

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
1-я КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Н. Н. Чур, Г. Г. Кондратенко, В. Л. Казущик

ФЛЕБОТРОМБОЗ И ТРОМБОФЛЕБИТ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2013

УДК 617.58-005.6 (075.8)
ББК 54.102 я73
Ч-93

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 20.02.2013 г., протокол № 6

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. 1-й каф. хирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета А. А. Татур; канд. мед. наук, доц. каф. неотложной хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования С. Г. Шорех

Чур, Н. Н.

Ч-93 Флеботромбоз и тромбофлебит нижних конечностей : учеб.-метод. пособие / Н. Н. Чур, Г. Г. Кондратенко, В. Л. Казущик. – Минск : БГМУ, 2013. – 36 с.

ISBN 978-985-528-902-0.

Отражены основные теоретические вопросы, касающиеся флеботромбозов и тромбофлебитов нижних конечностей различной локализации. Освещена этиология, патогенез, диагностика и клиническая картина данных заболеваний. На современном уровне представлены консервативные и хирургические методики лечения.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного факультета.

УДК 617.58-005.6 (075.8)
ББК 54.102 я73

Учебное издание

Чур Николай Николаевич
Кондратенко Геннадий Георгиевич
Казущик Василий Леонович

ФЛЕБОТРОМБОЗ И ТРОМБОФЛЕБИТ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Г. Г. Кондратенко
Редактор Ю. В. Киселёва
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 21.02.13. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,09. Уч.-изд. л. 1,92. Тираж 99 экз. Заказ 688.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-528-902-0

© Чур Н. Н., Кондратенко Г. Г., Казущик В. Л., 2013

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2013

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия: 4 ч.

Тромбозы и тромбофлебиты — это прижизненное свертывание крови в просвете вены с нарушением гемодинамики и характерной клинической картиной. Различают 2 вида острой венозной недостаточности: флеботромбозы глубоких вен и тромбофлебиты поверхностных. И это не случайно, поскольку помимо различного клинического проявления, они принципиально отличаются по этиологии и патогенезу развития. Под острым тромбофлебитом понимают воспаление стенки вены, связанное с присутствием инфекционного очага вблизи вены, сопровождающееся образованием тромба в ее просвете. Термином «флеботромбоз» обозначают тромбоз глубоких вен без признаков воспаления стенки вены. Такое состояние длится недолго, так как в ответ на присутствие тромба стенка вены быстро отвечает воспалительной реакцией.

Применение ультразвуковой, рентгеноэндоваскулярной диагностики заболеваний вен закономерно привело к тому, что кардинально изменилась лечебная тактика, выбор метода и объема операции.

Самым грозным осложнением флеботромбозов следует считать эмболию легочной артерии. Этим термином обозначают синдром, обусловленный полной или частичной закупоркой легочной артерии или ее ветвей эмболами, состоящими из тромбов (тромбоэмболия). Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) и флеботромбоз по своей сути являются фазами одного заболевания. Эффективное предупреждение ТЭЛА основано на 3 принципах: 1) правильной профилактике, 2) ранней диагностике, 3) полноценном лечении флеботромбоза.

Отсюда становится понятным, что появление новых технологий диагностики и лечения флеботромбоза и тромбофлебита требует от врача-хирурга постоянного совершенствования своих знаний.

Цель занятия: на основании полученных ранее данных по нормальной и патологической анатомии, физиологии венозной системы нижних конечностей изучить этиологию, патогенез, клинику, диагностику, лечение флеботромбоза и тромбофлебита нижних конечностей и наиболее часто встречающиеся осложнения этих заболеваний.

Задачи занятия:

1. Усвоить нормальную и патологическую анатомию венозной системы нижних конечностей.
2. Ознакомиться с основными этиологическими и патогенетическими факторами флеботромбоза и тромбофлебита нижних конечностей.
3. Изучить клинические проявления флеботромбоза и тромбофлебита нижних конечностей, научиться правильной оценке анамнеза и жалоб пациента при этой патологии.

4. Овладеть принципами клинического обследования пациентов, а также выполнением функциональных проб при флеботромбозе и тромбозе нижних конечностей.

5. Научиться принципам интерпретации результатов функциональных, инструментальных и специальных методов исследований при вышеуказанной патологии.

6. Отработать методику антикоагулянтной терапии, контроля за свертывающей системой, исходя из тяжести и стадии заболевания, заострив внимание на профилактических мероприятиях по предупреждению ТЭЛА.

Требования к исходному уровню знаний. Для успешного и полного усвоения темы необходимо повторить:

- нормальную и топографическую анатомию венозной системы нижних конечностей;
- локализацию и функцию клапанов венозной системы;
- особенности оттока крови по венам нижних конечностей;
- механизм кровообращения легких.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Гистологическое строение венозной стенки.
2. Анатомическое взаиморасположение поверхностных и глубоких вен нижних конечностей.
3. Клапанный аппарат венозной системы.
4. Физиология венозного оттока от нижних конечностей.
5. Места впадения малой подкожной вены (МПВ), большой подкожной вены (БПВ) в систему глубоких вен, их варибельность.
6. Роль перфорантных вен.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Флеботромбоз и тромбоз флебит. Понятия и отличия. Эпидемиология. Этиология и патогенез.
2. Клинические проявления и осложнения флеботромбоза и тромбоза флебита нижних конечностей.
3. Дифференциальная диагностика, оценка полученных данных.
4. Функциональные пробы для выявления флеботромбоза нижних конечностей.
5. Специальные методы исследования венозной системы нижних конечностей.
6. Консервативное лечение, основы антикоагулянтной терапии.
7. Показания и противопоказания к оперативному лечению.
8. Ведение послеоперационного периода, его особенности.
9. Профилактика ТЭЛА.

Задания для самостоятельной работы. Для полного усвоения темы необходимо повторить учебный материал из смежных дисциплин. За-

тем нужно ознакомиться с учебным материалом пособия. Для того чтобы изучение темы было более осознанным, студенту рекомендуется вести записи вопросов и замечаний, которые впоследствии можно выяснить в ходе дальнейшей самостоятельной работы с дополнительной литературой или на консультации с преподавателем. Тест, используемый в качестве самоконтроля, а также ситуационные задачи позволят адекватно оценить собственные знания и покажут преподавателю уровень усвоения студентом учебного материала.

Завершающим этапом в работе над темой служат контрольные вопросы, ответив на которые студент может успешно подготовиться к текущему контролю по дисциплине «Хирургические болезни».

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ГЛУБОКИХ ВЕН

Глубокая венозная сеть нижних конечностей представлена парными венами, сопровождающими артерии пальцев, стопы, голени. Передние и задние большеберцовые вены образуют непарную подколенную вену, переходящую в ствол бедренной вены. Одним из крупных притоков последней является глубокая вена бедра. На уровне нижнего края паховой связки бедренная вена переходит в наружную подвздошную, которая, сливаясь с внутренней подвздошной веной, дает начало общей подвздошной вене. Две общие подвздошные вены, сливаясь, образуют нижнюю полую вену.

Механизм продвижения крови. Вены нижних конечностей имеют клапаны, которые способствуют движению крови в центростремительном направлении, препятствуя обратному ее току. В месте впадения БПВ в бедренную расположен остиальный клапан, сдерживающий обратный поток крови из глубокой венозной системы. На протяжении БПВ и глубоких вен имеется значительное число подобных клапанов. Продвижению крови в центростремительном направлении способствуют:

- разность между сравнительно высоким давлением в периферических венах и низким давлением в нижней полую вене;
- систолодиастолические колебания артерий, передающиеся на рядом расположенные вены;
- «присасывающее» действие дыхательных движений диафрагмы, понижающее давление в нижней полую вене во время вдоха;
- тонус венозной стенки.

Важным фактором в осуществлении возврата венозной крови к сердцу является *мышечно-венозная помпа голени*. Компонентами ее являются:

- венозные синусы икроножных мышц (суральные вены), в которых депонировано значительное количество венозной крови;

- икроножные мышцы, выжимающие при каждом сокращении венозную кровь и проталкивающие ее в глубокие вены;
- венозные клапаны, препятствующие обратному току крови.

Суть механизма действия венозной помпы заключается в следующем. В момент расслабления мышц голени (диастолы) синусы камбаловидной мышцы заполняются кровью, поступающей с периферии и поверхностной венозной системы через перфорантные вены. При каждом шаге происходит сокращение икроножных мышц, которое сдавливает мышечные венозные синусы и вены (систола), направляя ток крови в глубокие магистральные вены, имеющие большое число клапанов на всем протяжении. Под влиянием возрастающего венозного давления клапаны открываются, направляя ток крови в нижнюю полую вену. Нижерасположенные клапаны закрываются, препятствуя обратному току.

Давление крови в вене зависит от высоты *гидростатического* (расстояние от правого предсердия до стопы) и *гидравлического* давления крови (эквивалент гравитационному компоненту). В вертикальном положении тела гидростатическое давление в венах голени и стоп резко возрастает и суммируется с более низким гидравлическим. В норме венозные клапаны сдерживают гидростатическое давление столба крови и препятствуют перерастяжению вен.

ФЛЕБОТРОМБОЗ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Флеботромбоз, или тромбоз глубоких вен (ТГВ) — заболевание, при котором в глубоких венах (обычно в области голени, бедер и таза) образуются кровяные сгустки (тромбы). Это состояние опасно тем, что тромбы могут оторваться и двигаться по кровеносным сосудам, через сердце, пока не остановятся в сосудах легкого. Такой блуждающий тромб называется эмболическим, а когда он попадает в лёгкие, то вызывает ТЭЛА. Если тромб достаточно крупный, ТЭЛА может быть фатальна.

Флеботромбоз возникает, когда нормальный процесс свёртывания крови начинается не после повреждения или ранения, а в обычных условиях при сохранной сосудистой стенке.

Факторами риска развития флеботромбоза являются следующие:

- возраст, ожирение;
- некоторые оперативные вмешательства, особенно большие по объёму и длительные по времени операции в брюшной полости, а также на крупных суставах (коленных или тазобедренных);
- пониженная активность при длительном постельном режиме, перелетах на самолете или долгих автомобильных путешествиях;

– тяжелые механические повреждения тела с разрывом кровеносных сосудов, особенно открытые или раздробленные переломы;

– беременность и рождение ребёнка. Причинами этого являются: 1) повышение уровня факторов свертывания крови, за счет чего ускоряется сам процесс свертывания; 2) нарушение кровотока в тазовых сосудах вследствие сдавления растущей маткой; 3) повреждение кровеносных сосудов во время родов. В ранний послеродовой период (1–2-е сутки) риск возникновения флеботромбоза гораздо выше, чем во время беременности, особенно при кесаревом сечении;

– прием некоторых лекарственных средств, например, комбинированных (эстроген и прогестерон) пероральных контрацептивов;

– онкологические заболевания;

– курение.

Кроме этого, к факторам риска, предрасполагающим к венозному тромбозу, относят анестезию. Обнаружено, что наркоз с применением мышечных релаксантов значительно чаще сопровождается тромбозом глубоких вен нижних конечностей, чем другие виды анестезии (спинальная, эпидуральная, проводниковая). Решающую роль в этом играют более длительная иммобилизация конечности и выключение мышечной помпы.

Высокая распространенность и отсутствие тенденции к снижению частоты венозного тромбоза связаны с возрастающим числом оперативных вмешательств и расширением их объема, применением общего обезболивания с использованием миорелаксантов, увеличением среди оперируемых лиц пожилого возраста с тяжелой сопутствующей патологией. Подсчитано, что только на 1,2 млн операций на органах брюшной полости, производимых в США в течение года у больных в возрасте старше 40 лет, развивается 158 тыс. случаев флеботромбоза.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В 1865 г. Р. Вирхов описал сочетание патологических факторов, являющихся основным пусковым механизмом внутрисосудистого образования тромбов и известных как триада Вирхова. Она включает в себя: 1) изменение свойств крови (состояние гиперкоагуляции); 2) травму стенки сосуда (повреждение эндотелия); 3) замедление тока крови (стаз). Дальнейшее развитие учения о тромбозе показало, что компоненты триады Вирхова отнюдь не равнозначны и значение каждого из перечисленных факторов до сих пор является предметом дискуссии.

Повреждение эндотелия сопровождается выделением интерлейкинов, фактора агрегации тромбоцитов, который активизирует тромбоциты и коагуляционный каскад. Поверхность эндотелия приобретает повышенную тромбогенность и адгезивность. Указанные факторы приводят к об-

разованию тромбов. Формированию тромба способствует тканевый тромбопластин, который в избыточном количестве поступает из поврежденных тканей в кровеносное русло. На рис. 1 схематично представлен механизм образования тромбов.

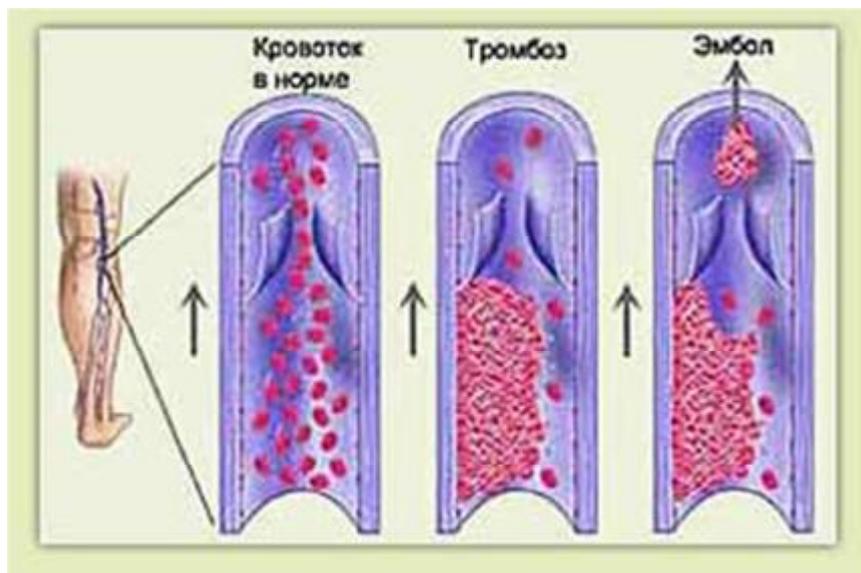


Рис. 1. Механизм образования сгустков крови и эмбола

В большинстве случаев (89 %) тромб берет начало в суральных венозных синусах — сравнительно больших, слепо заканчивающихся полостях в икроножных мышцах, которые открываются в глубокие вены голени. Суральные синусы пассивно заполняются кровью при расслаблении икроножных мышц и опорожняются при их сокращении (мышечно-венозная помпа). Когда пациент лежит без движений, с прижатыми к операционному столу или к постели икроножными мышцами, в указанных синусах возникает застой крови, способствующий формированию тромбов. Этому благоприятствует изменение коагулирующих свойств крови под влиянием оперативной травмы и изменений стенок вен. У оперированных больных тромбообразование в глубоких венах голени в большинстве случаев начинается уже на операционном столе.

Тромбы, локализующиеся в синусах и мелких венах голени, чаще (до 80 %) подвергаются спонтанному лизису, и только у 20 % больных они распространяются на вены бедра и выше. В течение 6 месяцев у 70 % больных с флеботромбозом нижних конечностей проходимость венозных стволов восстанавливается, однако у 44 % наблюдается повреждение сосудов, питающих стенку вены, грубые фибриновые изменения стенок и несостоятельность клапанов глубоких и коммуникантных вен. Глубокие вены превращаются в трубки, неспособные препятствовать обратному кровотоку. Вследствие этого значительно повышается давление в венах голени, развивается хроническая венозная недостаточность.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Тромбоз глубоких вен зачастую является трудно диагностируемым заболеванием, так как примерно у половины людей данное заболевание протекает бессимптомно, особенно в случаях отсутствия боли, отека и воспалительной реакции со стороны организма.

Для установления точного диагноза в первую очередь следует остановиться на ряде общих вопросов, касающихся здоровья пациента, ранее перенесенных заболеваний и сопутствующей патологии. Затем переходим к осмотру конечности и выявлению признаков. Наиболее частыми **признаками флеботромбоза** являются: боль; отек конечности, в зависимости от локализации тромба; легкое покраснение конечности; уплотнение мышц; ощущение тяжести и жара в конечности. Измерение периметра пораженной и здоровой конечностей на одинаковых уровнях позволяет заподозрить флеботромбоз и вероятный его уровень. Среди указанных клинических признаков наиболее значимым является односторонняя пастозность или отечность конечности, которые в 70 % случаев указывают на флеботромбоз. Существует несколько специфических симптомов, применяемых в клинической практике:

1) **симптом Пратта**: кожа становится глянцевой, чётко выступает рисунок подкожных вен;

2) **симптом Пайра**: распространение боли по внутренней поверхности стопы, голени или бедра;

3) **симптом Хоманса**: боль в голени при тыльном сгибании стопы;

4) **симптом Ловенберга**: боль при сдавлении голени манжетой аппарата для измерения АД при величине 80–100 мм рт. ст., в то время как сдавление здоровой голени до 150–180 мм рт. ст. не вызывает неприятных ощущений.

Однако приведенные симптомы ненадежные и критикуются многими авторами.

Флеботромбоз редко сопровождается покраснением кожи, обычно эти симптомы выражены минимально. Зачастую у пациентов с флеботромбозом первым симптомом заболевания может быть боль в грудной клетке, что является главным признаком развития такого грозного осложнения, как ТЭЛА. При нарушении венозного оттока в результате ТГВ развивается боль и отек в нижней конечности, на ощупь она становится горячей. Движения в суставах конечности и чувствительность практически не изменяются. Общие признаки асептического флебита и перифлебита, такие как субфебрилитет, слабость, адинамия, небольшой лейкоцитоз встречаются у большей части больных. В зависимости от локализации флеботромбоза может опухать лодыжка, голень или все бедро. Иногда тромбы могут способствовать повреждению клапанного аппарата вены, а

это, в свою очередь, приводит к нарушению венозного оттока и развитию отека нижних конечностей.

Симптомы и клинические виды локализации флеботромбоза. Клинический диагноз в целом и топический диагноз в частности основываются на анализе симптомов, выраженность которых обусловлена расстройствами регионарной гемодинамики, что во многом зависит от уровня поражения. Ниже мы остановимся на характеристике клинической картины флеботромбоза различной локализации.

Флеботромбоз голени. Окклюзия 2–3 берцовых вен, при сохраненной проходимости остальных, не вызывает значительных нарушений венозного оттока из конечности. Вот почему клиническое распознавание тромбоза этой локализации представляет наибольшие трудности. Именно при поражении глубоких вен голени наиболее высока доля диагностических ошибок, причем возможна как гипо-, так и гипердиагностика. Клиническая картина флеботромбоза голени чрезвычайно скудна. Заболевание совершенно не вызывает у больного, а порой и у врача, ощущения опасности. Часто единственным симптомом тромбоза являются умеренные боли в икроножных мышцах, усиливающиеся при ходьбе, движениях в голеностопном суставе либо просто в вертикальном положении пациента. Диагностика заболевания существенно облегчается, если у пациента имеется отек дистальных отделов конечности. Отек никогда не бывает значительным и чаще локализуется в области лодыжек.

Диагностика существенно упрощается, когда тромбируются все глубокие вены голени (передние и задние большеберцовые, малоберцовые), что бывает редко. При этом, как и при тромбозе подколенной вены, существенно нарушается венозный отток из голени. Она становится отечной, напряженной, периметр ее в средней трети увеличивается на 4 см и более. Появляется выраженный болевой синдром, возникает чувство распирания, тяжести, напряжения в конечности, цианоз кожи, заметно увеличивающийся в вертикальном положении пациента и после ходьбы. На голени образуется сеть расширенных подкожных вен. При распространении тромбоза на подколенную вену болезненность начинает определяться в подколенной ямке, и иногда из-за усиления боли полное разгибание конечности в коленном суставе становится невозможным.

Флеботромбоз бедренной вены. Симптоматика во многом зависит от распространенности и степени сужения просвета сосуда тромбом. Наибольшие клинические проявления наблюдаются при окклюзии всей вены. При частичном закрытии просвета вены (неокклюзионный тромбоз) нарушения гемодинамики и, соответственно, клиническая симптоматика — отёк, боль, цианоз кожных покровов — выражены меньше, что связано с хорошо развитым коллатеральным кровообращением и возможностью оттока крови по системе глубокой вены бедра. Развивающаяся окклюзия

устья глубокой вены бедра «выключает» большинство основных венозных коллатералей нижней конечности.

Тромбоз общей бедренной вены проявляется более яркой клинической симптоматикой. Возникшая закупорка общей бедренной вены характеризуется внезапным отеком большей части конечности. Именно момент появления выраженного отека нередко расценивается больным и врачом как начало заболевания, даже если тромботический процесс распространился с вен голени. При осмотре обнаруживают увеличение объема голени и бедра, цианоз кожных покровов, интенсивность которого возрастает по направлению к периферии. Отмечается расширение подкожных вен в дистальной части бедра и на голени. Если тромб бедренной вены obturates устье БПВ бедра, то развивающаяся в поверхностной венозной системе гипертензия приводит к включению анастомозов, перекрестных с контрлатеральной конечностью. При этом наблюдается усиление рисунка подкожных вен паховой и надлобковой областей. При пальпации определяется болезненность по проекции магистральных сосудов на всем протяжении бедра. Выявляется заметное увеличение паховых лимфатических узлов. Гипертермия может достигать 38 °С. Период выраженного венозного застоя длится 3–4 дня, после чего наступает медленное уменьшение отека.

Илеофemorальный флеботромбоз. У больных возникают боли по передне-внутренней поверхности бедра, в икроножных мышцах, иногда в паховой области. Конечность увеличивается в объеме, отек распространяется от стопы до паховой складки, иногда переходит на ягодицу (рис. 2). Окраска конечности варьирует от бледной до цианотичной. При пальпации определяется болезненность по ходу магистральных вен на бедре и в паховой области. Через 3–4 дня от начала заболевания отек несколько уменьшается и появляется усиленный рисунок кожных вен, обусловленный затруднением оттока крови по глубоким венам.



Рис. 2. Илеофemorальный флеботромбоз слева

Помимо ТЭЛА, к осложнениям течения илеофemorального флеботромбоза следует относить и флегмазии, которые бывают белыми и синими. Остановимся на этих отдельных формах.

Белая флегмазия. Эту форму илеофemorального тромбоза называют «псевдоэмболической», или белой болевой флегмазией (*phlegmasia alba dolens*). Она характерна для тромбоза бедренных и начальных отделов подвздошных вен. При этом вся конечность становится отеочной и увеличивается в размерах, отмечается выраженный болевой синдром, а кожа бледнеет. Бледность объясняется сдавлением капилляров кожи из-за отека. Пульсация артерий нижней конечности при этом сохранена, но определение ее может быть затруднено. Такое явление часто называют синдромом белых нижних конечностей и ошибочно принимают за артериальную недостаточность.

Синяя флегмазия. При поражении всей системы подвздошных вен отек обширен. При этом наблюдается цианоз и сильная боль в конечности. Причиной венозной гангрены служит застой крови в венах из-за тотальной закупорки подвздошных вен с распространением процесса тромбообразования на венулы и капилляры из-за стаза. Как правило, у таких пациентов наблюдается тяжелая тромбофилия.

Несколько иная ситуация возникает при распространенном тромбозе всех глубоких вен нижней конечности и таза. При этом конечность резко увеличивается в объеме, становится отеочной, плотной. Кожа приобретает фиолетовую или почти черную окраску. На ней появляются пузыри с серозной или геморрагической жидкостью. Кроме того, возможно развитие так называемой «лоскутной гангрены», включающей и гангрену пальцев пораженной конечности, а иногда и гангрены всей конечности. Все это происходит на фоне шока. Эта клиническая форма носит название *синей болевой флегмазии* (*phlegmasia coerulea dolens*).

Флеботромбоз нижней полой вены. Как правило, он носит восходящий характер и является осложнением тромбоза магистральных вен таза. Отек, боль и цианоз захватывают обе конечности и распространяются на нижнюю половину туловища.

Диагностика флеботромбоза может быть сложной и не всегда достоверной. Важную роль играет клиническое разделение пациентов на группы по уровню вероятности возникновения ТЭЛА. Использование клинической модели помогает разделить пациентов на группы с высокой, умеренной и низкой степенью риска флеботромбоза.

Критерии флеботромбоза:

1. Большие критерии:

- рак;
- паралич или недавняя иммобилизация нижней конечности;

- нахождение в постели (> 3 дней) или объемное оперативное лечение (< 4 недель);
- флеботромбоз в анамнезе или отягощенная наследственность;
- отек бедра и голени;
- отек голени > 3 см в объеме по сравнению со здоровой конечностью.

2. Малые критерии:

- травма нижней конечности в анамнезе (< 60 дней назад);
- госпитализация в течение последних 6 месяцев;
- односторонняя пастозность или отек;
- односторонняя эритема или расширение подкожных вен.

Вероятность развития тромбоза:

1. Высокая:

- более 3 больших критериев в отсутствие другого диагноза;
- более 2 больших критериев + более 2 малых + отсутствие другого диагноза.

2. Низкая:

- 1 большой критерий + более 2 малых + отсутствие другого диагноза;
- 1 большой критерий + более 1 малого + отсутствие другого диагноза;
- отсутствие больших критериев + более 3 малых + отсутствие другого диагноза;
- отсутствие больших критериев + более 2 малых + отсутствие другого диагноза.

3. Средняя: все другие комбинации.

Знание этих критериев и групп упрощает процесс диагностики. При этом пациентам с низкой вероятностью флеботромбоза обследование не назначают, остальным проводят обычное УЗИ венозной системы или флебографию.

ДИАГНОСТИКА

Помимо рутинного клинического обследования с обязательной R-графией органов грудной клетки и ЭКГ (для исключения ТЭЛА), необходимо выполнять следующее:

- 1) общий (клинический) анализ крови;
- 2) исследование системы гемостаза (коагулограмму);
- 3) определение D-димера;
- 4) дуплексное ультразвуковое исследование;
- 5) флебографию;

- б) магнитно-резонансную томографию и магнитно-резонансную ангиографию;
- 7) радионуклидную сцинтиграфию;
- 8) плетизмографию;
- 9) флеботонометрию.

Общий (клинический) анализ крови помимо стандартных показателей должен обязательно включать определение количества тромбоцитов и гематокрита.

Исследование системы гемостаза (коагулограмма) предназначено: для диагностики нарушений в системе гемостаза; проведения контроля за лечением антикоагулянтами прямого и непрямого действия, а также тромболитической терапии. В настоящее время обычная практика распознавания нарушений гемостаза неоднородна и часто варьирует в разных клиниках от выполнения 1–2 малоинформативных тестов (протромбиновый индекс, фибриноген) до использования перегруженного списка методов, часть из которых дублирует друг друга. Многие рутинные исследования устарели, малоценны и неточны (время свертывания крови, время рекальцификации, толерантность плазмы к гепарину и другие). На сегодняшний день несопоставима с общемировыми методическими подходами оценка результатов протромбинового времени по протромбиновому индексу. Для выявления нарушений необходим достаточный комплекс «глобальных тестов», которые включают определение:

- 1) протромбинового времени (ПВ);
- 2) тромбинового времени (ТВ);
- 3) активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ);
- 4) содержание фибриногена.

Протромбиновое (тромбопластиновое) время с вычислением международного нормализованного отношения (МНО) и протромбинового индекса (ПТИ) используют для диагностики тромбоэмболических и геморрагических состояний, а также для контроля за лечением антикоагулянтами непрямого действия. Норма: ПВ — 10–14 с; МНО — 0,8–1,3; ПТИ — 80–105 %. Чтобы однозначно интерпретировать результаты измерения протромбинового времени, независимо от лаборатории, используют МНО (INR): этот способ позволяет математически скорректировать разницу, даваемую тромбопластинами с разной чувствительностью. Вычисляется при использовании тромбопластина, стандартизированного по международному индексу чувствительности. При лечении непрямыми антикоагулянтами МНО поддерживают на уровне 2–3,5 в зависимости от клинической ситуации. Определение МНО, в сравнении с ПТИ, позволяет более точно подобрать дозу антикоагулянта и уменьшить риск кровотечений, связанных с его передозировкой.

Клинико-диагностическое значение: удлинение протромбинового времени (ПТИ снижается, МНО увеличивается) позволяет выявить склонность к гипокоагуляции.

Тромбиновое время дает общую оценку конечного этапа свертывания крови и используется для контроля за гепаринотерапией (особенно высомолекулярным гепарином) и фибринолитической терапией. Норма — 8–14 с.

Активированное частичное тромбoplastиновое время. Тест называют также каолин-кефалиновым временем. Норма — 26–36 с. АЧТВ чувствителен к избытку в плазме антикоагулянтов и не зависит от количества тромбоцитов. Этот тест — один из основных для контроля за лечением гепарином. У больных, получающих гепаринотерапию, АЧТВ удлиняется в 1,5–2 раза, что свидетельствует об эффективности лечения. Определение АЧТВ позволяет окончательно решить вопрос о толерантности к гепарину: для этого проводят определение АЧТВ за 1 ч до очередного введения гепарина. Если АЧТВ окажется удлиненным более чем в 2,5 раза по сравнению с нормой, констатируют повышенную чувствительность к гепарину, снижают его дозу или увеличивают интервал между введениями.

Содержание фибриногена. Норма — 1,5–3,75 г/л. Повышение количества фибриногена даже в пределах нормальных значений рассматривается как фактор риска при сердечно-сосудистых заболеваниях. Увеличение концентрации свидетельствует о склонности к гиперкоагуляции.

Определение D-димера. Тестом многих патологических состояний системы гемостаза, сопровождающихся внутрисосудистым отложением фибрина (ДВС-синдром, флеботромбоз, ТЭЛА, коронаротромбоз), является D-димер. Под действием пламина расщепляется как фибрин, так и фибриноген, но D-димер образуется только при ферментативном расщеплении фибрина, являясь наиболее специфичным маркером деградации фибриновых сгустков.

D-димер — диагностический маркер, и в норме содержание его в плазме не должно превышать 250 нг/мл. Возможны следующие варианты:

1) нормальный уровень D-димера с более чем 90%-ной степенью достоверности говорит об отсутствии тромбоза и риска его развития;

2) значения D-димера от 400 до 600 нг/мл позволяют отнести пациента к группе риска;

3) концентрация выше 600 нг/мл говорит о наличии патологии.

Для лабораторной диагностики уровня D-димера в настоящее время используется три метода: латексной агглютинации, ИФА и иммунохроматографии. Экспресс-метод иммунохроматографии для определения уровня D-димера сочетает скорость проведения анализа (от 2 мин) с высокой чувствительностью (пороговое значение: от 60 нг/мл).

После выполнения сбора жалоб, уточнения анамнестических данных, клинического осмотра и выполнения лабораторных анализов возникает предположение о наличии у пациента флеботромбоза нижней конечности.

Для подтверждения диагноза флеботромбоза требуется выполнение **дуплексного ультразвукового исследования** венозной системы, позволяющее визуализировать структуру сосудов и оценить кровоток, в частности оно позволяет выявить тромб и определить его характеристики. На рис. 3 представлен алгоритм диагностики флеботромбоза.

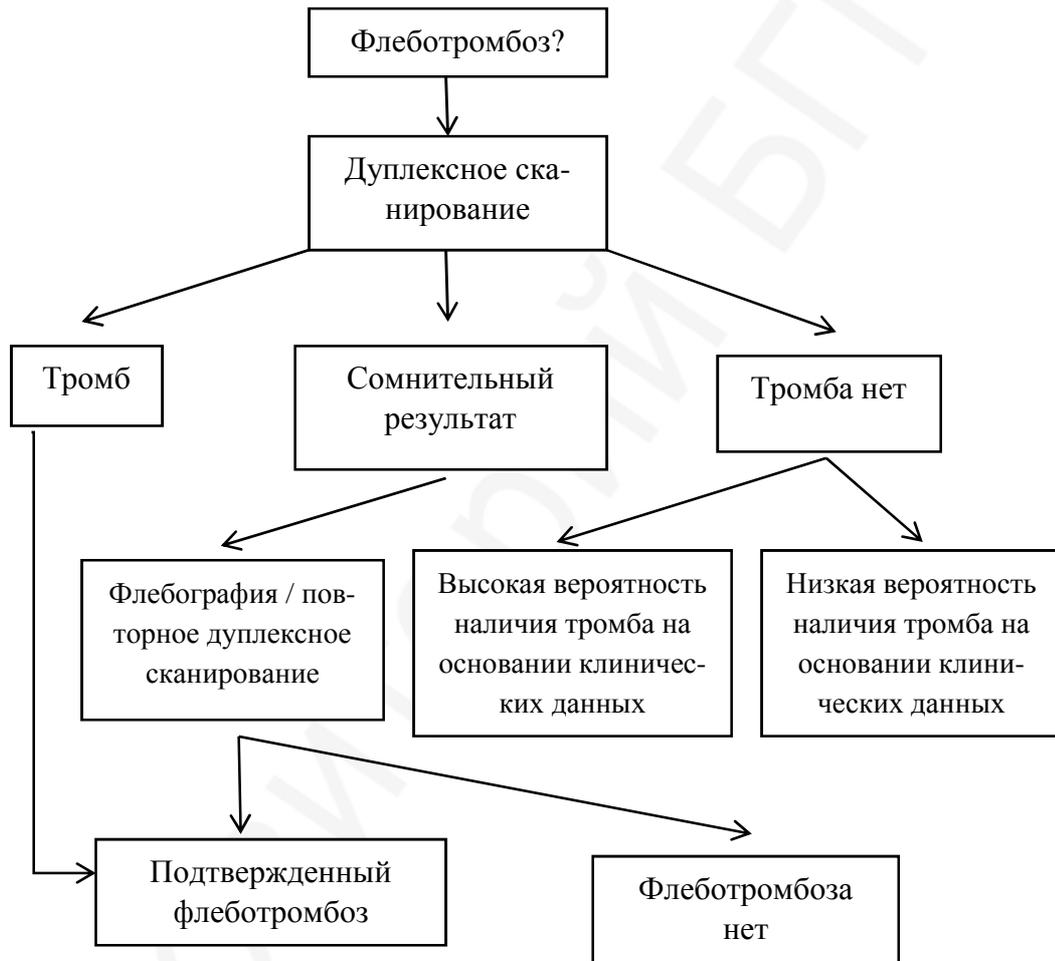


Рис. 3. Алгоритм диагностики флеботромбоза

Дуплексное ультразвуковое ангиосканирование с использованием цветного доплеровского картирования — метод выбора в диагностике тромбоза ниже уровня паховой связки. Основной признак тромбоза: обнаружение эхопозитивных тромботических масс в просвете сосуда. Эхоплотность возрастает по мере увеличения «возраста» тромба. Перестают дифференцироваться створки клапанов. Диаметр пораженной вены увеличивается в 2–2,5 раза по сравнению с контралатеральным сосудом, вена перестает реагировать на компрессию датчиком (признак, особенно важный в первые дни заболевания, когда тромб визуально не отличим от

нормального просвета вены). Неокклюзионный пристеночный тромбоз хорошо выявляется при цветном картировании — пространство между тромбом и стенкой вены прокрашивается синим цветом (рис. 4 и 5).

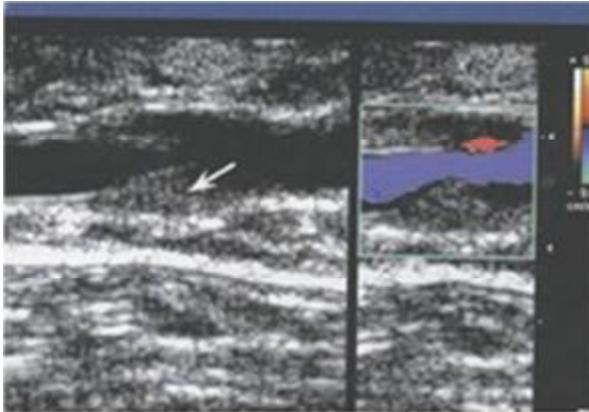


Рис. 4. Неокклюзионный пристеночный тромб в бедренной вене

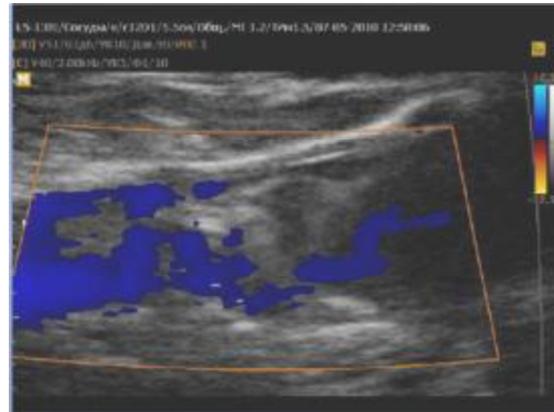


Рис. 5. Флотирующий тромб в общей бедренной вене в режиме ЦДК

На рис. 6 и 7 представлены окклюзионные и флотирующие тромбы бедренной вены.

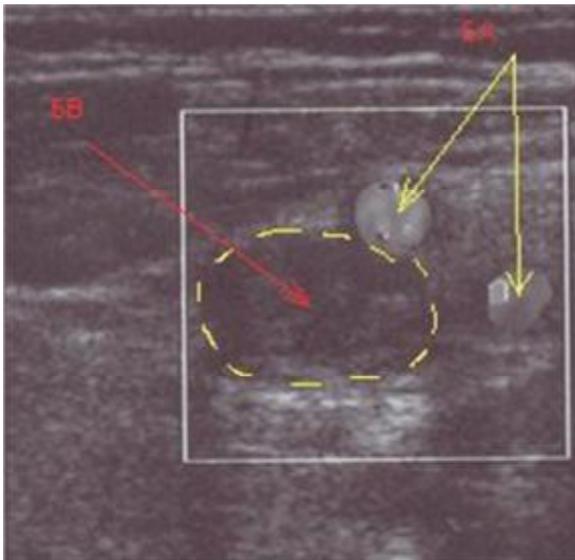


Рис. 6. Окклюзионный тромб бедренной вены. Режим ЦДК: стрелка красного цвета показывает окклюзионный тромбоз, в просвете гиперэхогенные массы; желтые стрелки обозначают поверхностную бедренную и глубокую бедренную артерии). У больной имеет место гемипарез, обездвижена 3 месяца

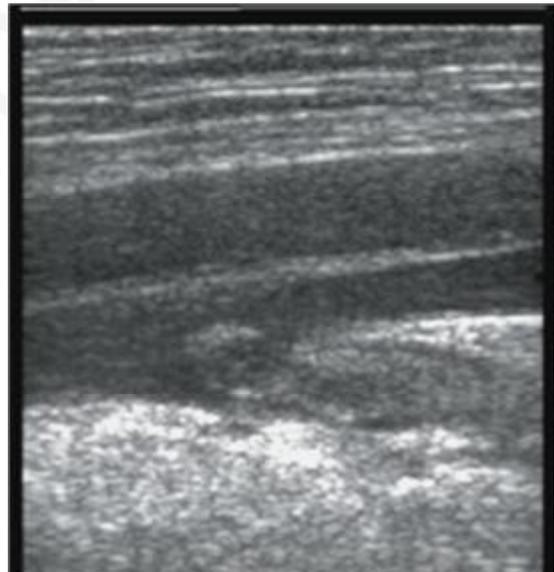


Рис. 7. Флотирующий тромб в общей бедренной вене. В-режим, продольное сканирование вены. Тромб гетерозогенной структуры с четким гиперэхогенным контуром

Таким образом, диагностика флеботромбоза во многом зависит от данных ультразвукового исследования. В сомнительных ситуациях алгоритм диагностики базируется на клинической картине, определении специфического маркера Д-димера, а также выполнении флебографии.

Кратность УЗ-исследования вен следующая: при отсутствии ухудшения, следующее УЗИ делается через 1 неделю после первого, затем еще через неделю, и в дальнейшем — по назначению флеболога. Как правило, уже на втором сканировании видна динамика тромбоза, и чаще она положительная для пациента. При отсутствии динамики или ухудшении стоит рассмотреть вопрос о повторной госпитализации или дообследовании на предмет исключения онкопатологии, ведь известно, что половина онкобольных умирает от тромбозов.

Флебографии принадлежит решающее значение в диагностике флотирующих (неокклюзионных) тромбов и, в особенности, в тех случаях, когда при дуплексном сканировании не удастся отчетливо визуализировать верхушку тромбов (рис. 8).

Основными рентгенологическими признаками острого тромбоза являются отсутствие контрастирования или «ампутация» магистральных вен, наличие дефектов наполнения в просвете сосуда. Последний признак свидетельствует о неокклюзионном тромбозе. Видимые тонкие слои контрастного вещества, обтекающие тромб, и определяемые вокруг него по-



Рис. 8. Ретроградная илеокавальная флебография. Флотирующий тромб левой общей подвздошной вены с переходом на инфраренальный отдел нижней полой вены

лоски называют симптомом «железнодорожных рельсов». Выступающая верхушка тромба может плавать над поверхностью окклюзированного сегмента или распространяться в просвет неокклюзированной вены. Косвенными признаками непроходимости подвздошных вен, выявляемыми при дистальной флебографии, считают расширение глубоких вен голени, подколенной и бедренной вен, длительную задержку в них контрастного вещества. Характер патологического процесса, препятствующего венозному оттоку из вен голени и бедра, определяют с помощью проксимальной (тазовой) флебографии.

Вместо традиционной рентгеноконтрастной флебографии в сложных для дифференциальной диагностики случаях может быть использована *КТ-флебография*. Новейшим методом, включающим в себя все преимущества флебографии и компьютерной томографии, считается спиральная компьютер-

ная томография. Она позволяет оценить анатомические особенности венозной системы. Для этих целей применяется многосрезовый и мультидетекторный спиральный компьютерный томограф, выполняющий 300–400 срезов за 30–40 с. Трехмерные изображения вен отличного качества получают с помощью автоматических протоколов на основе системы визуализации объемов (рис. 9).



Рис. 9. Трехмерные модели с разной прозрачностью тканей

Магнитно-резонансная томография (МРТ) и магнитно-резонансная ангиография (МРА) применяются при исследованиях как периферических, так и центральных вен. МРТ используют для визуализации тромбов, МРА — только для визуализации сосудов. Тромботические массы при неокклюзионном тромбозе на МР-флебограммах выглядят как дефекты наполнения на фоне яркого сигнала от движущейся крови. При тромбе, окклюзирующем просвет вены, МР-сигнал от венозного сегмента, исключенного из кровообращения, отсутствует.

Радионуклидная сцинтиграфия — процедура, во время которой в вену вводится радиоактивный препарат. Движение препарата по глубоким венам наблюдается при помощи гамма-камеры с целью исследования скорости и характера кровотока. Применяется технология в исключительно сложных случаях.

В ряде западных стран получила широкое распространение **плетизмография**. Для проведения исследования измеряется степень кровенаполнения венозного русла при нагрузке и в норме. Объектом исследования является разница электрического сопротивления конечности, которая меняется в прямой зависимости от объема части тела.

Для измерения давления в венах, меняющего свои показатели во время движений, используют **флебтонометрию**. С ее помощью можно проанализировать работу клапанного аппарата.

В заключение следует отметить, что наиболее предпочтительным методом диагностики является УЗИ. Флебодиагностика остается запасным методом в случае подозрения на тромбоз вен голени, подвздошных вен или при неясной клинической картине. Проба на D-димер может разрешить эту ситуацию, уменьшив востребованность упомянутых выше методов. Стратификация пациентов на группы с низким, умеренным и высоким риском еще до проведения исследования играет важную роль, так как позволяет оптимизировать диагностику и подобрать оптимальное лечение.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Целлюлит. Это хроническое, длительно протекающее заболевание подкожно-жировой клетчатки, чаще всего нижних конечностей, которое может проявляться как «мягким», так и «твердым» целлюлитом. Основными симптомами являются: изменение цвета кожи в зависимости от температуры окружающей среды; частые судороги; возникновение кровоподтеков на ногах без видимых травм; чувство тяжести в конечностях; сухость кожных покровов. Для целлюлита характерно наличие «критических» участков тела.

Лимфатический отёк (лимфедема). Различают первичную и вторичную лимфедему. При первичной лимфедеме, как правило, имеет место двустороннее поражение конечностей, заболевание развивается постепенно с раннего возраста и в последующем прогрессирует под воздействием провоцирующих факторов. При вторичной лимфедеме чаще поражается одна конечность, пациенты могут четко определить время и предполагаемую причину заболевания. Часто причиной является рецидивирующее рожистое воспаление нижней конечности. Отек более чем в 50 % случаев распространяется в области голени и стопы и может сопровождаться болью, утомляемостью, судорогами. Одним из диагностических приемов, используемых для определения характера заболевания, является лимфография, при которой выявляется количество лимфатических сосудов, их форма, проходимость, включение коллатералей и резервных лимфатических сосудов, состояние проницаемости стенки лимфатического сосуда (например, экстравазация).

Сдавление вены извне опухолью или увеличенными лимфатическими узлами. Как правило, венозная недостаточность развивается постепенно. Зачастую у онкологических больных имеется гиперкоагуляция, значительно увеличивающая риск тромбообразования. При злокачественных опухолях почек опухолевая ткань подобно тромбу распространяется

по просвету почечной вены в супраренальный отдел нижней полой вены и полностью или частично перекрывает ее просвет. Опухолевый «тромб» может разрастаться вплоть до правого предсердия.

Растяжение или разрыв мышц. Для определения этой патологии важно выяснить у пациента: была ли травма, даже минимальная, и характер физической нагрузки. Повреждение мышц приводит к образованию межмышечной гематомы и сдавлению венозных стволов. Опорожнение гематомы создает условия для восстановления нормального кровотока по венам.

Разрыв синовиальной кисты (киста Бейкера). При легком нажатии возникает сильная боль на фоне отека. Обычно киста не пальпируется, коленный сустав может иметь нормальный вид. УЗ-исследование позволяет уточнить диагноз.

Тромбофлебит поверхностных вен можно принять за флеботромбоз. При клиническом осмотре выявляют воспалительно измененные поверхностные вены, нередко сильно болезненные при пальпации, часто на фоне варикозного расширения. Существует четкая связь между развитием поверхностного тромбофлебита и флеботромбоза, о чем свидетельствует тот факт, что среди 17–40 % описанных случаев в 33 % из них тромбофлебит сочетался с ТЭЛА.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Флеботромбозы представлены широким спектром состояний: от изолированных поражений вен голени до патологий, несущих угрозу нижним конечностям и жизни в целом — вариантам флегмазий и венозной гангрены. Тяжесть клинической картины зависит от распространенности тромбоза и от сопутствующих протромботических факторов, которые участвуют в процессе развития болезни. Главные цели лечения на первых этапах — ликвидация состояния, предрасполагающего к нарушению коагуляции и тромбообразования, с тем чтобы предотвратить или минимизировать риск ТЭЛА, достичь оптимального фибринолиза и таким образом снизить вероятность развития постфлебитического синдрома.

При постановке врачом диагноза «флеботромбоз» лечение необходимо начать незамедлительно. Терапию целесообразно проводить в стационаре и только в редких случаях амбулаторно (при отказе от госпитализации) в зависимости от стадии (периода) и тяжести заболевания.

В течении флеботромбоза выделяют 3 стадии, или периода: острый, подострый и хронический. Кратко остановимся на характеристике каждого из них.

Острый (1-й) период. Продолжительность его около 7–10 дней с момента появления признаков флеботромбоза конечности. Это наиболее опасный период для пациента по вероятности развития ТЭЛА. Основным

методом на этой стадии является антикоагулянтная терапия препаратами как прямого, так и непрямого действия.

Подострый (2-й) период. Этот период характеризуется стиханием клинических проявлений, но увеличенный объем конечности сохраняется. Продолжительность периода до 7–8 месяцев.

И наконец, **3-й период** — стадия хронической венозной недостаточности, или постфлебитический синдром.

Исходя из стадийности течения флеботромбоза, лечение в каждом периоде имеет существенные отличия. Тем не менее, самым сложным является лечебный процесс 1-го периода.

Все лечебные мероприятия в остром (1-м) периоде можно разделить на 3 основных метода:

- консервативное (терапевтическое) лечение;
- оперативное (хирургическое) лечение;
- профилактика распространения тромбообразования.

В этом периоде важно определить тактику лечения острой венозной недостаточности. Основными задачами последней являются:

1. Предотвращение дальнейшего тромбообразования (антикоагулянтная терапия).
2. Лизис возникших тромбов (тромболизис).
3. Улучшение лимфовенозного оттока.
4. Антиагрегантная терапия, которая включает: коррекцию перфузии тканей и микроциркуляторных нарушений; повышение тонуса венозной стенки; стабилизацию реологических свойств крови; торможение активности лейкоцитов и синтеза медиаторов воспаления.
5. Хирургическое лечение.
6. Профилактика тромбообразования.

Остановимся на характеристике поставленных задач.

Предотвращение дальнейшего тромбообразования (антикоагулянтная терапия). Лечение флеботромбоза напрямую зависит от способностей тромба к фрагментации и отрыву, то есть важным является недопущение перехода его во флотирующий с образованием эмбола. Это достигается гепаринотерапией, которая направлена на снижение свертываемости крови. Применение гепарина в чистом виде возможно только стационарно, в силу большого количества осложнений при использовании в лечебных дозах и необходимости четкого врачебного контроля за его назначением. Врач, назначающий гепарин, опасается, прежде всего, развития кровотечения, поэтому дозировка подбирается с особым вниманием. И, по идее, перед каждым введением гепарина полагается проверять свертывающие показатели крови, но это часто не делается. Определение времени свертывания уже не отвечает современным требованиям, и на смену ему приходит метод определения АЧТВ.

Кроме всего прочего, гепарин может взаимодействовать не только с точками приложения свертывающей системы (антитромбин 3), но и с другими белками крови, тем самым уменьшая свое основное действие. Да и содержание антитромбина 3 повсеместно не определяется. И нередко, назначив вполне нормальные серьезные дозы гепарина, врачи не получают желательного эффекта в силу этих причин.

При умеренном риске флеботромбоза пациенту вводят подкожно 5000 ЕД обычного гепарина 2–3 раза в сутки. Мониторинг АЧТВ при таком введении препарата предполагает 1,5–2 нормы.

При высоком риске дозу гепарина увеличивают в 2 раза. Для большинства пациентов методом выбора в лечении флеботромбоза и эмболии легочной артерии является болюсное (одноразовое) внутривенное введение 5000 ЕД гепарина с последующим внутривенным капельным (или с помощью инфузомата) введением данного препарата со скоростью 1000–1200 ЕД/ч. В общей сложности за сутки вводят до 30 000–40 000 ЕД, что соответствует адекватной гепаринотерапии и способствует увеличению АЧТВ в 1,5 раза и более от исходного уровня. При этих условиях риск рецидива тромбоза глубоких вен уменьшается до 2 % и менее. Внутривенную гепаринотерапию в таком объеме продолжают 7–10 дней. В течение последних 4–5 дней этого периода добавляют непрямые антикоагулянты на срок до 3 месяцев.

Вместо обычного гепарина в этой схеме лечения может быть использован низкомолекулярный гепарин (НМГ), который вводят подкожно 1–2 раза в сутки. Самыми распространенными НМГ являются Клексан, Фраксипарин, Фрагмин. Высокая эффективность этого метода лечения подтверждена многочисленными рандомизированными клиническими исследованиями в ряде медицинских центров. Неспособность НМГ связываться с антитромбином и тромбином уменьшает антикоагулянтную активность и таким образом приводит к снижению риска кровотечений. Биодоступность НМГ значительно выше обычного гепарина и, кроме того, НМГ имеют большие периоды полувыведения. Благодаря более предсказуемой фармакокинетике, суточная доза является фиксированной (устанавливают по массе тела пациента) и обеспечивает адекватный антикоагулянтный эффект. При этом нет необходимости следить за АЧТВ.

При умеренном риске флеботромбоза больным вводят 1 или 2 раза в день по 20 мг фракционированного НМГ. Его назначение очень удобно. Кроме того, пациент может делать уколы подкожно в стенку живота себе сам, для чего предусмотрен одноразовый шприц со всей дозой лекарства. Нет необходимости в проверке свертываемости крови, так как передозировки при правильном учете веса пациента не бывает, и как следствие, НМГ дают меньше осложнений. Действие данных препаратов гораздо меньше зависит от состояния крови и наличия в ней островоспалительных белков и уровня протромбина 3.

Назначение пероральных (в таблетках) непрямых антикоагулянтов (Фенилин, Варфарин, Кумадин) может происходить как на 3-и сутки после начала введения гепарина или НМГ, так и несколько позже — за 3–4 дня до предполагаемой отмены прямых антикоагулянтов, что зависит от предпочтения врача. Как правило, отмена НМГ осуществляется при достижении МНО от 2 до 3 единиц или ПТИ от 40 до 60. Последний показатель менее корректный, потому что ниже 30 единиц он может вообще не определяться, и каждая единица после 35 очень сильно изменяет уровень свертываемости крови при табличном переводе ПТИ в МНО. Измерение ПТИ — прошлый век медицины.

Начав пить непрямые антикоагулянты, пациент сдает кровь через 3 суток после начала их приема и далее по назначению лечащего врача в первую неделю до 3 раз, во вторую неделю — до 2 раз, и далее 1 раз в неделю в первый месяц приема. В дальнейшем, а принимать непрямые антикоагулянты нужно не менее 3 месяцев, кратность сдачи крови — 1 раз в 2 недели, при отработанной дозе препарата.

Чрезвычайно важным моментом антикоагулянтной терапии следует признать стабильный уровень гипокоагуляции. Исследование с помощью меченого фибриногена показывает, что прекращение инфузии гепарина всего лишь на несколько часов или пропуск одной из инъекций приводят к выраженной активации процесса тромбообразования. То же относится и к типичной врачебной ошибке: назначению непрямых антикоагулянтов (антагонинов К) после отмены гепарина. Подобная неграмотность чревата развитием рецидивного венозного тромбоза. Назначать эти препараты следует до предполагаемой отмены гепарина (за 3–4 суток).

Лизис возникших тромбов (тромболизис). Процедура растворения тромбов называется тромболизисом. Тромболизис проводится обязательно сосудистым хирургом. В окклюзированный тромбом сосуд вводится катетер, через который непосредственно в тромб поступает тромболитик (стрептаза, стрептокиназа, целиаза и др.). К сожалению, эта процедура может вызвать кровотечение, поэтому тромболизис назначают в редких и тяжелых случаях. Но в то же время, его значимым преимуществом по сравнению с другими медикаментозными методами является возможность растворения тромбов крупных размеров. В частности, проведение тромболизиса эффективно при тромбозе системы верхней полой вены (вен верхних конечностей и шеи), который ассоциирован с более высоким риском развития ТЭЛА, по сравнению с тромбозом системы нижней полой вены.

Улучшение лимфовенозного оттока достигается за счет возвышенного положения конечности — «постурального дренажа», эластического бинтования конечностей и строгого постельного режима. При этом происходит снижение венозной гипертензии за счет улучшения оттока.

Антиагрегантная терапия. К дезагрегантам относится довольно большая группа препаратов со сходным механизмом действия. Для пациентов с флеботромбозом важны: снижение адгезии и агрегации тромбоцитов; уменьшение ангиоспазма; улучшение микроциркуляции.

В клинической практике нашли широкое применение следующие препараты. Курантил активно влияет на первичную и вторичную агрегацию тромбоцитов. Назначают по 0,75 мг 3 раза внутрь. Тиклид по действию аналогичен Курантилу. Применяется по 250 мг 2 раза. Пентоксифиллин (Трентал, Трентал 400, Агапурин) тормозит агрегацию как тромбоцитов, так и эритроцитов. Применяется в виде раствора для внутривенного введения или в таблетированной форме в дозах 800–1200 мг в сутки. Низкомолекулярные декстраны (Реополиглюкин, Реомакродекс, Реоглюман и др.) увеличивают объем циркулирующей крови в кровяном русле, оказывая тем самым гемодилюционный эффект.

Хирургическое лечение флеботромбоза. Оперативно лечат эмболеные тромбозы — иначе говоря те, где есть флотирующая головка тромба. Вид операции зависит от локализации тромбоза. Могут применяться следующего вида операций:

- удаление тромба;
- перевязка или прошивание (пликация) вены;
- наложение артериовенозного шунта;
- установка кава-фильтра.

Цель части операций, помимо профилактики распространения тромбоза вверх, — удаление тромботической массы. До операции необходим полный физический и психологический покой, чтобы не спровоцировать отрыв тромба.

Хирургическое удаление тромба рекомендуется при тяжелых формах тромбоза, когда существует вероятность некроза тканей. Процедура называется венозной тромбэктомией. Тромбэктомия из глубоких вен при помощи катетера Фогарти проводится ограниченно в связи с большой частотой повторных тромбозов и тромбэмболии. Применение ее возможно лишь в первые 4–7 суток от момента возникновения тромбоза, пока не произошла плотная фиксация тромба к стенкам вены. Тромбоз магистральных вен чаще носит восходящий характер. Он берет начало в венах голени, из которых удалить тромб невозможно. Поэтому после тромбэктомии из крупных вен часто развиваются ранние послеоперационные ретромбозы.

При невозможности имплантации кава-фильтра по строгим показаниям производится пликация нижней полой вены. При этой процедуре ниже почечных вен стенка полой вены прошивается редко расположенными (через одну скрепку) металлическими скрепками или специальным устройством.

Шунтирующие операции (к примеру, операция Пальма) не получили распространения в связи со сложностью их выполнения и частыми тромбозами шунтов.

С целью профилактики тромбоэмболии легочной артерии часто в нижней полой вене устанавливают самофиксирующиеся кава-фильтры, имеющие форму зонтика с отверстиями для прохождения крови. Фильтр устанавливают в инфраренальном сегменте нижней полой вены путем чрескожного введения специального устройства, в котором кава-фильтр находится в свернутом состоянии. Проводник вместе с кава-фильтром может быть введен через яремную или бедренную вену контралатеральной стороны. Противоэмболическая функция фильтра может быть нарушена скоплением фрагментов тромба в отверстиях фильтра или из-за отрыва верхушки тромба, способного вызвать окклюзию нижней полой вены дистальнее кава-фильтра. Разрастание тромба выше фильтра не наблюдается, вследствие того, что мощный кровоток из почечных вен не дает образоваться тромбу над фильтром.

Установка кава-фильтров более оправдана для профилактики повторных эмболии ветвей легочной артерии и при флотирующем тромбе, создающем реальную угрозу массивной тромбоэмболии легочной артерии.

Профилактика тромбообразования. Предупреждение флеботромбозов имеет большое значение, так как избавляет больных от таких грозных осложнений этого заболевания, как ТЭЛА и постфлебитический синдром. Наибольшая вероятность развития флеботромбоза наблюдается после операций и длительной иммобилизации (соблюдение постельного режима). В этом случае могут быть применены следующие профилактические меры:

- прием препаратов, разжижающих кровь (антикоагулянтов) до или непосредственно после операции;
- применение эластических бинтов, способствующих профилактике нарушения кровотока в нижних конечностях;
- применение устройств для компрессии (регулярно надувающиеся «гольфы» или «носки», помогающие регулировать венозный кровоток в течение периода иммобилизации);
- по возможности, ранняя активизация пациентов после хирургических операций и выполнение комплекса упражнений, помогающего улучшить тонус мышц нижних конечностей и венозный кровоток;
- целесообразно приподнимание ножного конца кровати под углом 15–20°. Постельный режим показан пациентам только в начальной стадии заболевания при наличии болей и отека пораженной конечности;
- после стихания болей и уменьшения отека — назначение комплекса специальных гимнастических упражнений, улучшающих венозный отток. Занятия проводят под контролем методиста лечебной физкультуры.

Меры профилактики тромбоза глубоких вен у здоровых людей такие же, как и при профилактике варикозного расширения вен. Применение эластической компрессии поможет уменьшить боли и отек, способствует улучшению кровотока.

ОСТРЫЙ ТРОМБОФЛЕБИТ ПОВЕРХНОСТНЫХ ВЕН

Под острым тромбофлебитом понимают воспаление стенки вены, связанное с присутствием инфекционного очага вблизи вены, сопровождающееся образованием тромба в ее просвете (рис. 10).



Рис. 10. Типичная картина острого тромбофлебита БПВ и ее ветвей на голени и бедре

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Среди причин, способствующих развитию острого тромбофлебита, имеют значение инфекционные заболевания, травма, оперативные вмешательства, злокачественные новообразования (паранеопластический синдром), аллергические заболевания. Тромбофлебит часто развивается на фоне варикозного расширения вен нижних конечностей. Анализ данных дуплексного УЗ-исследования показывает, что в 20 % случаев и более тромбофлебит поверхностных вен сочетается с флеботромбозом.

В патогенезе тромбообразования имеют значение нарушения структуры венозной стенки, замедление кровотока и повышение свертываемости крови (триада Вирхова).

В последние годы многими авторами отмечается связь приема оральных контрацептивов с возникающими тромбофлебитами. Такие состояния возникают в тех случаях, когда плазма и форменные элементы крови имеют предрасположенность к нарушению механизма свертывания. Поражаются короткие участки поверхностных вен, и обычно течение болезни имеет доброкачественный характер. Только в случае врожденного нарушения механизма свертывания такой флебит приобретает драматическое течение и исход.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основные симптомы тромбофлебита поверхностных вен — боль, гиперемия, болезненное в виде тяжа уплотнение по ходу тромбированной вены, незначительная отечность тканей в зоне воспаления. Общее состояние больных, как правило, редко ухудшается, оставаясь удовлетворительным. Температура тела преимущественно субфебрильная. При прогрессирующем течении заболевания тромбофлебит может распространяться по БПВ до паховой складки (восходящий тромбофлебит). Процесс распространения и прохождения тромба через состоятельный остиальный клапан сафено-фemorального соустья весьма проблематичен. А вот при его несостоятельности возникает вполне реальная ситуация, когда тромб, пройдя через клапан, продолжает свой рост в просвете бедренной вены в антеградном направлении. В подобных случаях в подвздошной вене может образоваться подвижный (плавающий, флотирующий) тромб, создающий реальную угрозу отрыва части его и эмболии легочной артерии. Аналогичное осложнение может возникнуть при тромбофлебите малой подкожной вены в случае распространения тромба на подколенную вену через устье малой подкожной вены.

Через 5–7 дней острый процесс идет на убыль. Существуют 3 пути, по которым может развиваться заболевание: 1) тромболизис и восстановление полной или частичной проходимости просвета вен; 2) реорганизация тромба, то есть замещение его соединительнотканными элементами с обтурацией просвета вены субстратом, который срастается с веной и удаление его крайне затруднено или невозможно вовсе; 3) в редких случаях наступает гнойное расплавление тромба с вовлечением в процесс клетчатки (целлюлит), требующее вскрытия гнойных очагов. Исключительно тяжело протекает септический гнойный тромбофлебит, который может осложниться флегмоной конечности, сепсисом, метастатическими абсцессами в легких, почках, головном мозге.

ДИАГНОСТИКА

Обычно диагностировать тромбофлебит поверхностных вен не трудно. Для уточнения проксимальной границы тромба и состояния глубоких вен целесообразно провести дуплексное сканирование. Это позволит определить истинную границу тромба, так как она может не совпадать с границей, определяемой пальпаторно. Тромбированный участок вены становится ригидным, просвет его неоднороден, кровоток не регистрируется.

Дифференциальная диагностика. Тромбофлебит следует дифференцировать от лимфангита. Однако при лимфангите, как правило, имеют место мелкие травмы на конечностях либо воспалительные про-

цессы. При этом отмечаются линейные безболезненные с четкими границами полосы гиперемии на голени или бедре, мягкие на ощупь и без инфильтратов. Помимо этого у пациентов могут пальпироваться увеличенные паховые лимфоузлы.

Иногда бывают ситуации сочетания тромбофлебита и флеботромбоза, о чем говорилось выше, что требует дополнительной диагностики последнего.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

У пациентов с тромбофлебитом подкожных вен лечение может быть консервативным (терапевтическим) и оперативным (хирургическим).

Консервативное лечение возможно в амбулаторных условиях в случаях, когда проксимальная граница тромба не выходит за пределы голени. Режим пациента с острым тромбофлебитом должен быть активным. Разрешается вести обычный образ жизни, ходить без ограничений. Следует лишь предостеречь его от статических нагрузок: длительного неподвижного стояния или сидения. Ошибочным следует считать назначение постельного режима, поскольку при этом значительно замедляется венозный кровоток в ногах, что является одной из причин прогрессирования тромбофлебита в поверхностных венах и возникновения его в глубокой венозной системе.

Системная фармакотерапия занимает одно из центральных мест в комплексной лечебной программе. В подавляющем большинстве случаев патологический процесс при тромбофлебите носит асептический характер, и поэтому назначение пациентам антибиотиков является ошибкой (кроме случаев с абсцедированием тромбов), так как они совершенно не эффективны и способствуют развитию гиперкоагуляционного состояния.

Большинству пациентов необходима терапия нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС). Они быстро купируют явления воспаления, служат необходимыми обезболивающими средствами, косвенно воздействуют на гемостаз, оказывая дезагрегантное действие. Отлично зарекомендовал себя кетопрофен (Кетонал), назначаемый в первые 3 дня парентерально по 2 мл (100 мг) 1–2 раза в сутки. В дальнейшем может быть осуществлен переход на таблетированную форму этого лекарственного средства (таблетки ретард по 150 мг 1–2 раза в сутки, таблетки форте по 100 мг 2–3 раза в сутки) или ректальные свечи. Неплохой эффект оказывает диклофенак (Вольтарен). НПВС обычно используют не более 7–10 дней.

Чаще всего НПВС сочетают с производными рутозида (Венорутон, Рутин) или троксерутина (Троксерутин лечива, Троксевазин), которые оказывают воздействие на сосудистую стенку, снижая ее проницаемость,

тем самым способствуя уменьшению воспалительной реакции. Доза троксерутинов должна быть не менее 1200 мг. Средняя продолжительность использования этого средства обычно составляет 2–3 недели. Может быть назначен микронизированный диосмин (Детралекс), обычно применяемый при хронической венозной недостаточности. При этом дозировать его следует так: 6 таблеток в день в течение 4 дней, затем 4 таблетки в день в течение последующих 3 дней.

Для местного лечения целесообразно применять гелевые повязки с гепаринсодержащими препаратами, НПВС (кетопрофен, диклофенак, индометацин, бутадиион). Из разнообразных препаратов, содержащих гепарин, наиболее оправданно использование тех, концентрация антикоагулянта в которых выше. Неплохо зарекомендовали себя повязки с раствором димексида. От применения препаратов на мазевой основе (особенно жирорастворимых) следует отказаться, поскольку они не проходят через кожный барьер.

Обязательной составляющей лечения является компрессионная терапия. На нижние конечности необходимо наложить эластичные бинты или рекомендовать пациентам ношение компрессионного трикотажа. Обязательно требуется дозированная ходьба.

По мере стихания острых воспалительных явлений применяют физиотерапевтические процедуры: коротковолновую диатермию, магнитотерапию, электрофорез гепарина или трипсина (химопсина), йодистого калия и др.

Хирургическое лечение показано при заметном распространении тромбофлебита на большую подкожную вену до границы нижней и средней трети бедра (восходящий тромбофлебит). Для предупреждения развития флеботромбоза бедренной вены показана срочная перевязка большой подкожной вены по Троянову–Тренделенбургу (кроссэктомия) с удалением флотирующего тромба из остиального клапана (при наличии такового). Если позволяет состояние больного, при незначительных воспалительных изменениях кожи, но не ранее 5–7 дней от начала заболевания, целесообразно удалить тромбированную вену. А при варикозном расширении подкожных вен имеет смысл одновременно выполнить и флебэктомию или применить малоинвазивные технологии (лазерную коагуляцию и другие методы).

Если пациенту по какой-либо причине не выполняется радикальная флебэктомия, то для рассасывания стойких, медленно регрессирующих паравазальных инфильтратов может быть использован Флогэнзим (комбинация бромелаина с трипсином и рутином). Назначают его в дозе 2–4 таблетки 3 раза в сутки в течение 2–3 недель. При этом широко используются физиотерапевтические методы.

В тяжелых случаях в условиях стационара указанное лечение дополняют назначением прямых антикоагулянтов (гепарин, НМГ) с последующим переходом на непрямые (Варфарин, Фенилин), антибиотиков (при наличии инфекции).

Особо следует остановиться на использовании антикоагулянтов. Их назначение, конечно, оправдано с позиций патогенеза заболевания. Вместе с тем проведение антикоагулянтной терапии требует тщательного контроля и весьма небезопасно, особенно в амбулаторных условиях. Кроме того, тромбоз подкожных вен прогностически гораздо менее опасен, чем поражение глубокой венозной системы, и контролировать его течение с помощью клинических и ультразвуковых методов гораздо легче. Вот почему в большинстве случаев желательно воздерживаться от назначения антикоагулянтов при тромбофлебите. Когда их все-таки необходимо применять? Во-первых, они абсолютно показаны при симультанном тромбозе глубоких вен. Во-вторых, они должны быть использованы при тромбофлебите у пациентов с постфлебитическим синдромом, поскольку возможности хирургического лечения этой группы больных весьма ограничены, а распространение тромбоза на реканализованные глубокие вены чревато существенным ухудшением венозного оттока из пораженной конечности. В-третьих, антикоагулянтная терапия, несомненно, показана в случаях восходящих форм тромбофлебита, когда по каким-либо причинам пациенты не могут быть экстренно оперированы.

В случаях необходимости назначения антикоагулянтов предпочтение следует отдать НМГ (Фраксипарин, Клексан), которые легче дозируются и не требуют постоянного использования АЧТВ-теста. Часто используется эноксапарин (Клексан), который вводится под кожу живота 1 раз в день в дозе 1,5 мг на 1 кг массы тела пациента. Стандартно на 3–5-й день гепаринотерапии назначают непрямые антикоагулянты (Варфарин, Синкумар, Фенилин). При этом регулярно (не менее 1 раза в 2–3 дня) определяют МНО. Прием НМГ должен быть прекращен при достижении МНО величины 2 (примерно этому соответствует индекс протромбина, равный 35–40 %). В дальнейшем прием непрямых антикоагулянтов продолжают в течение 3 месяцев.

Профилактика. К этим мероприятиям следует отнести: эластичное бинтование конечности; ограничение физической нагрузки; своевременное удаление варикозных вен.

Таким образом, лечение тромбофлебита наружных вен должно носить комплексный характер. Только их сочетание способно купировать патологический процесс и быстро восстановить работоспособность пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В учебно-методическом пособии мы рассмотрели 2 заболевания глубокого и поверхностного бассейнов вен нижних конечностей. Флеботромбоз и тромбофлебит совершенно различные по этиопатогенезу, диагностике, клиническому течению и лечению патологические процессы. Но в основном их объединяют в одну группу наступившие нарушения свертываемости крови. Это и требует очень серьезных знаний в правильной организации и проведении антикоагулянтной терапии. Успех грамотного подхода к ведению пациентов с этой патологией во многом зависит от правильного дифференцирования заболеваний и позволит избежать целого ряда ошибок, иногда с фатальным исходом.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

ТЕСТЫ

1. Кто не входит в группу риска развития флеботромбоза нижних конечностей:
 - а) беременные и роженицы;
 - б) курильщики;
 - в) пациенты с онкопатологией;
 - г) лица, перенесшие большие операции;
 - д) школьники старших классов?
2. Укажите нормальное направление оттока венозной крови нижних конечностей:
 - а) от центра к периферии, из поверхностных вен в глубокие;
 - б) от периферии к центру, из глубоких вен в поверхностные;
 - в) от периферии к центру, из поверхностных вен в глубокие.
3. Укажите венозные бассейны нижних конечностей:
 - а) поверхностные вены;
 - б) глубокие вены;
 - в) перфорантные вены;
 - г) все три бассейна.
4. Что входит в триаду Вирхова:
 - а) блефароптоз, миоз, энофтальм;
 - б) тахикардия, гипотония, коллапс;
 - в) замедление скорости кровотока, гиперкоагуляция, поражение сосудистой стенки;
 - г) желтуха, боль в правом подреберье, лихорадка?

5. Где в большинстве случаев (89 %) изначально образуется тромб:
- а) в перфорантных венах;
 - б) суральных венозных синусах;
 - в) малой подкожной вене;
 - г) передних берцовых венах?
6. Наиболее частые симптомы флеботромбоза:
- а) боль, отёк и гиперемия конечности, уплотнение мышц, ощущение тяжести и жара в конечности;
 - б) боль, отёк и гиперемия конечности, уплотнение мышц, мышечная контрактура;
 - в) боль, отёк и гиперемия конечности, уплотнение мышц, похолодание конечности;
 - г) боль, отёк и гиперемия конечности, уплотнение мышц, ощущение тяжести и жара в конечности, «мраморная» окраска конечности.
7. Симптом Хоманса — это:
- а) боль по задней поверхности бедра при ходьбе;
 - б) боль в голени при внутренней ротации стопы;
 - в) боль в голени при тыльном сгибании стопы;
 - г) боль в голени при тыльном разгибании стопы.
8. Илеофemorальный флеботромбоз — это:
- а) тромбоз подвздошных артерий;
 - б) тромбоз лимфатических сосудов;
 - в) тромбоз верхней полой вены;
 - г) тромбоз подвздошной и бедренной вен.
9. Факторы, способствующие улучшению венозного кровотока в нижних конечностях в послеоперационном периоде все, кроме:
- а) раннего вставания;
 - б) бинтования голени эластическими бинтами;
 - в) возвышенного положения конечностей;
 - г) длительного и строгого постельного режима.
10. Что является методом выбора при диагностике флеботромбоза ниже уровня паховой связки:
- а) флебография;
 - б) дуплексное ультразвуковое ангиосканирование;
 - в) выполнение функциональных проб;
 - г) изучение коагулограммы?
11. Назовите основную причину тромбоэмболии легочной артерии:
- а) атеросклероз сосудов нижних конечностей;
 - б) варикозное расширение подкожных вен нижних конечностей;
 - в) тромбофлебит подкожных вен;
 - г) тромбоз глубоких вен нижних конечностей.

12. Операция Троянова–Тренделенбурга — это:
- а) удаление варикозных узлов из отдельных разрезов;
 - б) прошивание варикозных вен кетгутом;
 - в) перевязка и пересечение большой подкожной вены в паховой области;
 - г) удаление большой подкожной вены на протяжении.

Ответы: 1 — д; 2 — в; 3 — г; 4 — в; 5 — б; 6 — а; 7 — в; 8 — г; 9 — г; 10 — б; 11 — г; 12 — в.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У пациента 63 лет с тромбозом глубоких вен голени появилась одышка, выраженная слабость, цианоз, кровохарканье, боль в грудной клетке, тахикардия (ЧСС — 118 уд./мин).

Что произошло с пациентом? Наметьте план обследования, поставьте диагноз, назначьте лечение.

2. У пациентки 49 лет, длительно страдающей варикозной болезнью, появились тянущие боли в области варикозно изменённых вен, по ходу вен появился инфильтрат, гиперемия кожи и болезненность, повысилась температура тела до 37,4 °С.

Поставьте диагноз, назначьте лечение.

3. Мужчина, 47 лет, жалуется на боль в левой голени и её отечность. При осмотре: левая голень отечна, напряжена, цианотична, при пальпации резко болезненна, разница в периметре по сравнению с правой голенью +3 см, положительный симптом Хоманса.

Поставьте диагноз, назначьте лечение.

4. У пациента 58 лет появились боли и краснота в области внутренней поверхности правой голени, которые постепенно распространились на передне-внутреннюю поверхность правого бедра и паховую область. Амбулаторное лечение без эффекта, вскоре присоединился нарастающий отёк правой нижней конечности, больной был госпитализирован. При осмотре: правая нижняя конечность отёчна, цианотична, при пальпации определяется резкая болезненность по ходу БПВ, последняя уплотнена. Разница в периметрах: бёдер +5 см, голеней +3 см.

Поставьте диагноз. Объясните причину появления отёка правой ноги. В чем заключается профилактика развившегося осложнения?

5. У пациентки 61 года, перенесшей флеботромбоз правой голени, в течение 3 месяцев дважды развивалась клиника тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, по поводу чего она лечилась в отделении интенсивной терапии и реанимации.

Какой вариант хирургического лечения ей показан?

Ответы

1. Данное осложнение обусловлено тромбозом долевых и сегментарных ветвей легочной артерии. Лечение в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации должно включать проведение антикоагулянтной, тромболитической и дезагрегантной терапии, при необходимости — проведение реанимационных мероприятий. При тромбозе легочного ствола или его основных ветвей показано восстановление проходимости ствола легочной артерии — тромболектомия.

2. Диагноз: тромбоз подкожных вен. Необходимо назначить анальгетики, НПВС, прямые антикоагулянты с последующим переводом на непрямые антикоагулянты, дезагреганты, антибиотики, перивенозные новокаиновые блокады с антибиотиками, рекомендуется возвышенное положение пораженной конечности.

3. Диагноз: тромбоз глубоких вен правой голени. Лечение в условиях стационара, постельный режим. Необходимо назначить анальгетики, НПВС, прямые антикоагулянты с последующим переводом на непрямые антикоагулянты, дезагреганты, антибиотики, возвышенное положение пораженной конечности.

4. Диагноз: восходящий тромбоз БПВ справа, осложнённый илеофemorальным флеботромбозом.

Особенностью течения тромбоза БПВ является то, что местные изменения, легко выявляемые клинически, располагаются значительно дистальнее истинной границы изменений в вене. Поэтому для профилактики распространения тромбоза на бедренную вену (что и произошло в данном случае) необходимо ставить вопрос об экстренной операции (операция Троянова–Тренделенбурга) при наличии признаков тромбоза БПВ на границе верхней и средней трети бедра.

5. В данном случае показана постановка каво-фильтра или выполнение пликаций нижней полой вены.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Хирургические болезни* : учеб. / под ред. М. И. Кузина. 3-е изд. перераб. и доп. М : Медицина, 2002. 784 с.

Дополнительная

2. *Курс лекций по частной хирургии* / А. В. Шотт, В. А. Шотт. Минск : Асар, 2004. 528 с.

3. *Флебология* : руководство для врачей / В. С. Савельев [и др.] : под ред. В. С. Савельева. М : Медицина, 2001. 664 с.

4. *Чур, Н. Н.* Трофические язвы нижних конечностей / Н. Н. Чур, И. Н. Гришин, С. Н. Чур. Минск : Асобны, 2008. 148 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Анатомия и физиология глубоких вен	5
Флеботромбоз нижних конечностей.....	6
Этиология и патогенез	7
Клиническая картина.....	9
Диагностика.....	13
Дифференциальная диагностика.....	20
Лечение и профилактика.....	21
Острый тромбоз поверхностных вен	27
Этиология и патогенез	27
Клиническая картина.....	28
Диагностика.....	28
Лечение и профилактика.....	29
Заключение	32
Самоконтроль усвоения темы	32
Тесты.....	32
Ситуационные задачи.....	34
Литература	35