**БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**РЕФЕРАТ**

**На тему:**

**«Осложнения тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Тромбофлебит поверхностных вен нижних конечностей. Патогенези клиника ПТФС»**

**МИНСК, 2008**

***Осложнения тромбоза глубоких вен нижних конечностей***

1. Посттромбофлебитический синдром (хроническая венозная недостаточность нижних конечностей).
2. Тромбоэмболия легочной артерии.
3. Венозная гангрена нижней конечности.
4. Септический тромбофлебит.
5. Рецидивирующий тромбоз.

***Лечение***

*Целью лечения* являются предупреждение распространения первоначального тромбоза и тромбоэмболии легочной артерии, а также образования новых тромбов и посттромбофлебитического синдрома. У подавляющего большинства больных с тромбозом глубоких вен проводится консервативное лечение.

В условиях стационара больной должен быть ограничен по­стельным режимом с приподнятой пораженной конечностью, при­мерно на 15-20 градусов выше уровня сердца. Приподнятое по­ложение увеличивает венозный возврат, ингибирует образование новых тромбов, уменьшает отек и боль. Постельный режим дол­жен соблюдаться, по крайней мере в течение 7-8 дней, так как к этому времени тромбы становятся фиксированными к венозной стенке. Постельный режим должен быть продолжен пока име­ются боль, отек и болезненность в пораженной конечности.

Постепенное расширение режима разрешается с компрессион­ной эластической поддержкой, стояние и сидение с опущенными йогами должны быть исключены, так как вызывают повышение венозного давления, усугубляют отек и дискомфорт. Использование эластической поддержки и ограничения в стоянии и сидении требуются на протяжении 3-6 мес, пока не наступит реканализация тромбированных вен и не образуются коллатерали.

Лекарственное лечение включает применение антикоагулянтов, если нет специфических противопоказаний. Антитромботическую терапию гепарином следует начинать немедленно. Начальная доза рассчитывается из идеального веса больного (это позволяет избежать передозировки препарата у тучных больных) и составляет 500 ЕД/кг/сут (30 000 ЕД/сут). Гепарин вводят внутривенно через каждые 4-6 часов или непрерывно капельно ежесуточно под контролем активированного частичного протромбированного времени (АЧТВ).Продолжительность курса лече­ния гепарином обычно лежит в предалах 7-10 дней (до 2-3 не­дель). Это время требуется для прочной фиксации тромба к венозной стенке. В последнее время считается оптимальным ис­пользование низкомолекулярного гепарина (НМГ) в подобран­ной по массе тела дозе. Если к концу этого времени боли и бо­лезненность нижней конечности сохраняются, гепаринотерапия должна быть продолжена до их разрешения.

Пероральное лечение препаратами кумарина (варфарин) в дозе 10-20 мг/сутки начинают за 5-7 дней до отмены или снижения дозы гепарина, так как действие их начинается через 3-4 дня от начала лечения. Протромбиновое время должно быть выше кон­трольного не более чем в 1,5-2 раза. При этом учитывается та­кой показатель как Международное нормативное отношение (MHO) каждые 10-14 дней. Лечение гепарином должно быть прекращено, когда MHO находится в пределах терапевтических границ (от 2 до 3). Оральные антикоагулянты используются в течение, по крайней мере, трех месяцев.

Тромболитическая терапия стрептокиназой или урокиназой в сочетании с антикоагулянтами показано в первые 24-48 часов от начала заболеваения. Обычно тромбы частично или полностью рассасываются, что позволяет сохранить анатомическое строе­ние вен, их клапанов и предотвратить развитие хронической ве­нозной недостаточности. Перед назначением тромболитиков не­обходимо установить точный диагноз острого тромбоза глубоких вен с помощью венографии и учитывать противопоказания к их применению.

Туалетной комнатой при проводимой антикоагулянтной тера­пии разрешено пользоваться. После уменьшения или спадания отека измеряют окружность ноги и подбирают жесткий эласти­ческий чулок III компрессионного класса. Больной должен но­сить эластичный чулок, когда находится в вертикальном поло­жении.

Женщины, у которых во время беременности наступил тромбоз глубоких вен, должны получать терапевтические дозы гепарина (применение НМГ является предпочтительным. Применение препаратов кумаринового ряда (варфарина) противопоказано в связи с возможной гибелью плода.

Хирургическое лечение включает: 1) тромбэктомию из глу­боких вен нижних конечностей 2) частичную или реже полную окклюзию нижней полой вены.

Показаниями для тромбэктомии из глубоких вен нижних ко­нечностей являются:

1. синяя флегмазия, особенно если консервативное лечение неэффективно в течение 24-72 ч;
2. рецидивирующая ТЭЛА;
3. флотирующие тромбы в илеокавальном или илеофеморальном сегментах, обнаруживаемые дуплексным сканирова­нием и при флебографии;
4. быстро нарастающий тромбоз при любом типе острого илеофеморокавального тромбоза.

Операция тромбэктомия несет в себе:

1. предупреждение дальнейшего распространения тромбоза, что может вызвать венозную гангрену конечности;
2. устранение источника ТЭЛА;
3. предупреждение развития посттромбофлебитического син­дрома.

Лучшие результаты приносит удаление свежих тромбов (24-48 ч от начала заболевания), поскольку более «старые» тромбы не могут быть удалены балонным катетером из-за их адгезии к венозной стенке.

С целью предупреждения ТЭЛА применяют паллиативные методы хирургического лечения путем создания препятствия или преграды продвижению эмболов в нижнюю полую вену без суще­ственного нарушения венозного оттока. К ним относятся: 1) пар­циальная окклюзия нижней полой вены с помощью наложения лигатуры и 2) пликация нижней полой вены и имплантация кавафильтров.

Показаниями к такой механической защите являются:

1. противопоказания к антикоагулянтной терапии;
2. рецидив ТЭЛА, несмотря на адекватную антикоагулянтную терапию;
3. невозможность произведения тромбэктомии из илеокавального и /или илеофеморалыюго сегментов в связи с поздно обращением за помощью или запоздалой диагностикой;
4. наличие других противопоказаний к операции;
5. осложнения антикоагулянтной терапии;
6. неполная тромбэктомия;
7. тромбы глубоких вен с респираторными нарушениями;
8. свободно флотирующий тромб в илеокавальном или илеофеморальном сегментах;
9. тромбоз глубоких вей в анамнезе у больных, перенесших хирургическую операцию с высоким риском развития ТЭЛА;

10) септический тромбофлебит при неэффективности консервативной терапии.

Перерыв нижней полой вены может сам по себе индуцировать ишемический синдром. Метод стенозирования нижней полой вены лигатурой легче, безопаснее и более быстрый. Использование Greenfield-фильтр, обеспечивающий проходимость НПВ в 95% и не ведущий к увеличению частоты ПТФС.

При массивном венозном тромбозе с нарастающим подкож­ным отеком, фасциотомия является необходимой для уменьше­ния компрессии различных структур. Обычно восстанавливает­ся калибр больших артерий и капиллярный ток крови и про­исходит декомпрессия мышц, которые могут быть в состоянии тяжелой ишемии или некроза.

Разрезы делаются на бедре и голени, как медиально, так и латерально. Только этим путем можно надежно сделать декомп­рессию различных структур и предупредить угрожающую тяже­лую ишемию.

При венозной гангрене поражается дистальная часть конеч­ности, однако, когда присоединяется инфекция, может быть потеряна вся конечность. Предупреждение инфекции в этом случае является очень важным.

***Тромбофлебит поверхностных вен нижних конечностей***

Тромбоз поверхностной вены всегда сопровождается выраженной воспалительной реакцией ее стенки. Ввиду этого часто используется термин «тромбофлебит поверхностных вен».

Этиология и патогенез тромбофлебита поверхностных вен нижних конечностей мало отличаются от таковых при тромбозе глубоких вен. Самой распространенной причиной является ВРВ нижних конечностей, преимущественно, в системе большой под­кожной вены и ее притоков и реже — малой подкожной вены.

Выделяют следующие формы заболевания:

1. острый тромбофлебит варикозно расширенных вен;
2. острый травматический тромбофлебит;
3. острый послеоперационный тромбофлебит;
4. мигрирующий тромбофлебит;
5. септический тромбофлебит;
6. сочетание острого тромбофлебита поверхностных и глубо­ких вен.

Когда рецидивирующий тромбофлебит развивается поперемен­но в разных ранее не пораженных участках вен (мигрирующий тромбофлебит), могут быть выявлены системные заболевания (красная волчанка, эритремия, тромбоцитоз, злокачественная опу­холь или облитерирующий тромангиит) сразу или позднее.

Основные симптомы включают: боль, гиперемию, припухлость и повышение температуры кожи в области тромбированной повер­хностной вены. При пальпации определяется конгломерат тромбированных узлов в ранее мягких варикозно расширенных венах. У больного могут наблюдаться недомогание, лихорадка и лейкоцитоз. Послеоперационный тромбофлебит наблюдается в 13-21,3% случаев. Рядом находящийся с тромбированной веной очаг бактериальной инфекции или дистальнее ее может вызвать разви­тие септического флебита.

***Септический тромбофлебит***

Происходит гнойное септическое расплавление тромба с распадом его на частички и диссеминацией. Это вызывает тромбоэмболию сосудов различных органов и тканей. Иногда в связи с септическим абортом, пуэрперальным сепсисом или трубной и фекцией септические тромбы образуются в венах таза. Вместе признаками тромбоза вен таза появляется высокая лихорадка вследствие септицемии. Через подвздошные и овариальные вены может возникнуть тромбоэмболия септическими эмболами легоч­ных артерий. Септические эмболы могут возникать также в ве­нах, в которых находятся венозные катетеры.

В большинстве случаев тромбофлебит поверхностных вен ниж­них конечностей имеет тенденцию оставаться локализованным Тромбы в подкожных венах редко становятся эмболами, так как происходит прочное их прикрепление к интиме. Тромбоэмболия легочных артерий возможна при этом заболевании из-за распро­странения тромба через перфорантные вены в глубокие и через сафено-бедренное соустье с образованием флотирующего тром­ба. Сопутствующий тромбоз глубоких вен наблюдается в 5-10% случаев.

**Диагностика:** для исключения сопутствующего тромбоза глу­боких вен необходимо дуплексное (триплексное) ультразвуко­вое сканирование и при сомнительных данных этого исследова­ния показана рентгеноконтрастная рентгенография.

*Дифференциальный диагноз* состоит в исключении острого бактериального целлюлита, лимфангита и других острых воспа­лительных поражений кожи и подкожной клетчатки конечнос­ти, нередко смешиваемых с глубоким венозным тромбозом. При возникновении озноба и лихорадки вероятно нагноение в вовле­ченной вене (септический тромбофлебит). Золотистый стафило­кокк является наиболее частым возбудителем.

**Консервативное лечение** тромбофлебита поверхностных вен нижних конечностей является симптоматическим и включает противовоспалительную терапию, прием детралекса, местно повязки с гепариновой, венорутоновой мазью, ненаркотические аналгетики, эластическое бинтование конечности, активный ам­булаторный режим. В последнее время с целью распростране­ния тромбофлебита рекомендуется лечение низкомолекулярным гепарином. Введение антибиотиков не показано за исключение случаев септического тромбофлебита.

Хирургическое лечение показано при:

1 Распространении острого тромбофлебита большой и малой подкожных вен на уровне бедра и верхней трети голени в проксимальном направлении к сафено-бедренному и/или сафено-подколенному соустьям соответственно для предуп­реждения тромбоэмболии легочных артерий. Производят перевязку большой и/или малой подкожных вен в облас­ти их устьев.

1. Остром тромбофлебите варикозно расширенных вен.
2. Септическом тромбофлебите, при котором необходимо уда­ление инфицированного участка вены, чтобы предупредить септические осложнения.
3. Неэффективной консервативной терапии.
4. Рецидивирующем тромбофлебите поверхностных вен

***Посттромбофлебитический синдром***

Постромбофлебитический синдром (ПТФС) является распро­страненной причиной инвалидизации взрослого трудоспособно­го населения. Основной контингент больных составляют лица в возрасте от 20 до 50 лет, преимущественно женщины, так как у них чаще наблюдается тромбоз глубоких вен нижних конечнос­тей в связи с беременностью, родами и абортами. В большинстве случаев поражается одна нижняя конечность, чаще левая, вслед­ствие преобладающего левостороннего илеофеморального тром­боза. Однако при сочетанном поражении нижней полой вены и подвздошных вен ПТФС возникает в области обеих нижних ко­нечностей. Точная частота ПТФС неизвестна. Его клинические проявления могут развиваться медленно. После перенесенного острого тромбоза глубоких вен нижних конечностей примерно у 2/3 больных в течение четырех лет развивается ПТФС. С течением времени симптомы могут уменьшаться или усиливаться, что связано с рецидивным тромбообразованием.

Принято различать четыре клинические формы ПТФС:

1) Отечно-болевая; 2) варикозная; 3) язвенная; 4) смешанная.

По локализации ПТФС выделяют сегменты: 1) нижний (бедренно-подколенный); 2) средний (подвздошно-бедренный); 3) верхний (с вовлечением нижней полой вены).

По стадиям выделяют компенсацию и декомпенсацию [Савельев В. С, 1972].

***Патогенез ПТФС***

ПТФС нижних конечностей является поздним осложнением острого тромбоза глубоких вен и представляет собой хроничес­кую венозную недостаточность вследствие неполной реканализации тромбированных вен, разрушения венозных клапанов, рефлюкса крови через несостоятельные клапаны магистральных коллатеральных и перфорантных вен. В результате устойчивое высокое венозное давление (венозная гипертензия) является причиной развития ПТФС.

При остром тромбозе глубоких вен нижних конечностей от­ток крови становится извращенным и происходит по расширен­ным под напором крови перфорантным венам, клапаны которых быстро оказываются несостоятельными. Затем наступает расши­рение поверхностных вен и их притоков и в этих сосудах также развивается функциональная недееспособность клапанов.

Венозная гипертензия стимулирует развитие коллатералей. Изменения в тромбах глубоких вен заключаются в их адгезии к венозной стенке, частичном, реже полном лизисе, реканализации вен с разрушением их клапанов. В большинстве случаев эти про­цессы ведут к неполному восстановлению просвета глубоких вен, а их облитерация наблюдается редко. По данным ультразвуко­вого дуплексного сканирования лизирование тромба и реканализация вен происходит довольно быстро — через 3 мес почти у 50% больных.

Запоздалый лизис тромбов и ретромбоз являются важными факторами риска развития ПТФС. Рецидивный тромбоз возмо­жен почти у 1/3 больных, как на стороне поражения, так и на противоположной стороне через несколько месяцев или лет пос­ле первоначального тромбообразования.

Илеокавальный тромбоз ведет к тяжелой венозной обструк­ции и удовлетворительная реканализация и/или образование коллатералей наблюдается в половине случаев.

При тромбозе бедренно-подколенного сегмента без вовлечения глубокой вены бедра, а также при поражении вен голени появляется умеренно выраженный ПТФС вследствие развития коллатералей.

У 69% больных уже через год обнаруживается патологичес­ки венозный рефлюкс крови через несостоятельные клапаны после реканализации венозных сегментов.

Часто наблюдается посттромботическая дисфункция мышечно-венозной помпы из-за флебита и перифлебита, склероза ве­нозной стенки и ее ригидности, неполной реканализации. Ввиду этого уменьшается емкость мышечно-венозной помпы и фракция изгнания крови в проксимальном направлении. В результате венозной гипертензии нарушается баланс между повышенным образованием лимфы и ее резорбцией и развивается лимфовенозная недостаточность, проявлением которой является отек.

Хроническая венозная гипертензия на микроциркуляторном уровне вызывает раскрытие артериоловенулярных анастомозов и шунтирование артериальной крови непосредственно в вены, минуя капилляры. Раскрытие этих анастомозов рассматривает­ся как компенсаторно-приспособительная реакция. Шунтирова­ние крови непосредственно в вены увеличивает их дилатацию и мешает капиллярной оксигенации крови. Наступает артериовенозная аноксическая ишемия, которая накладывается на веноз­ный стаз. Эти изменения локализуются преимущественно в ниж­ней части голени над медиальной лодыжкой, где находятся самые крупные перфорантные вены. Синеватая окраска кожи стопы и голени нередко связаны с ишемией.

Последовательность гемодинамических нарушений, ведущих к образованию язв в результате венозного стаза, заключается в клапанной недостаточности и рефлюксе венозной крови по пер­форантным венам, локальной венозной гипертензией в области лодыжек; артериоло-венулярном шунтировании крови с разви­тием ишемии тканей и образованием кожной язвы.

Таким образом, компонентами ПТСФ являются:

1. Вено-венозный патологический рефлюкс крови по магист­ральным, коллатеральным и перфорантным венам.
2. Обструкция или неполная реканализация глубоких вен при недостаточно развитых коллатералях.
3. Дисфункция мышечно-венозной помпы голени в связи с уменьшением емкости вен из-за тромбоза, склероза и умень­шения податливости вен стопы.
4. Хроническая венозная гипертензия.

***Клиника ПТФС***

1. Дискомфорт, чувство тяжести.
2. Боль (ноющая, распирающая, жгучая), усиливающаяся при нахождении в вертикальном положении, иногда при ходьбе (симптом перемежающейся хромоты). Боль может ло­кализоваться в области голени или всей нижней конечнос­ти, иногда в паховой, ягодичной, пояснично-крестцовой области и брюшной полости, что связано с уровнем распро­странения непроходимости глубоких вен.
3. Отек дистальной части голени и области лодыжек является первым симптомом ПТФС. Он усиливается в течение дня и исчезает ночью, в лежачем положении. Ортостатический отек наблюдается в течение некоторого времени до появле­ния других более серьезных симптомов. Отек может зах­ватывать всю нижнюю конечность с увеличением окруж­ности бедра и голени на 8-10 см и более, а также половые органы. Утром отек не исчезает.
4. Гиперпигментация кожи (бурая и темно-коричневая окрас­ка) наступает в области лодыжек и нижней части голени и представляет собой гемосидерин (разрушенный пигмент крови из экстравазальных эритроцитов).
5. Индурация кожи и подкожной клетчатки вследствие фиб­роза соединительной ткани, уменьшение эластичности кожи. Инвазия бактериальной инфекции усугубляет эти изменения, и отек становится окончательно рефрактерным к на­хождению в горизонтальном положении. В отечной конеч­ности развивается целлюлит.
6. Варикозное расширение поверхностных вен в области ниж­ней конечности, передней брюшной стенки, над лобком на стороне поражения или с обеих сторон. Они являются коллатералями вокруг тромбированных глубоких вен.
7. Дерматит (зудящий, экзематозный), который может привес­ти к нейродермиту.
8. Трофическая язва характеризуется торпидным течением, так как индурация, рубцевание и вторичная бактериальная ин­фекция ослабляют ее заживление и нередко вызывают рецидив изъязвления, если не проводить адекватную терапию с целью уменьшения венозной гипертензии в области лодыжек. Как правило, язва локализуется в нижней трети голени, чаще всего над внутренней лодыжкой, где распола­гаются большие несостоятельные перфорантные вены.

***Диагностика***

Рациональный подход к лечению ПТФС вынуждает к более точной идентификации причин, лежащих в основе венозной ги­пертензии: обструкция глубоких вен, наличие патологических вертикальных и горизонтальных рефлюксов крови.

1. В клинической практике несостоятельность перфорантных вен и горизонтальный рефлюкс крови определяется кос­венно путем пальпации кончиком пальца дефектов в глу­бокой фасции по внутренней поверхности голени, где обыч­но находятся несостоятельные перфорантные вены. Наполнение поверхностных вен после устранения пальце­вого давления является подтверждением наличия недоста­точности клапанов перфорантных вен. В связи с возмож­ным целлюлитом и вторичным варикозным расширением вен в этой области, которые могут быть приняты за перфо­рантные вены, считают, что этот метод обладает недостаточ­ными диагностическими возможностями.
2. Наиболее распространенным информативным неинвазивным методом диагностики ПТФС является ультразвуковое дуп­лексное ангиосканирование с цветным допплеровским кар­тированием, сочетающее изображение в В-режиме в реаль­ным масштабе времени и ультразвуковую допплерографию. Он позволяет определить наличие окклюзирующего, неокклюзирующего или флотирующего тромба в вене, в динами­ке проследить процесс его организации и реканализации, возможную несостоятельность клапанов глубоких, поверх­ностных и перфорантных вен, обнаружить патологические рефлюксы крови и явления флебита и перифлебита. О не­состоятельности перфорантных вен судят по видимому дви­жущемуся назад потоку крови по ним из глубоких вен в по­верхностные во время наружной компрессии.
3. Восходящая и ретроградная рентгеноконтрастная флебог­рафия позволяет определить локализацию, распространенность и степень нарушения проходимости (стеноз, окклюзия) вены, а также состояния нетромбировапных участков вены, клапанов и коллатералей.

4. Радиоизотопное флебосканирование.

***Дифференциальная диагностика***

Ведущим симптомом ПТФС является хронический отек ниж­ней конечности, который возникает вследствие хронической ве­нозной недостаточности. Различные причины (венозные, лим­фатические и системные) могут вызвать хронический отек нижней конечности. При исключении системных причин (застойная сер­дечная недостаточность, цирроз печени, нефроз, микседема, ле­карства, гипопротеинемия) и при наличии одностороннего, реже двухстороннего отека, заболевание носит местный характер, а происхождение отека связано с поражением вен и лимфатичес­ких сосудов.

К венозным причинам хронического отека нижних конечнос­тей относятся, помимо ПТФС, сдавливание вен (опухоли, ретроперитонеальный фиброз, сдавливание подвздошной артерией), травмы (первязка, ранения, клипирование или катетеризация) и артерио-венозные фистулы.

Нарушения проходимости лимфатических сосудов наблюда­ются при первичной врожденной и вторичной приобретенной лимфедеме (инфекция, травмы, опухоль и др.).

В большинстве случаев диагностика этих поражений основы­вается на клинических данных, результатах дуплексного ультра­звукового сканирования, флебографии и лимфангиографии.

**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.