**БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**РЕФЕРАТ**

**На тему:**

**«Лечение телеангиэктазий . Тромбозы вен нижних конечностей»**

**МИНСК, 2008**

***Лечение телеангиэктазий («паукообразных» вен)***

Течеангиэктазии — это варикозное расширение мелких кровеносных сосудов (венул). Они возникают в результате длительного расширения венул дермы. Когда диаметр расширенных сосудов превышает 0,1 мм, они становятся заметными через кожу. Чаще всего телеангиэктазий обусловлены венозной гипертензией (телеан­гиэктазий в виде веера). Реже они возникают во время беременно­сти и связаны с гормональными нарушениями, в этих случаях телеангиоэктазии обычно плотные и ярко-красные. Телеангиэктазий также сопутствуют целлюлиту, когда увеличение клетчатки и ее отек нарушают отток венозной крови из дермы. Они могут также созда­вать косметические дефекты и многими женщинами даже мельчай­шие телеангиэктазий считаются косметически неприемлемыми.

***Лечение кровотечения из варикозных вен НК***

Кровотечение из варикозно расширенных вен возникает вслед­ствие механической травмы истонченной стенки (случайного или в результате хирургического вмешательства) или повреждающе­го действия инфекции.

Кровотечение может стать профузным из-за широкого просвета вены и венозной гипертензии, а также вследствие возможного по­ражения рядом лежащей мелкой артерии. Самопроизвольная ос­тановка кровотечения мало вероятна ввиду широкого просвета, истончения или отсутствия мышечного слоя вены, что препятствует ее спазму в месте повреждения. Наружная остановка кровотече­ния может быть достигнута закрытием дефекта в стенке вены наложением шва или путем прошивания вены выше и ниже по­вреждения двойной лигатурой. Кровотечение также может быть остановлено поднятием конечности и наложением наружной ком­прессионной повязки, чтобы исключить повышение венозного дав­ления.

Обычно их удается устранить внутрикапиллярным введением 1%раствора тетрадецилсульфата натрия с помощью специаль­ной иглы малого диаметра. Лечение всей нижней конечности дол­жно быть проведено за один сеанс с применением давящей по­вязки в течение 3 нед.

Мелкие телеангиэктазий иногда сохраняются или рецидиви­руют после первоначального лечения. В таких случаях необходимо повторное местное лечение остаточных поражений 6 сдавливающих повязок.

***Склеротерапия при ВРВ***

Склеротерапия варикозной болезни должна выполняться сочетании с патогенетически обоснованным хирургическим вме­шательством, так как в России преобладают запущенные и ос­ложненные формы варикозной болезни, что исключает возмож­ность применения чисто пункционной склеротерапии.

Ожидаемым результатом такого лечения является снижение операционной травмы, повышение косметического эффекта, со­кращение сроков медико-социальной реабилитации при сохране­нии радикальности лечения.

Флебосклерозирующая терапия не является самостоятельным способом лечения ВРВ и у подавляющего большинства пациен­тов должна применяться после оперативного устранения патоло­гических вено-венозных сбросов. Ее следует выполнять после обязательного ультразвукового исследования подкожных, глубо­ких и перфорантных вен. Весь период лечения пациент должен находиться под врачебным контролем.

При варикозных венах крупного калибра применяется «ир­ландская техника»: выполняются инъекции в горизонтальном положении больного с поднятой нижней конечностью, предвари­тельным опорожнением и изоляцией склерозируемого сегмента вены от крови, производится немедленная эластическая компрес­сия и активизация пациента после процедуры.

Интраоперационная склеротерапия может быть направлена на устранение стволового и периферического варикоза во время хирургического вмешательства.

Склерозирующий препарат может вводится как с помощью катетера (стволовая склеротерапия), введенного на всем протя­жении в просвет большой и/или малой подкожных вен, так и путем отдельных инъекций. Она выполняется после тщательно­го картирования подкожных и перфорантных вен. Основным показанием к стволовой склеротерапии является, подтвержденная при ангиосканировании, умеренная дилатация стволов большой и малой подкожных вен при сохранении их контрактильной способности, в противном случае может быть рецидив заболевания.

Оптимальными флебосклерозирующими препаратами являются 2%растворы тромбовара и фибровейна (из расчета 0,5 мл на 10 см вены), активным компонентом которых является тетрадецилсульфат натрия.

Препараты для флебосклерозирующего лечения:

1 Детергенты — тетрадецилсульфат натрия и полидоканол — средства, флебосклерозирующий эффект которых осно­ван на коагуляции белков эндотелия. Правильное их при­менение исключает местное и системное тромбообразование. Наиболее эффективными в этой группе являются тромбовар, фибровейн и др.

1. Гиперосмотические растворы (30-40% салицилат натрия, 24% хлорид натрия и др., приводящие к дегидратации эн­дотелия).
2. Коррозионные средства, обычно создаваемые на основе ра­створов ионизированного йода (варикоцид, вариглобин). При их внутривенном введении происходит глубокое и необратимое повреждение всех слоев венозной стенки с массированным тромбообразованием и эндофиброзом.

Наиболее эффективен и безопасен тетрадецилсульфат натрия. Эндофиброз завершается к 7-8-му дню. Этот временной про­межуток определяет период необходимой эластической компрес­сии. При лечении телеангиэктазий и ретикулярных вен продол­жительность ношения эластического бандажа не превышает 2-3 Дней.

После склеротерапии вена пальпируется в виде плотного ма­лоболезненного тяжа без изменений кожных покровов над ней. При контрольном ангиосканировании признаками надежной об­литерации является полное исчезновение просвета или сокраще­ние диаметра сосуда на всем протяжении в 2,5-3 раза по сравне­нию с исходным при отсутствии явлений перивазальной тканевой воспалительной реакции.

В последние годы отчетливо обозначились два новых направления: инъекция флебосклерозирующего препарата под посто­вым ультразвуковым контролем (эхосклеротерапия) или с пользованием методики фиброангиоскопии. Визуальный контроль за ходом процедуры делает ее более эффективной и безопасной в отношении пункции или катетеризации скрытых в подкожно-жировой клетчатке и не определяемых пальпаторно подкожных вен, что существенно расширяет возможности лечения и обеспечивает радикальность флебосклерозирующей терапии

**Осложнения склеротерапии:**

1. тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочной артерии;
2. ошибочное внутриартериальное и интраневральное введе­ния вещества;
3. побочные последствия пункционной склеротерапии — ги­перпигментация, неоваскуляризация, эпидермальный некроз и др.

Хирургическая помощь должна проводиться на начальных ста­диях ВРВ с учетом патогенетических и эстетических требований с использованием амбулаторной хирургии и с применением со­временных лечебно-диагностических методов, обеспечивающих со­блюдение минимально инвазивных хирургических принципов.

При наличии клапанной недостаточности глубоких вен ниж­них конечностей обследование и лечение таких больных необхо­димо проводить в условиях специализированного стационара, решить вопрос о целесообразности операции на клапанах.

***Тромбозы вен нижних конечностей (тромбофлебит, флеботромбоз)***

Тромбофлебит представляет собой воспаление стенки вены (флебит), сопровождающееся образованием тромба в ее просве­те. Флеботромбоз характеризуется образованием тромба в про­свете интактной или с минимальным воспалением стенки вены. Обычно при флеботромбозе вторично развивается воспаление вены, инициированное тромботическим процессом, в связи с чем стираются различия между флеботромбозом и тромбофлебитом. Флеботромбоз и тромбофлебит в настоящее время рассматрива­ются как варианты начала единого заболевания.

При тромбофлебите тромб оказывается достаточно прочно фиксированным к интиме вены и редко является причиной тром­боэмболии легочной артерии (ТЭЛА). В то же время при флебот­ромбозе тромб слабо или совсем не фиксирован к стенке вены. При этом не так редко наблюдается прикрепление к интиме только головки тромба, а его тело и хвост находятся в свободном состо­янии. Такой тромб называют флотирующим (плавающим). При флеботромбозе в связи со слабым прикреплением тромба к стен­ке вены или наличием флотирующего тромба возникает реальная опасность смещения и миграции тромба в проксимальном направ­лении с развитием ТЭЛА.

***Классификация тромбозов вен нижних конечностей***

I.По локализации и распространенности первичного тромботического процесса.

1. Поверхностные вены.
2. Глубокие вены.

Глубокие вены: а) вены мышц голени; б) илиофеморальный сегмент; в) нижняя полая вена (подпочечный, почечный и надпо­чечный сегменты); г) сочетанный каваилиофеморальный сегмент; д) сочетанный тромбоз глубоких и поверхностных вен; е) соче­танный тотальный тромбоз всех глубоких вен нижних конечнос­тей.

II. По клиническому течению (стадии).

1. Острый тромбофлебит (от одного до 7-14 дней).
2. Подострый тромбофлебит (от 15 дней до трех месяцев).
3. Посттромбофлебитический синдром (ПТФС) (после трех месяцев).
4. Острый рецидивирующий тромбофлебит, развивающийся на фоне посттромбофлебитического синдрома.

Острый тромбофлебит может быть асептическим и инфици­рованным (септическим).

В МКБ-10 выделены: флебит и тромбофлебит поверхност­ных сосудов нижних конечностей (180.0), бедренной вены (180.1), других глубоких сосудов нижних конечностей (180.2), тромбо­флебит мигрирующий (182.1), эмболия и тромбоз полой вены (182.3).

В возникновении венозного тромбоза имеют значение три ос­новных фактора:

1. Замедление или остановка (стаз) тока крови в венах.
2. Повреждение (воспаление) стенки вены с нарушением це­лости эндотелиалыюй выстилки.

3. Состояние гиперкоагуляции и изменение состава крови.  
Кроме того, придают значение угнетению фибринолитической активности крови.

В клинической практике эти факторы взаимодействуют друг с другом. Соотношение между изменениями в стенке вены, стазом и составом крови определяют возникновение тромбофлебита и. флеботромбоза. Полагают, что в большинстве случаев вначале развивается флеботромбоз, а затем спустя несколько дней (7-10) в стенке сосуда на месте тромба происходят вторичные воспали­тельные изменения, вызванные повреждающим действием био­логически активных веществ, в результате чего наступает фикса­ция тромба. Таким образом, флеботромбоз — это образование тромба в вене под влиянием факторов внутрисосудистого свер­тывания крови при интактной или минимально пораженной стенке сосуда, особенно при длительном замедлении кровотока.

*Замедление и стаз* венозного кровотока могут быть обуслов­лены:

А. Длительным нахождением в вынужденном неподвижном положении

1. при соблюдении постельного режима при любом хроничес­ком заболевании, сердечной недостаточности, травме, нару­шении мозгового кровообращения;
2. при выполнении оперативных вмешательств и в послеопе­рационном, а также послеродовом периоде;
3. при неподвижном положении с опущенными ногами во время поездок, полетов на самолете или в кресле перед те­левизором (эти факторы риска тромбообразования могут быть даже у практически здоровых людей).

Б. Препятствием на пути тока крови по венам, вызванным их сдавливанием

1. беременной маткой;
2. доброкачественной или злокачественной опухолью;
3. гематомой;
4. воспалительным инфильтратом;
5. сдавливанием подвздошных вен, преимущественно левой, правой общей или внутренней подвздошной артерией в месте их пересечения (иногда при наличии костно-хрящевых выступов позвоночника);
6. аневризмой общей подвздошной артерии;
7. фиброзом забрюшинной клетчатки (болезнь Ормонда).

Другими факторами, нарушающими проходимость вен, явля­ются внутрисосудистые образования — перегородки в про­свете подвздошных вен, киста Бейкера в подколенной об­ласти.

В. Варикозным расширением вен и ранее перенесенным тромбофлебитом и связанными с ними клапанной несостоятельностью и хронической венозной недостаточностью, которые нарушают движение крови прежде всего по мышечным венам голени. Кроме того, риск тромбоза вен во время бе­ременности возрастает из-за увеличения венозной емкости и венозного давления в нижних конечностях в связи с уве­личенным притоком артериальной крови к беременной мат­ке.

*Повреждение эндотелия* вен может быть вызвано:

A. Физическими (механическими) факторами:

1. случайная или хирургическая травма вены;
2. инородное тело, расположенное рядом с веной;
3. нахождение катетера в просвете вены;
4. перерастяжением стенки вены (стаз).

Б. Химическими факторами:

внутривенное введение раздражающих лекарственных веществ.

B. Биологическими факторами:

1. воспалительные очаги рядом с веной;
2. вирусная и бактериальная инфекция (сепсис, туберкулез и др.), а также инфекционно-аллергические и аутоимунные заболевания (болезнь Бюргера, мигрирующий тромбофле­бит).

Кроме того, повреждение эндотелия вен может быть связано с продолжительной его гипоксией вследствие хронической веноз­ной недостаточности и длительной наружной компрессией сосу­да.

Повреждение эндотелия приводит к обнажению коллагеновой структуры венозной стенки, освобождению тканевого тромбопластина, адгезии и агрегации тромбоцитов и образованию тромба.

*Гиперкоагуляция* может быть вызвана изменением состава крови: 1) при оперативных вмешательствах, в результате которых происходит обильный выброс в кровоток тромбопластин — тканевого фактора свертывания крови; снижение фибринолитической активности; снижение уровня антитромбина-III и других факторов антикоагулянтной защиты; 2) при беременности и в послеродовом периоде, а также участившихся случаев кесарева сечения, которые связаны с увеличением уровня фибриногена, протромбина в плазме и других факторов свертывания, а также с дефицитом антитромбина-Ш.

При беременности имеется ряд факторов риска развития тромбоза поверхностных и глубоких вен нижних конечностей:

1. механический фактор — сдавливание нижней полой вены увеличенной маткой и возникновение преграды для веноз­ного возврата, которому в настоящее время не придают большого значения;
2. циркуляторный фактор — увеличение нагрузки на вены нижних конечностей и подвздошные сосуды в связи с уве­личением объема крови и оттоком крови от сердца;
3. гормональные факторы — снижение тонуса венозной стен­ки под влиянием прогестерона, который обладает релаксирующим действием на гладкомышечные волокна;
4. гемореологические факторы — повышение вязкости крови, несмотря на снижение гематокрита (ожирение, малоподвиж­ный образ жизни, подпольная система отопления, горячие ванны, многократные беременности).

Применение оральных контрацептивов и стероидных препа­ратов, даже с уменьшением содержания эстрадиола — основного компонента этих препаратов — до 35-20 мг в таблетке, вызывает подавление выработки антитромбина-Ш и других факторов ан-тисвертывающей системы.

На долю антитромбина-Ш приходится около 75-80% антико­агулянтной активности плазмы. Недостаток антитромбина-Ш приводит к избыточному образованию тромбина и фибрина и как результат — к тромбозу, прежде всего глубоких вен нижних конечностей. Риск возможности тромбоза вен возрастает при падении уровня антитромбина-Ш ниже 80% при норме - 90-100%*.* Дефицит антитромбина-Ш может быть врожденным и приобретенным (оперативные вмешательства, беременность, длительная иммобилизация, ранее перенесенный тромбоз глубоких и нижних конечностей, прием оральных контрацептивов, ДВС-синдром и др.).

Врожденная тромбофилия, обусловленная снижением выработки антитромбина-Ш, протеинов С и S и снижение резистентности к активированному протеину С (АРС-резистентность) играют важную роль в возникновении так называемых идиопатических тромбозов вен, особенно у сравнительно молодых людей при отсутствии очевидных предрасполагающих факторов риска тромбообразования.

Злокачественные опухоли, преимущественно муцинсекретирующие аденокарциномы поджелудочной железы, желудка, пред­стательной железы, пищевода, ободочной кишки, а также опухоли головного мозга и лейкозы предрасполагают к патологическому внутрисосудистому тромбообразованию. Связь тромбоза глубо­ких вен нижних конечностей с развивающейся опухолью следу­ет рассматривать, как маркер или показатель риска возникнове­ния злокачественной опухоли. Поэтому важен скрининг зло­качественного новообразования у больных с тромбозом перифе­рических вен. В случае оперативного вмешательства опасность развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей возрастает у онкологических больных, так как нарастают явления гиперко­агуляции.

Следует отметить, что большинство врачей признают роль гиперкоагуляции в образовании венозного тромбоза, однако до сих пор гиперкоагуляция остается состоянием, которое трудно опре­делить и дать ей характеристику с помощью лабораторных ис­следований.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Кузин М.И., Чистова М.А. Оперативная хирургия, М: Медицина, 2004г.
2. Литман И. Оперативная хирургия, Будапешт, 1992г.
3. Шалимов А.А., Полупан В.Н., Заболевания и лечения нижних конечностей 2002г.