МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ

ЛУБЕНСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ УЧИЛИЩЕ

**РЕФЕРАТ**

**ИЗ АНГИОЛОГИИ**

# НА ТЕМУ: *Острые тромбозы вен таза и конечностей*

Выполнила:

студентка группы Ф-31

Рубас Ира

Лубны 2009

# *Острые тромбозы вен таза и конечностей*

Термин “флебит” означает воспаление участка вены. Следовательно, нельзя быть полостью уверенным, является ли это состояние поверхностным или глубоким, возникает ли оно изначально как поверхностное состояние или является результатом тромботического процесса, который лежит в основе флебита.

При существующем уровне знаний в области иммунологии разграничение между воспалительными и реактивными состояниями очень нечёткое. Если и существует, какое–либо различие, то оно может быть проведено между воспалительно-реактивными процессами, связанными с взаимоотношениями между клетками плазмы/крови и составляющими стенки/крови.

Приступая к изучению острой патологии магистральных вен, нужно подчеркнуть неидентичность понятий *«тромбофлебит» и «флеботромбоз».* Эта разница в терминологии весьма существенна, поскольку отражает заболевания, в генезе которых роль воспаления неодинакова. Воспалительный процесс в стенке вены при флеботромбозе всегда носит вторичный xарактер, в то время как при тромбофлебите он лежит в основе патологического процесса. Термин “тромбофлебит” обычно означает воспалительно-реактивные процессы, происходящие в венозной системе. Причиной является прямое или опосредованное микробное или вирусное воздействие, которое вызывает повреждение стенки на уровне границы между жидкостью и эндотелием или через vasa vasorum. При возникающем в результате тромботическом процессе происходит формирование белого тромба, который называется так благодаря богатому содержанию лейкоцитов и тромбоцитов.

Термин “флеботромбоз” относится к реактивным процессам в эндотелии, которые являются следствием изменений гемодинамики и коагуляции. В этом случае тромб носит название красного, так как богат эритроцитами и тромбоцитами.

Различие между двумя типами тромбов, таким образом, состоит в воспалительном компоненте, который в случае тромбофлебита вызывается патогенным микроорганизмом и возникает как вторичное осложнение при флеботромбозе. При тромбофлебите благодаря изменению гемодинамики и коагуляции, возникающему по мере прогрессирования процесса, вслед за белым тромбом образуется красный фиксированный тромб.

Указанные различия являются не просто структурно-анатомическими, но также оказывают влияние на клинику и прогноз. При выраженном воспалении (покраснение, отёк, боль, гипертермия, нарушение функции), приводящем к образованию фиксированного к сосудистой стенке тромба, вероятность эмболии в результате отрыва тромба невелика. Однако при слабом воспалении и непрочной фиксации тромба, образовавшегося в результате тромбофлебита, возможность развития эмболии выше.

*При поверхностном тромбофлебите* преобладают признаки воспаления. Больной жалуется на боль в конечности и появление плотных тяжей красного цвета, теплых на ощупь и болезненных при пальпации. При выраженном воспалении краснота, болезненность, повышение температуры кожных покровов, отек распространяются на прилегающие ткани. Общие симптомы могут быть выраженными, умеренными или полностью отсутствовать.

При осмотре определяются покраснение и небольшая отечность по ходу пораженной участка вены. При пальпации определяется болезненное уплотнение в форме четок. Общий анализ крови может показать небольшой лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом и ускорение СОЭ. В некоторых случаях воспаление может распространяться в проксимальном и дистальном направлениях.

Заболевание дифференцируют со стволовым лимфангитом и рожистым воспалением. В последнем случае развивается значительное воспаление с септическими признаками: подъем температуры, чему предшествует озноб, продолжительная лихорадка (40-41°С), которая достигает пиковых значений на 2-3 дня. Больной жалуется на головную боль, артралгии, спутанность сознания, боль в области близко расположенных лимфоузлов. Последние при пальпации увеличены, плотные и болезненные на ощупь. Местно - выявляется область покраснения с фестончатыми и приподнятыми краями, кожа горячая натянутая и блестит.

Ниже мы остановимся на вопросах патогенеза, клиники, диагностики и лечения флеботромбозов.

В патогенезе флеботромбоза отдельных локализаций (вены голени, илиофеморальный сегмент, нижняя полая вена) больше общих закономерностей, чем различий. В основе флеботромбоза всегда лежат сложные изменения в свертывающей и антисвертывающей системах крови. Детальное рассмотрение патогенеза тромбообразования не входит в задачу данного раздела. Отметим лишь, что внутрисосудистому тромбообразованию всегда предшествует внутрисосудистое свертывание крови - сложная реакция организма на действие экстремальных факторов, обусловливающая возможность формирования кровяных cгyстков. Переходу к внутрисосуднстому тромбообразованию в здоровом организме препятствуют интактность и высокая метаболическая активность эндотелия, синтез мощных антиагрегационных факторов, активаторов плазминогена, т.е. нормальное функционирование системы гомеостаза. При повреждении (морфологическом или функциональном (катехоламины) сосудистой стенки, снижении антиагрегационных ее свойств возникают условия, способствующие активации внутрнсосудистого свертывания крови с образованием фибрина. Последний, обладая высокой адгезивной способностью, адсорбирует тромбоциты с формированием конгломератов. Они являются основой в формировании кровяных сгустков, слабо фиксированных к сосудистой стенке. Такие «флотирующие» кровяные сгустки обычно формируются в сосудах с низкой скоростью кровотока и могут явиться источником массивной тромбоэмболии легочной артерии - наиболее грозного осложнения флеботромбоза. Если не наступает спонтанный лизис или эмболия, такой сгусток приобретает свойства тромба, при этом развиваются вторичные воспалительные изменения в стенке вены, что способствует фиксации тромба, вероятность тромбоэмболии легочной артерии уменьшается.

Наряду с изменениями в системе гемостаза в возникновении флеботромбоза, как указывалось, играет роль скорость кровотока. Замедленному току крови по магистральным венам способствуют длительное снижение двигательной активности больных, особенно в послеоперационном периоде, а также возможные препятствия на пути венозного оттока крови. Последние могут быть внешними по отношению к сосуду (сдавление магистральных вен беременной маткой, воспалительными инфильтратами в малом тазу, опухолями) или внутрнсосудистыми (рубцовые, дегенеративные изменения клапанного аппарата, адгезивный процесс в венах, врожденным и приобретенные венозные перемычки в зоне бифуркации coсудов).

Замедление кровотока и гиперкоагуляция являются oсновными звеньями в патогенезе тромбоза глубоких вен голени. Стаз является существенной причиной тромбоза крупных вен и интерстициального отека, что в свою очередь ведет к нарушению метаболизма, нарушению кровотока и расстройствам в системе микроциркуляции. При тромбозах глубоких вен изменяется направление кровотока (из глубокой системы в поверхностную). Это приводит к перегрузке поверхностной венозной системы, которая не приспособлена к такой задаче. В подкожных и перфорантных венах изменяются клапаны. ромботическое поражение сосудов нередко носит ортроградный характер, захватывая вышележащие сегменту магистральных вен. Между тем у ряда больных местом первичного тромбообразования могут явиться и крупные магистральные вены. В немалой степени этому могут способствовать; изменения в интиме вен, которые связаны с травмой, разрывами интимы, поражением стенки вены опухолью или различными воспалительными процессами. Установлено, что наиболее часто места первичного тромбообразования в крупных венах соответствуют локализации основных лимфатических коллекторов, дренирующих данную анатомическую область. В нижней конечности их два: в подвздошно-гребешковой ямке и в подколенной области. Вот почему наиболее часто встречаются илиофеморальный флеботромбоз и тромбоз глубоких вен голени. По мнению В.С. Савельева и соавт. (1972), изменению в регионарной лимфатической системе принадлежит важная, если не ведущая, роль в возникновении флеботромбоза. Последний является следствием реакции сосудистой стенки на раздражители инфекционного, аллергического ила опухолевого характера, поступающие в сосудистую стенку по лимфатическим путям.

Острые тромбозы магистральных вен сопровождаются существенной компенсаторной перестройкой коллатерального кровотока. Функция этих систем во многом обусловливает особенности клинической картины заболевания, а в ряде случаев и прогноз. Различают истинные коллатерали и так называемые коллатеральные системы (круги Брауна - приводится по В.С. Савельеву и соавт., 1972). Первые идут no ходу крупных вен, имеют клапаны, расположенные аналогично основному сосуду. При его окклюзии эти вены сразу берут на себя функцию оттока крови. Вторые представлены коллатералями, в которых в норме кровоток направлен в сторону основной магистральной вены и поэтому осуществляется в различных направлениях. При окклюзии магистральной вены система начинает функционировать тогда, когда в силу развивающейся недостаточности их клапанного аппарата кровоток устремляется в одну сторон, дренируя венозную кровь благодаря развившимся коммуникациям. Это общий принцип. Что касается отдельных анатомических областей, то мощность окольного кровообращения при различных локализациях тромбоза вен оказывается неодинаковой. С этой точки зрения острая окклюзия бедренной вены на участке до впадения глубокой вены бедра лучше компенсируется окольным кротоком, чем при закупорке более проксимальных отделов сосуда. В последнем случае клиника флеботромбоза становится более выраженной, поскольку блокируются важные пути оттока крови по глубокой вене бедра, большой и малой подкожным венам. Окольные пути кровотока при флеботромбозах других локализаций весьма вариабельны. Поражение нижней полой вены становится особенно опасным, если процесс захватывает устья почечных и печеночных вен с развитием грубых функциональных и морфологических нарушений в жизненно важных органах.

Клиническая картина острых тромботических поражений глубоких вен обусловлена рядом факторов, и прежде всего локализацией окклюзионного процесса. Поэтому клинику этой патологии целесообразно рассмотреть у трех групп больных:

1. Флеботромбоз голени.

2. Илиофеморальный тромбоз.

3. Поражение нижней полой вены.

Острый тромбоз вен икроножных мышц, так же как и окклюзия вен голени, при сохранении функции остальных сосудов мало нарушает гемодинамику. Однако эта локализация поражения весьма опасна тяжелыми осложнениями. Образующиеся в венозных лакунах (venensinus des M. soleus) и берцовых венах кровяные сгустки слабо фиксированы к стенке сосудов и являются источником эмболии легочной артерии. Клиническая картина поражения вен голени не выражена. Часто единственным симптомом является боль в икроножных мышцах, усиливающаяся при движениях в голеностопном суставе. Повышение температуры тела встречается всегда и обычно не достигает высоких цифр (до 38°). Общее состояние больного и внешний вид конечности меняются мало. *Продромальная* стадия флеботромбоза завершается появлением отека голени, который редко бывает значительным. Иногда его можно установить только после сравнительного измерения окружности голени, в особенное на 2 - 3 см выше лодыжек.

Болезненность при пальпации икроножных мышц очень важный, можно сказать, типичный признак для острого тромбоза глубоких вен. При флеботромбозе пальпация мышц голени по сагиттальной линии сзади, т. е. в проекции берцовых вен, вызывает резкую боль. Этот признак встречается 6oлее чем у 80% больных при данной локализации тромбоза вен. Обычно положителен симптом Хоманса - появление резкой боли в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы голеностопном суставе. Ловенберг (Lowenberg, 1954) предложил пробу со сдавлением голени манжетой от аппарата Рива—Рочи. Появление боли в икроножных мышцах при давлении в манжете до 150 мм рт. ст. считается признаком тромбоза вен. Однако ценность данной пробы невелика, поскольку простая пальпация, описанная выше, позволяет выявить признаки флеботромбоза. Там, где пальпация безболезненная, этот признак обычно отрицателен.

По мере прогрессирования тромботического поражения распространения его на подколенную и бедренную вену (до уровня впадения глубокой вены бедра) клиническая картин становится более четкой. Нарастает отек, иногда можно отметить цианоз кожи на голени и стопе. Может появиться болезненность при пальпации в проекции подколенной и бедренной вен. Однако в связи со значительными резервами коллатералей при такой локализации тромбоза диагноз нередко представляет трудную задачу, но чрезвычайно важную в связи с возможными, как указывалось, эмбологеннымн осложнениями. Следует иметь в виду, что массивная тромбоэмболия легочной артерии чаще наблюдается в *продромальной* стадии патологического процесса, когда клинические проявления заболевания не выражены. В стадию *клинических проявлений*, когда быстро нарастает отек и другие перечисленные симптомы флеботромбоза, вероятность эмболии снижается.

Илифеморальная локализация тромбозов вен является одной из наиболее часто встречающихся в клинической практике. Женщины страдают этой патологией в 3 раза чаще, чем мужчины, левостороннее поражение наблюдается в 4 - 5 paз чаще правостороннего. Продромальную стадию диагностировать трудно. Иногда повышение температуры и неопределенные различной локализации боли в ноге являются единственными признаками скрыто протекающего венозного не-окклюзирующего тромбоза. В стадию выраженных клинических проявлений появляется классическая триада признаков: боль, отек и изменение окраски кожи конечности.

*Боль* по мере перехода процесса во вторую стадию становится более интенсивной и более локализованной. Однако она редко бывает очень сильной, как, например, при почечной нолике, аппендиците, ишиасе и др. При илиофеморальном тромбозе боли могут локализоваться в подвздошной области в проекции магистральной вены и распространяются на бедро. Боли объясняются наличием самого тромба, воспалительного процесса в вене и возникшей венозной гипертензией. Следует подчеркнуть важный диагностический признак, широко применяемый в практической работе — боль возникает при пальпации в проекции сосудистого пучка пораженной конечности, под паховой складкой на 1,5 см медиальнее бедренной артерии. Здесь нередко удается пальпировать, как и в подвздошной области, инфильтрат по ходу магистральной вены. Пальпация противоположной конечности не вызывает боли.

*Отек* - наиболее достоверный и патогномоничный симптом подвздошно-бедренного флеботромбоза. Он развивается сравнительно быстро - обычно в течение первых двух суток, а иногда часов. Важно выяснить, в какой последовательности распространялся отек. У больных с периферическим типом развития илиофеморального тромбоза отек начинается с голени, постепенно захватывая бедро. Однако более часто встречается центральный тип течения процесса, тогда oтек сразу развивается на бедре, а затем только увеличиваемся в окружности и голень. Такой характер поражения говорит о первичном тромбозе вен подвздошно-бедренного сегмента, вен таза, что имеет практическое значение для тактики в лечении больных.

К числу характерных симптомов острого илиофеморального флеботромбоза относится изменение *окраски кожи конечности*, которая может варьировать от бледной до цианотичной в зависимости от состояния микроциркуляции. Общее состояние больных с подвздошно-бедренным флеботромбозом, как правило, страдает мало. Тяжесть состояния обычно связана либо с характером основного заболевания, либо с осложнением венозного тромбоза (начинающаяся венозная гангрена, тромбоз нижней полой вены, эмболия легочной артерии).

Таким образом, выраженность клинических проявлений заболевания и течение патологического процесса зависят от ряда факторов представленных в схеме.

Характер основного патологического

процесса

Локализация

Степень нарушения

регионарного

лимфооттока

Состояние путей

окольного

кровообращения

Динамика процессов

организации и

реканализации

тромба

Система

гемокоагуляции и

фибринолиза

Микроциркуляция

Выраженность

артериоспазма

При распространении патологического процесса с вен таза на нижнюю полую вену появляются симптомы нарушенного венозного оттока из нижних конечностей. К симптомам одностороннего поражения присоединяются аналогичные признаки флеботромбоза коллатеральной конечности (отек, боль в проекции сосудов, спонтанные боли, изменение цвета кожных покровов и др.). При избирательном поражении дистального отдела нижней полой вены клинические признаки нередко просматриваются, так как мощную функцию оттока берут на себя позвоночные венозные сплетения, система непарной и полунепарной вен.

Поскольку особенности течения патологического процесса, темп нарастания и выраженность клинических проявлений флеботромбоза существенно влияют на вопросы хирургической тактики в лечении больных, следует выделить три типа течения процесса: прогрессирующий, быстро регриссирующий и четыре степени компенсации нарушенного венозного кровообращения: компенсацию, субкомпенсацию, декомпенсацию оттока крови, венозную гангрену.

У больных с *компенсацией венозного оттока* крови субъективные ощущения нерезко выражены, сопутствующего спазма артерии обычно нет. Отек на бедре и голени нерезко выражен и становится заметным после сравнительного измерения окружности бедра.

Компенсация оттока

Прогрессирующий

Регрессирующий

Медленно

Быстро

Субкомпенсация оттока

Регрессирующий

Прогрессирующий

Быстро

Медленно

Декомпенсация оттока

Прогрессирующий

Регрессирующий

Цианотичный оттенок кожи едва заметный и нередко исчезает на 3—5-е сутки с момента появления признаков заболевания. Наиболее постоянным признаком флеботромбоза у таких больных является боль при пальпации в проекции магистральной вены под паховой складкой. Венозное давление в глубоких венах голени не превышает 300 мм вод. ст.

При *субкомпенсации оттока крови* болевой синдром более выражен, быстро нарастает отек, синюшность кожи конечности выражена, видна расширенная сеть венозных сосудов на бедре и в подвздошной ямке; резкая боль при пальпации в проекции сосудистого пучка, пульсация артерий на стопе снижена; субфебрилитет. Венозное давление достигает 600 мм вод. ст.

Поражение основных путей коллатерального кровообращения при флеботромбозе приводит к *декомпенсации оттока крови*. Общее состояние больных тяжелое, беспокоят «распирающие», интенсивные боли в бедре и голени, в связи чем даже легкое сгибание стопы становится невозможным. Отек значительный, окружность в средней трети бедра увеличена на 8 и более сантиметров по сравнению со здоровой конечностью. Выражен цианоз кожи, гиперстезия, резкая боль при пальпации в проекции сосудистого пучка. Прогрессирование процесса может привести к венозной гангрене голени кожа из-за отека на голени становится напряженной, цианоз крайне выражен, налицо признаки ишемии тканей - отсутствует болевая чувствительность, активные движения в пальцах и стопе невозможны, развивается мышечная контрактура периферические артерии резко спазмированы, пульсацию их выявить не удается.

У большинства больных первых двух групп клиническая картина в ближайшие дни улучшается: спадает отек, исчезают боли в ноге, нормализуется температура, уменьшается болезненность в проекции сосудистого пучка даже при спонтанном течении флеботромбоза. Такой тип течения заболевания объясняется, частичным лизисом, начавшейся организацией, реканализацией тромба, улучшением функции коллатералей. Выздоровления еще не наступает, но уже в первые 4 - 5 суток отмечается явная положительная динамика (быстро регрессирующий тип флеботромбоза). Реже такое улучшение затягивается на 2—3 недели, отек уменьшается постепенно, полностью не исчезает, в течение этого срока могут сохраняться тянущие боли, неприятные ощущения «тяжести» в конечности, субфебрилитет, гиперкоагуляция и угроза новых тромботических поражений (медленно регрессирующий тип флеботромбоза).

*Белая флегмазия,* синяя флегмазия и венозная гангрена – три стадии одного процесса. Белая флегмазия характеризуется сильной болью, молочно-белой окраской кожи конечности и незначительным отеком. Определяется гипертермия конечности, а артериальную пульсацию трудно выявить. На этой стадии легко поставить ошибочный диагноз артериальной эмболии.

*Синяя флегмазия* – имеет хорошо очерченные клинические признаки, свидетельствующие о резком нарушении венозного оттока, - отек всей конечности, теплый цианоз, появление фликтен в нижней трети голени, содержащих плазму и кровь, очень интенсивный цианоз подошвенной дуги Легарда.

*Венозная гангрена* – естественный исход двух предыдущих состояний.

Ранняя диагностика флеботромбоза представляет сложную задачу. Поскольку продромальная стадия процесса, как правило, не имеет четких клинических признаков. Ф*лебография* необходима в продромальной стадии острого венозного тромбоза: во-вторых, когда нужно дифференцировать острый илиофеморальный флеботромбоз от отеков нижних конечностей иного генеза, связанных с лимфостазом или со сдавленней вен опухолью, воспалительным инфильтратом; в-третьих, когда нужно установить локализацию и распространенность процесса, в особенности определить проксимальный уровень тромбоза; в-четвертых, при наличии эмбологенных эпизодов и необходимости установить кава-фильтр.

***Флебиты индуцированные приемом лекарственных препаратов***

1. Флебиты, вызываемые приемом препаратов токсичных по отношению к эндотелию (за исключением намеренного применения антибластических и склерозирующих средств), могут возникать у больных, относящихся к группе риска, принимающих бензодиазепины. При этой форме флебита воспаление незначительное. Пораженный участок вены плотный болезненный и имеет форму четок. Процесс распространяется проксимально и поддается терапии почти исключительно дезагрегантами, т.е. предрасполагающим фактором является повышение агрегации тромбоцитов.

1. Поверхностный флебит, вызванный приемом оральных контрацептивов возникает, когда плазма и клетки 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.
2. Флебиты, вызываемые приемом циметидина, поражают вены крупного и среднего калибра и характеризуются острой болью. Местное воспаление незначительное или отсутствует, а пораженный участок уплотнен. Выявляют повышенную проницаемость стенки сосуда. Такие состояния возникают в результате перифлебита. Состояние больного улучшается после отмены препарата.

***Мигрирующие флебиты, указывающие на наличие других заболеваний***

Они зачастую сопутствуют тяжелым заболеваниям, к которым относятся неопластические процессы, тяжелые болезни крови, синдром первичного или вторичного повышения свертываемости крови, коллагенозы и туберкулез. Как правило, имеет место умеренное воспаление вен крупного или среднего калибра с распространением процесса и наличием общих симптомов, характерных для основного заболевания.

При *болезни Бюргера мигрирующие флебиты* могут быть сегментарными и нодулярными. Поражаются мелкие или среднего калибра вены на коротком участке (от 1 до 5-6 см.), симптомы общего или местного воспаления слабо выражены или отсутствуют.

При вирусных формах, при оральных и генитальных афтах наблюдается выраженное воспаление, часто имеется перифлебит и поражаются вены крупного и среднего калибра.

К другим состояниям, заслуживающим отдельного упоминания, относятся;

*Флебит Мондора*, возникающий в результате изменений в иммунной системе, является поверхностным и затрагивает верхние отделы тела (живот, туловище и верхние конечности);

*Синдром Петрада* изначально проявляется в виде варикозного расширения участка задней большой берцовой вены с геморрагией, и только впоследствии может перейти в тромбоз. Клиническая картина характеризуется болью в области икры (которую больной связывает с травмой) с последующим появлением болезненного утолщения икры. Через несколько часов или дней в нижней трети голени образуется синяк. Дистальный отек отсутствует.

***Лечение***

Хирургическая тактика в лечении острых флеботромбозов представляет трудную задачу и до конца не решена. Больным с суб- и компенсацией венозного кровотока при быстро регрессирующем типе течения флеботромбоза показана консервативная терапия. Oнa направлена на предупреждение дальнейшего нарастания тромба, ускорение лизиса, организацию, реканализацию тромба, улучшение коллатерального кровотока, нормализацию гемокоагуляции, реологических свойств крови и микроциркуляции. С этой целью конечности придают возвышенное положение, назначают антикоагулянты(нефракционированный или низкомолекулярный гепарины), бутадион, реопирин. Противовоспалительный эффект может быть достигнут применением регионарной рентгенотерапии. Улучшению реологических свойств крови способствуют инфузии реополиглюкина, введение курантила, никотиновой кислоты, трентала.

По стихании острых явлений - эластическое бинтование конечности при активном ведении больных. Разумеется, в основе лечения должна быть терапия основного заболевания, обусловившего развитие венозного тромбоза. Улучшение клинической картины еще не означает выздоровления, поскольку позднее больному угрожает развитие посттромбофлебитического синдрома.

При наличии эмбологенных эпизодов в анамнезе, флебографически подтвержденного флотирующего тромба в нижней полой, подвздошных венах показано введение кава-фнльтра и его фиксация в субренальном отделе. Что касается применения фнбринолитической терапии (стрептаза, урокиназа, фнбринолизин и др.), то ее эффективность сдерживается рядом обстоятельств. По мнению В.С. Савельева и соавт. (1972), неоднородность тромботических масс, различная степень их организации и взаимосвязи с сосудистой стенкой на разных участках - вот те факторы, которые всегда будут препятствием для применения фибринолитической терапии. Следует также подчеркнуть, что, добиваясь лизиса тромбов, нельзя полностью исключить возможность их миграции и эмболии легочной артерии, которая встречается почти у 8% больных, получавших подобную терапию. Установка кава-фнльтра уменьшает такую опасность, но в отдаленном периоде наблюдений почти 60% больных имеют непроходимость нижней полой вены. Те же проблемы возникают и при попытке применить регионарную перфузию конечности с помощью АИК.

Одним из главных вопросов хирургического лечения острого илиофеморального флеботромбоза является вопрос о радикальности операции. Целесообразность восстановительной операции по поводу острого флеботромбоза, выбор ее: объема зависят от ряда факторов: характера основного заболевания, приведшего к тромбозу вен, возраста, наличия тяжелых сопутствующих заболеваний, локализации поражения, степени компенсации нарушенного оттока крови, типа течения флеботромбоза, времени, прошедшего с момента появления первых его признаков.

Наиболее распространенной является тромбэктомия из бедренного доступа. Рассмотрим кратко ее положительные качества и недостатки. Успех операции при тромбозах магистральных вен, так же как в хирургии артерий, зависит от радикальности удаления тромботических масс, достижения полной проходимости дистального и проксимального сосудистого русла. Есть ряд объективных факторов, препятствующих радикальности вмешательства: низкая скорость кровотока в венах, распространенный характер процесса, изменения в интиме вен с потерей эндотелием интактности и метаболической активности, несмотря на тромбэктомию, наконец, пролома пластического материала при вмешательствах на венах, оказавшаяся более сложной, чем в хирургии артерий. Выше подчеркивались особенности право- и левостороннего поражения: левую подвздошную вену сдавливает правая подвздошная артерия, в левой подвздошной вене обнаруживаются спайки, изменения клапанного аппарата у места ее впадения в нижнюю полую вену. Иными словами, выполнить радикальную операцию путем тромбэктомии только из бедренного доступа слева в большинстве случаев невозможно. Положительной стороной операции из бедренного доступа является: возможность проведения вмешательства под местной инфильтрационной анестезией, меньшая по сравнению с другими доступами его травматичность. Техника операции сравнительно проста. Разрезом на бедре в верхней трети обнажают бедренную вену, ее берут на турникеты. Затем выполняют венотомию. Надавливая на голень, создают компрессию в мышцах, освобождают глубокие и периферические вены от тромбов, которые под напором выбрасываются в рану. Проксимальный тромб удаляется с помощью зонда Фогарти или вакуума через введенный в проксимальном направлении катетер. А.А. Шалимов и соавторы предлагают выполнять тромбэктомию из вен голени и бедра с помощью двухбаллонного зонда, предложенного авторами. Однако слева чаще всего; вводимый катетер встречает препятствие, которым являются организованные тромбы, адгезивный процесс, перемычки и др. Таким образом, тромбэктомия слева чаще всего носит характер частичной. Между тем эта операция имеет ряд положительных качеств:

1. нередко после частичной тромбэктомии улучшается состояние конечности, уменьшается ее отек, что является результатом освобождения устьев притоков в тромбэктомированном участке;
2. обнаруженное в подвздошной вене препятствие позволяет исключить возможность эмболии из венозного сегмента, расположенного дистальнее, и, следовательно, приступить к активной тактике ведения больного;
3. развивающийся после флеботромбоза посттромбофлебитнческий синдром у больного, перенесшего частичную тромбэктомию, протекает более благоприятно, чем без операции.

Более радикальной является операция тромбэктомии из доступа с широким обнажением подвздошных вен и нижней полой вены, иссечением перемычек и измененного клапана в устье левой общей подвздошной вены, ликвидацией сдавления этого сосуда правой подвздошной артерией. При таком объеме операции прибегают к комбинированному доступу: сначала на бедре, затем - лапаротомия с обнажением упомянутых сосудов или параректальный разрез с обнажением забрюшинного пространства и сосудов. Если не удается из бедренного доступа хорошо освободить периферическое сосудистое русло от тромбов, такая операция обречена на ретромбоз, и незачем расширять ее объем - делать лапаротомию. Операция на нижней полой вене и подвздошных венах в таком случае является необходимой у больных, у которых диагностирован флотирующий тромб с угрозой эмболии легочной артерии. Вмешательство должно завершаться пликацией (неполной окклюзией вены) полой или подвздошной вен после удаления флотирующего тромба осуществляется таким образом, чтобы предотвратить миграцию крупных эмболов, сохранив кровоток по непрошитым участкам сосудов.

Таким образом, показания к выполнению операций при остром флеботромбозе можно разделить на абсолютные и относительные. *Абсолютные* показания к вмешательству возникают в случае обнаружения флотирующего тромба в просвете крупной вены, а также угрозы развития венозной гангрены конечности (декомпенсация венозного оттока). *Относительные* показания к вмешательству возникают при прогрессирующем характере флеботромбоза, когда, несмотря на комплексную терапию, отсутствует тенденция к стабилизации процесса, а также при медленно регрессирующем типе течения заболевания. В последнем случае в течение первых 3 - 5 суток отсутствует явная положительная динамика, несмотря ил проводимую терапию. Разумеется, оценка показаний к оперативному вмешательству по поводу флеботромбоза в каждом конкретном случае должна проводиться индивидуально с учетом всех перечисленных выше факторов.

Ведение послеоперационного периода предусматривает необходимость нормализации гомеостаза, реологических свойств крови, применения средств, улучшающих антиагрегацнонные свойства сосудистой стенки и форменных элементов крови, микроциркуляцию. С этой целью вводят реополиглюкин, декстран, курантил, аспирин, индометацин, трентал. Ценными свойствами обладает никотиновая кислота, которая ингибирует синтез эндоперикисей в тромбоцитах и не влияет на синтез простацнклина в отличие от других антиагрегационных препаратов. В основе реабилитации больных, перенесших флеботромбоз, лежат мероприятия, направленные на нормализацию функционального состояния системы гемостаза, тромбоцитов, фибринолиза, функциональных свойств сосудистой стенки, препятствующих внутрисосудистому свертыванию крови и тромбозу.

Ускорению кровотока по магистральным венам способствует активный двигательный режим, ношение эластических бинтов. Необходим длительный до 2-3 месяцев прием флавоноидов (Анавенол, эскузан) или его аналогов (детралекс, гливинол, гин-кор), которые препятствуют развитию отека, защищают капилляры, имитируют действие адреналина обладают антипероксидазной активностью. Больные данной группы должны длительный период получать антикоагулянты непрямого действия (фенилин, варфарин) поддерживая показатели коагулограммы, близкие к нормальным. Длительность применения непрямых антикоагулянтов при остро возникшем флеботромбозе - до 2 - 3 месяцев и более в зависимости от клинического состояния больного и его коагулологического статуса.

Общая неспецифическая лекарственная терапия. В основе лежит применение нестероидных противовоспалительных средств или - в более тяжелых случаях – стероидов.

**Использованная литература:**

1. Ангиология. Под ред. М. В. Иванов – Ф48 М.: Медецина, 1981. – 674 с.