hemodynamics after superficial vein surgery for mixed superficial and deep venous insufficiency[J]. *World J Surg*, 2001,25(2):122-125.
- [27] Hallberg D. A method for repairing incompetent valves in deep veins[J]. *Acta Chir Scand*, 1972,138(2):143-145.
- [28] Sotturrai VS. Technique in direct venous valvuloplasty[J]. *J Vasc Surg*, 1988,8(5):646-648.
- [29] Raju S, Berry MA, Neglen P. Transcommissural valvuloplasty: technique and results[J]. *J Vasc Surg*, 2000, 32(5): 969-976. DOI: 10.1067/mva.2000.111006.
- [30] Raju S, Fredericks R. Valve reconstruction procedures for nonobstructive venous insufficiency: rationale, techniques, and results in 107 procedures with two-to eight-year follow-up [J]. *J Vasc Surg*, 1988,7(2):301-310.
- [31] Taheri SA, Lazar L, Elias S. Status of vein valve transplant after 12 months[J]. *Arch Surg*, 1982,117(10):1313-1317. DOI: 10.1001/archsurg.1982.01380340041010.
- [32] Maleti O, Perrin M. Reconstructive surgery for deep vein reflux in the lower limbs: techniques, results and indications [J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2011, 41(6): 837-848. DOI: 10.1016/j.ejvs.2011.02.013.
- [33] Nazarian GK, Austin WR, Wegryn SA, et al. Venous recanalization by metallic stents after failure of balloon angioplasty or surgery: four-year experience[J]. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 1996,19(4):227-233.
- [34] Neglen P, Hollis KC, Olivier J, et al. Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic result[J]. *J Vasc Surg*, 2007,46(5):979-990. DOI: 10.1016/j.jvs.2007.06.046.
- [35] Raju S, Hollis K, Neglen P. Obstructive lesions of the inferior vena cava: clinical features and endovenous treatment[J]. *J Vasc Surg*, 2006, 44(4):820-827. DOI: 10.1016/j.jvs.2006.05.054.
- [36] Titus JM, Moise MA, Bena J, et al. Iliofemoral stenting for venous occlusive disease[J]. *J Vasc Surg*, 2011,53(3):706-712. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.09.011.
- [37] Ye K, Lu X, Li W, et al. Long-term outcomes of stent placement for symptomatic nonthrombotic iliac vein compression lesions in chronic venous disease[J]. *J Vasc Interv Radiol*, 2012, 23(4):497-502. DOI: 10.1016/j.jvir.2011.12.021.
- [38] Alhadad A, Kolbel T, Herbst A, et al. Iliocaval vein stenting: Long term survey of postthrombotic symptoms and working capacity[J]. *J Thromb Thrombolysis*, 2011, 31(2): 211-216. DOI: 10.1007/s11239-010-0504-2.
- [39] Hartung O, Loundou AD, Barthelemy P, et al. Endovascular management of chronic disabling ilio-caval obstructive lesions: long-term results[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2009, 38(1):118-124. DOI: 10.1016/j.ejvs.2009.03.004.
- [40] Lou WS, Gu JP, He X, et al. Endovascular treatment for iliac vein compression syndrome: a comparison between the presence and absence of secondary thrombosis[J]. *Korean J Radiol*, 2009,10(2):135-143. DOI: 10.3348/kjr.2009.10.2.135.
- [41] Meng QY, Li XQ, Qian AM, et al. Endovascular treatment of iliac vein compression syndrome[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2011, 124(20):3281-3284.
- [42] Neglen P, Berry MA, Raju S. Endovascular surgery in the treatment of chronic primary and post-thrombotic iliac vein obstruction[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2000, 20(6): 560-571. DOI: 10.1053/ejvs.2000.1251.
- [43] Tatsioni A, Balk E, O'Donnell T, et al. Usual care in the management of chronic wounds: a review of the recent literature[J]. *J Am Coll Surg*, 2007, 205(4): 617-624. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2007.05.032.
- [44] Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, et al. Chronic ulcer of the leg: clinical history[J]. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 1987, 294(6584): 1389-1391. DOI: 10.1136/bmj.294.6584.1389.
- [45] Korber A, Klode J, Al-Benna S, et al. Etiology of chronic leg ulcers in 31,619 patients in Germany analyzed by an expert survey[J]. *J Dtsch Dermatol Ges*, 2011, 9(2): 116-121. DOI: 10.1111/j.1610-0387.2010.07535.x.
- [46] Andersson E, Hansson C, Swanbeck G. Leg and foot ulcer prevalence and investigation of the peripheral arterial and venous circulation in a randomised elderly population. An epidemiological survey and clinical investigation[J]. *Acta Derm Venereol*, 1993, 73(1):57-61. DOI: 10.2340/00015555735761.
- [47] Masuda EM, Kistner RL. Long-term results of venous valve reconstruction: a four-to twenty-one-year follow-up[J]. *J Vasc Surg*, 1994,19(3):391-403.
- [48] Smith PC, Sarin S, Hasty J, et al. Sequential gradient pneumatic compression enhances venous ulcer healing: a randomized trial[J]. *Surgery*, 1990,108(5):871-875.
- [49] Tripathi R, Sieunarine K, Abbas M, et al. Deep venous valve reconstruction for non-healing leg ulcers: techniques and results[J]. *ANZ J Surg*, 2004,74(1-2):34-39.
- [50] Walsh JC, Bergan JJ, Beeman S, et al. Femoral venous reflux abolished by greater saphenous vein stripping[J]. *Ann Vasc Surg*, 1994,8(6):566-570. DOI: 10.1007/BF02017413.

(收稿日期:2019-05-14)

(本文编辑:张媛)