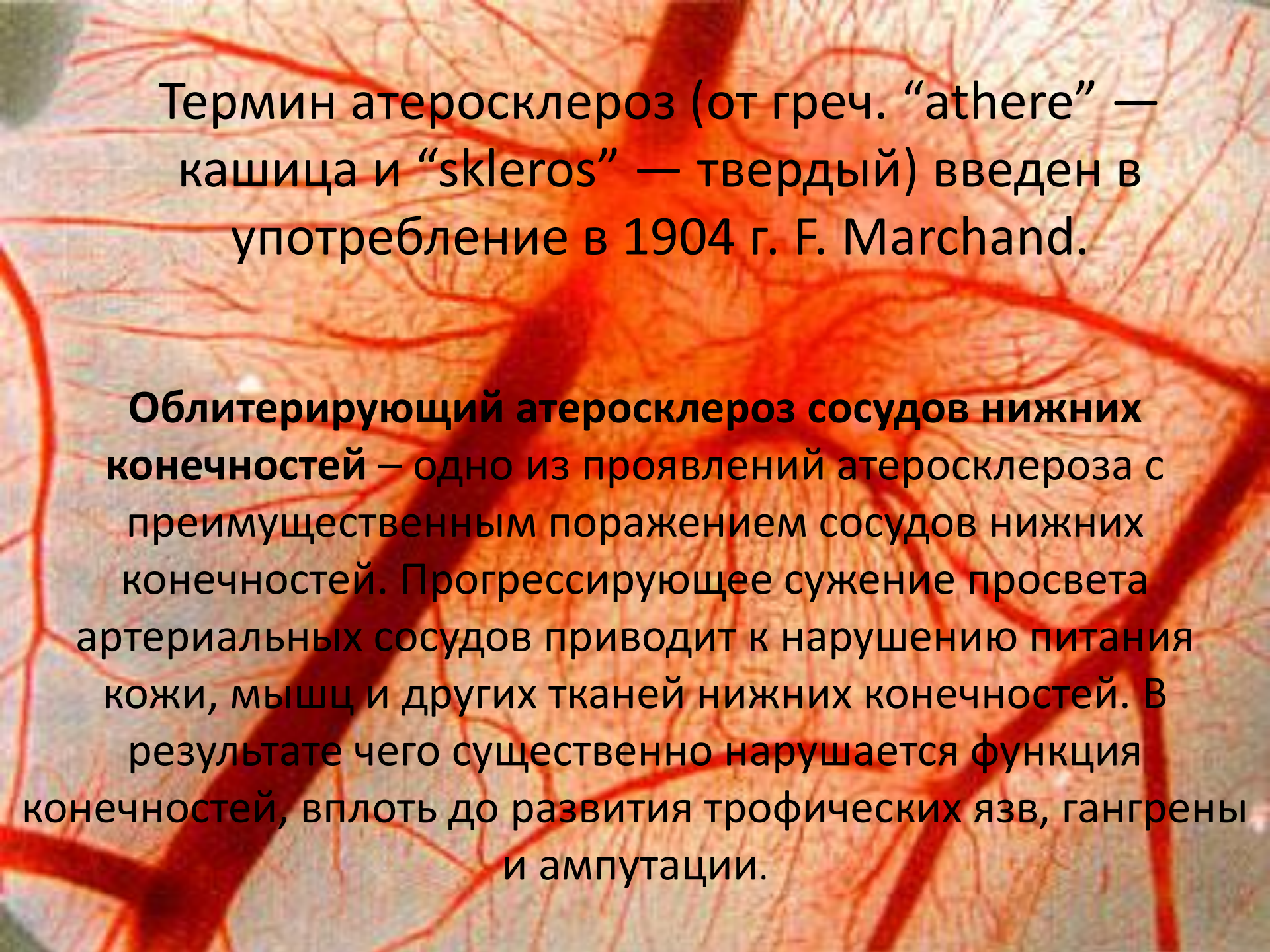


# **Сосудистая хирургия**

2016 г.

**Облитерирующий  
атеросклероз артерий  
нижних конечностей**



Термин атеросклероз (от греч. “athere” — каша и “skleros” — твердый) введен в употребление в 1904 г. F. Marchand.

**Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей** – одно из проявлений атеросклероза с преимущественным поражением сосудов нижних конечностей. Прогрессирующее сужение просвета артериальных сосудов приводит к нарушению питания кожи, мышц и других тканей нижних конечностей. В результате чего существенно нарушается функция конечностей, вплоть до развития трофических язв, гангрены и ампутации.

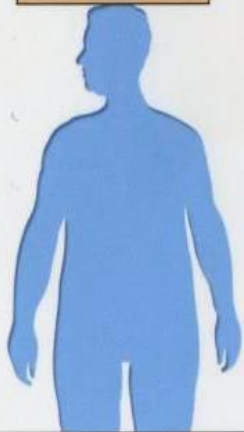
# Этиология

- Теория атероматозная
- Эндокринная (Оппеля)
- Гипофункции щитовидной железы (Егорова)
- Инфекционная теория Бюргера
- Теория Веденского и Вишневого
- Нейроорганная (Бергмана-Еланского)
- Нейрогенная
- Аллергическая

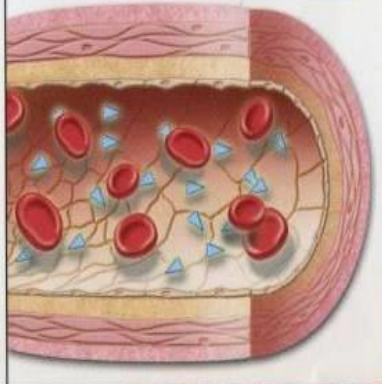


# Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний

Ожирение



Гипергликемия/диабет



Дислипидемия



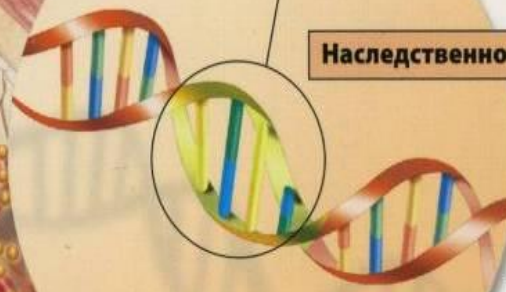
↑ Липиды в крови

Курение



Генетический фактор

Наследственность

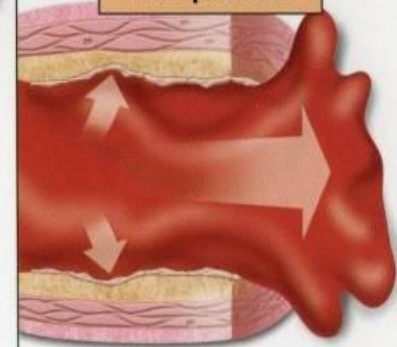


Малоподвижный образ жизни



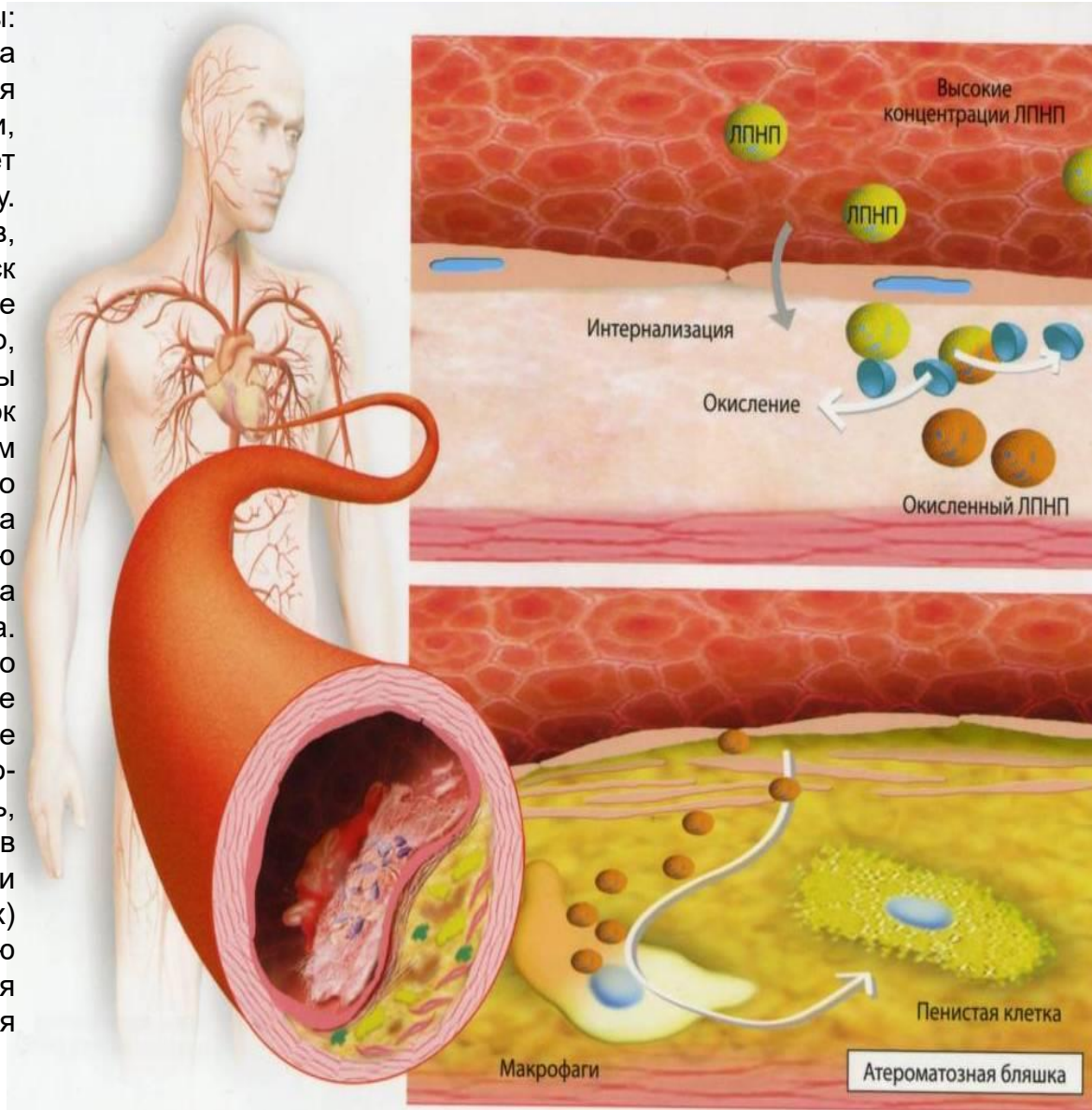
Повышенный риск развития атеросклероза и сердечно-сосудистого заболевания

Артериальная гипертензия

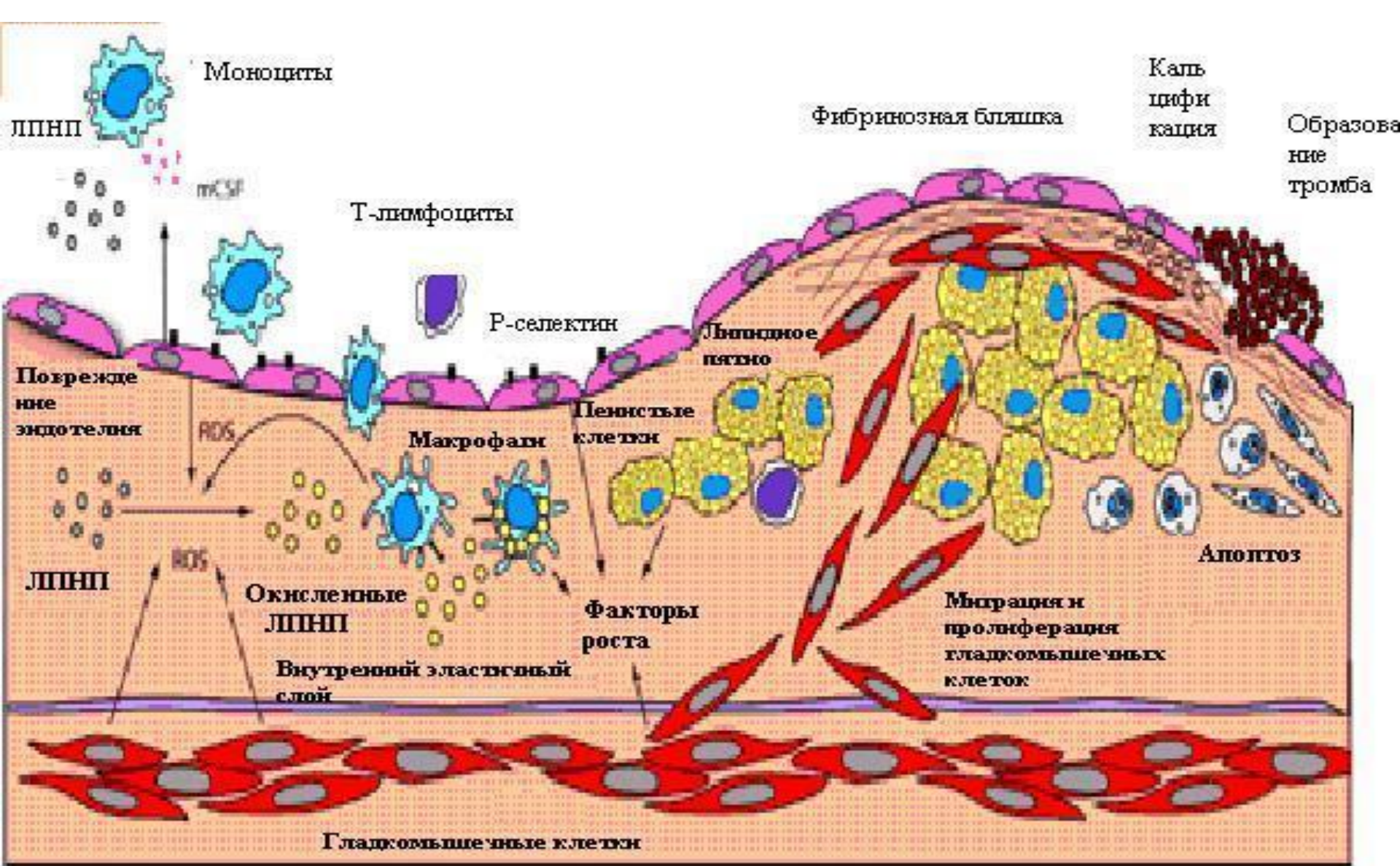


# Патогенез

Наиболее популярны две основные гипотезы: липидная и эндотелиальная. Липидная гипотеза первичным считает повышение уровня плазменных липопротеинов низкой плотности, богатых холестерином, что способствует поступлению последних в сосудистую стенку. Липопротеины высокой плотности, напротив, обладают защитным действием, поэтому риск развития атеросклероза тем выше, чем больше различается их соотношение. Кроме того, липопротеины низкой плотности способны вызывать перерождение мышечных клеток сосудов и влиять на изменения в клеточном росте стенок сосудов. Имеются сообщения и о воздействии липопротеинов низкой плотности на образование стволовых клеток, активацию фактора роста и в конечном итоге на образование локального фиброза. Эндотелиальная гипотеза в качестве первичного фактора рассматривает повреждение эндотелиального слоя сосудов, которое запускает целый каскад клеточно-иммунологических реакций. Они, в свою очередь, приводят к формированию фиброзной бляшки в месте повреждения. Клеточная трансформация и образование гигантских (многоядерных) эндотелиальных клеток приводят к развитию аутоиммунных реакций, сопровождающихся фазой воспаления, что завершается формированием бляшки.







mCSF-колониестимулирующий фактор для макрофагов

ROS-активные формы кислорода

МСР-1-хемотаксический для макрофагов белок 1



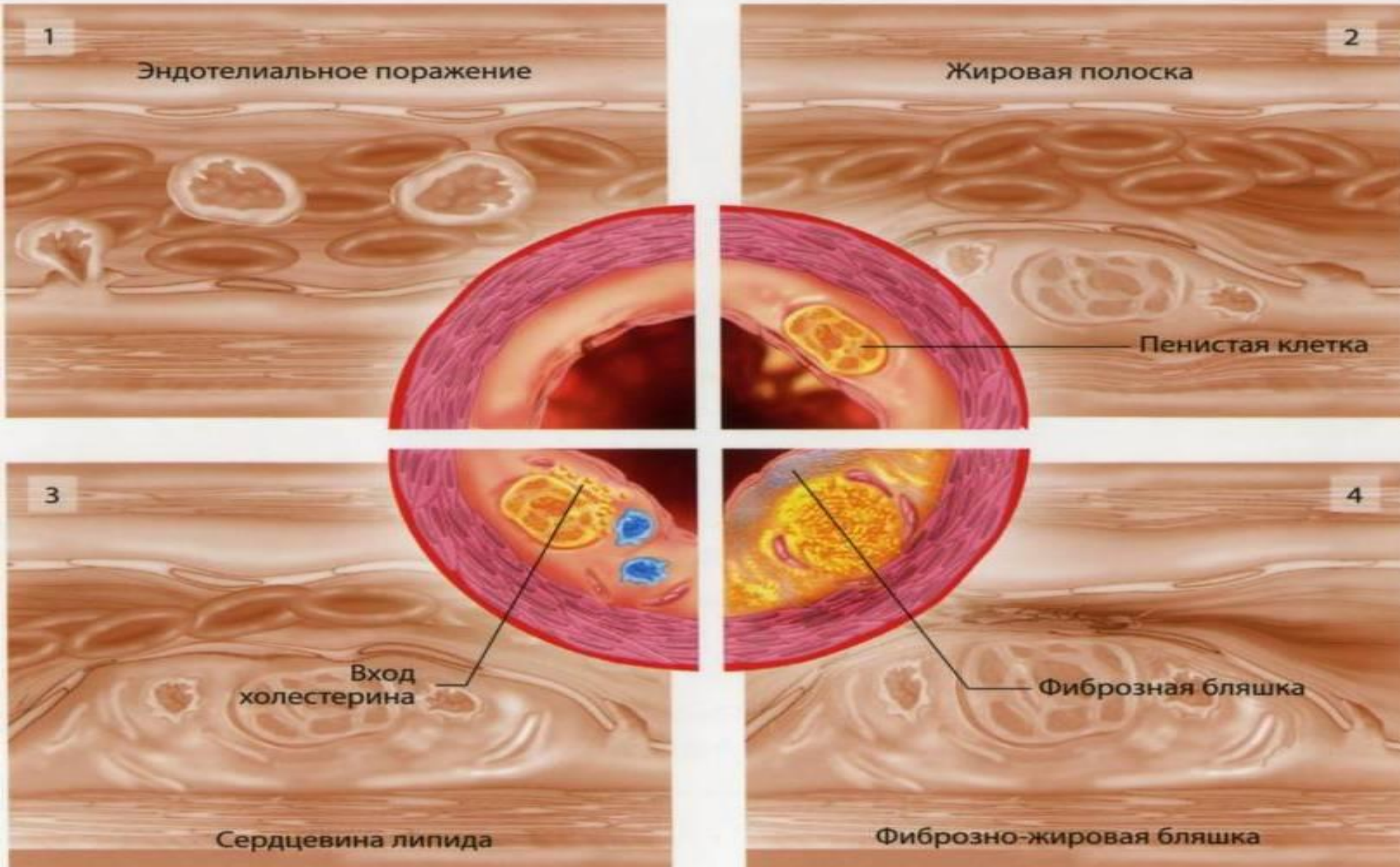
# Патологическая анатомия

- **Жировая полоска** — раннее морфологическое проявление атеросклероза. С момента рождения человека в сосудах можно обнаружить пятна желтоватой окраски размером 1—2 мм. Эти пятна, являющиеся отложениями липидов, с течением времени увеличиваются и сливаются друг с другом. ГМК и макрофаги появляются во внутренней оболочке артерий, макрофаги накапливают липиды и превращаются в пенные клетки. Так возникает жировая полоска, состоящая из ГМК и содержащих липиды макрофагов. Но отложение липидов в виде жировых полосок в стенке артерий не означает обязательного перехода процесса в следующую стадию (формирование фиброзной бляшки).
- **Фиброзная бляшка** располагается во внутренней оболочке артерий и растёт эксцентрично, со временем уменьшая просвет сосуда. Фиброзная бляшка имеет плотную капсулу, состоящую из клеток эндотелия, ГМК, Т-лимфоцитов, пенных клеток (макрофагов), фиброзной ткани, и мягкое ядро, содержащее эфиры и кристаллы холестерина. Холестерин образуется не за счёт локального синтеза, а поступает из крови.
- **Комплексные нарушения** заключаются в уменьшении толщины капсулы фиброзной бляшки менее 65 мкм и нарушении её целостности — появлении трещин, изъязвлений, разрывов. Этому способствуют следующие факторы:
  - Увеличение зоны атероматоза более чем на 30-40% от общего объёма фиброзной бляшки (за счёт накопления холестерина).
  - Инфильтрация поверхности фиброзной бляшки макрофагами (более 15% её поверхности), приводящая к асептическому воспалению.
  - Воздействие металлопротеаз, продуцируемых макрофагами и вызывающих деструкцию коллагена, эластина и гликопротеинов.
  - Высокое содержание окисленных ЛПНП, вызывающих продукцию медиаторов воспаления и стимуляцию адгезии моноцитов.
- Нарушение целостности поверхности фиброзной бляшки приводит к адгезии к ней тромбоцитов, их агрегации, тромбозу и развитию клинической картины, соответствующей расположению фиброзной бляшки (инфаркт миокарда, ишемический инсульт и т.д.), в связи с частичным или полным прекращением кровотока в поражённых сосудах.



# Стадии образования фибринозной бляшки

Степени артериальной обструкции



# Классификация

## Локализация поражения:

- аорто-подвздошный сегмент — синдром Лериша (облитерирующий атеросклероз, неспецифический аортоартериит);
- бедренно-подколенный сегмент (облитерирующий атеросклероз);
- подколенно-берцовый сегмент (облитерирующий атеросклероз, облитерирующий тромбангиит);
- многоэтажное поражение (облитерирующий атеросклероз);
- мультифокальное поражение — артерии конечностей, головного мозга, внутренних органов (облитерирующий атеросклероз, неспецифический аортоартериит).

## Характер поражения:

- стеноз;
- окклюзия.
- Стадии хронической артериальной недостаточности нижних конечностей (по Фонтейну—Покровскому):
  - первая — дистанция перемежающейся хромоты непостоянная, до 1000 м;
  - вторая — дистанция лимитирующей перемежающейся хромоты:
    - А —от 200 до 500 м;
    - Б —от 50 до 200 м;
  - третья — больной может пройти несколько шагов, боли в покое (20-50м);
  - четвёртая — трофические нарушения (язвы, некрозы, гангрена).

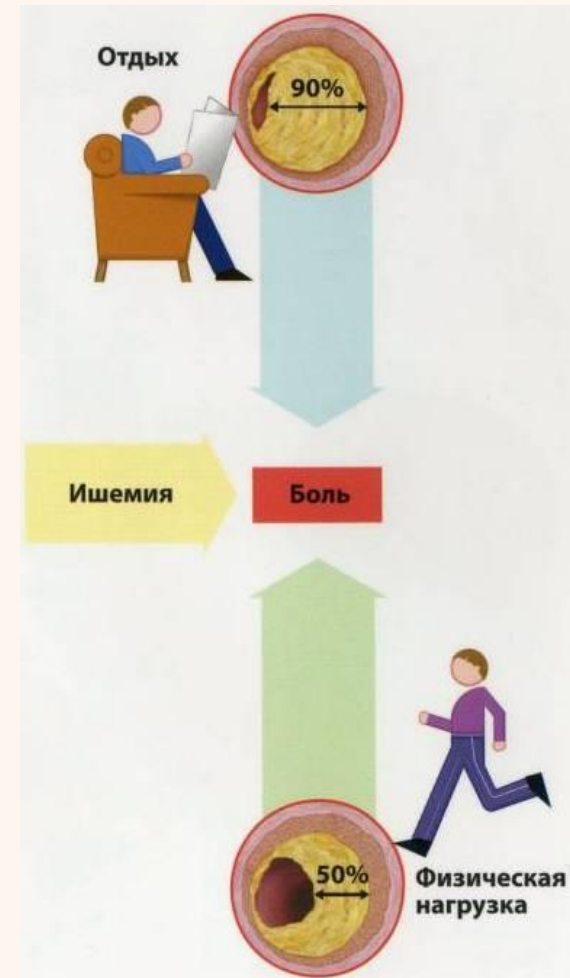


# Клиническая картина

На ранних стадиях характерны жалобы на повышенную чувствительность к низким температурам, чувство онемения, парестезии и усталости поражённой конечности.

Патогномоничен для этого синдрома симптом перемежающейся хромоты. Он заключается в появлении во время ходьбы достаточно резких болей, ощущаемых в определённой группе мышц нижних конечностей и заставляющих больного прекратить движение. После небольшого отдыха боль прекращается, и больной вновь может пройти определённое расстояние. Когда кровоток становится недостаточен для удовлетворения метаболических потребностей тканей конечности в отсутствие движений, появляется боль в покое. Она обычно ощущается в пальцах и стопе. Часто боль появляется ночью. Трофические расстройства дистальных отделов конечности проявляются развитием язв. Окклюзия бифуркации аорты и подвздошных артерий (синдром Лериша) характеризуется следующими проявлениями:

- «высокой» перемежающейся хромотой (боль при ходьбе возникает как в икроножных мышцах, так и в области ягодиц и задней поверхности бёдер);
- симптомами артериальной недостаточности мышц тазового дна (недержание газов);
- развитием импотенции;
- симметричным снижением либо отсутствием пульсации бедренных артерий.





# Диагностика

## Функциональные пробы

- **Проба Оппеля I**- время восстановления обычного цвета кожных покровов после нажатия пальцем (при патологии до 8-12 сек)
- **Проба Оппеля II**-побледнении подошвы стопы пораженной конечности, поднятой вверх под углом 45°. При тяжелой ишемии оно наступает в течение 4—6 с.
- **Панченко**- появление боли в конечности при положении «нога на ногу».
- **Проба Самуэльсона**- больной лежа на спине поднимает нижние конечности и сгибает их в голеностопном суставе. Разгибание стоп в течении 5-10 секунд, при нарушении артериального кровообращения приводит к их побледнению.
- **Проба Гольдфлама**- аналогичная проба. Появление утомляемости и боли в стопе и голени после 5-7 движений.
- **Проба Бурденко**- при переходе больного из вертикального положения в горизонтальное бледнее кожа стоп.

# Инструментальные методы диагностики

- **Нагрузочная проба на беговой дорожке.**

Метод служит для объективизации симптоматики при стандартных условиях исследования (3 км/ч, подъем 10 %) и является важным параметром оценки клинической тяжести, прежде всего в сочетании с дуплексным измерением периферического давления.

- **Допплеровское измерение периферического давления.**

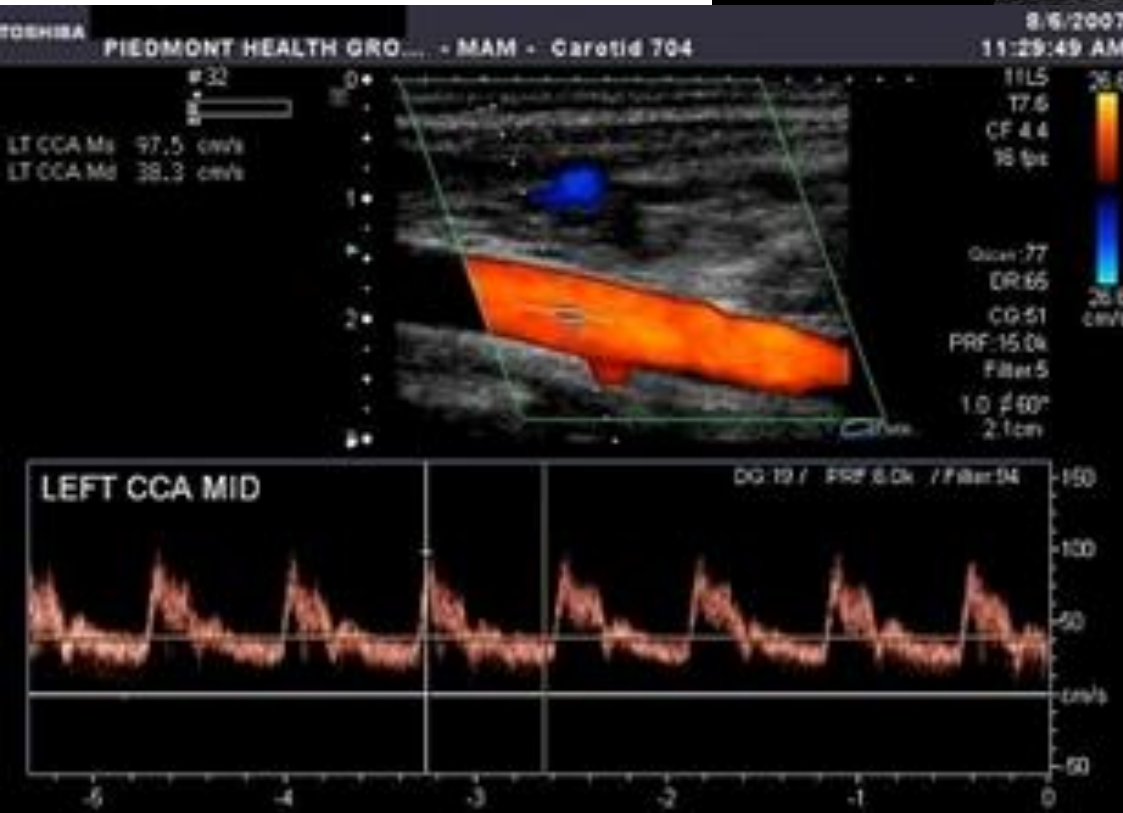
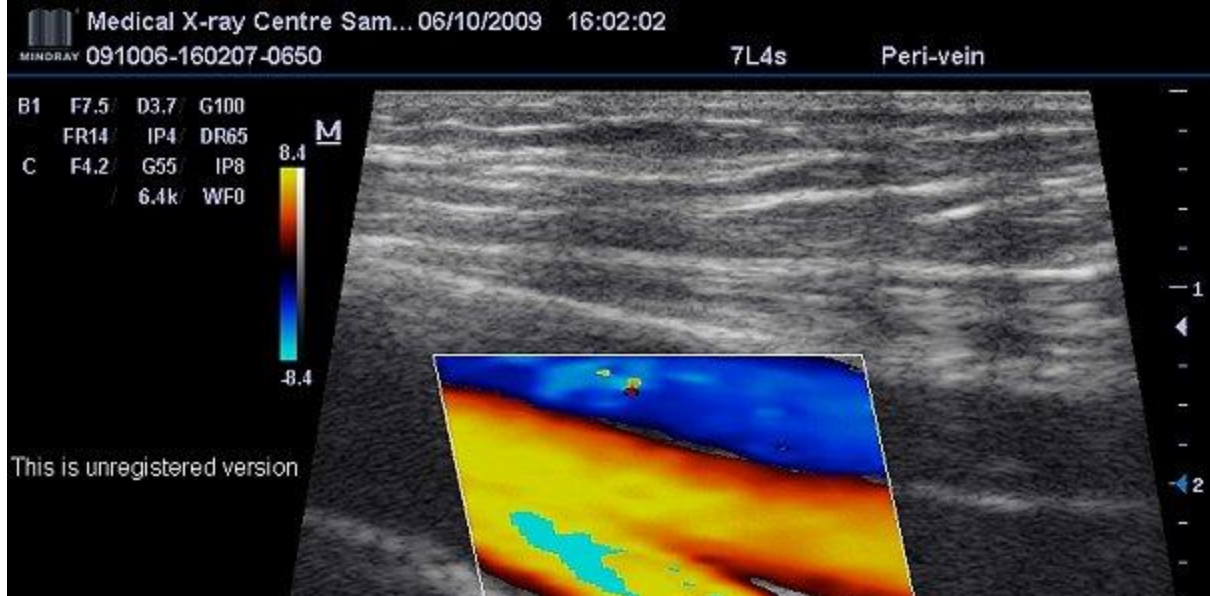
Объективизировать результаты измерений позволяет расчет так называемого индекса регионарного систолического давления (ИРСД), являющегося частным от деления систолического давления на лодыжечном уровне и в плечевой артерии.

Классифицирующим признаком является уровень лодыжечного систолического давления ниже 50 мм рт. ст.

- **Дуплексная ультразвуковая диагностика.**

Метод позволяет увидеть в двухмерном виде стенки сосудов, процесс образования и материал бляшек. Кроме того, доплеровское измерение кровотока позволяет оценить количественно кровотоки в артериальной системе. Так, ускорение кровотока свыше 180 см/сек говорит о гемодинамически значимом стенозе, кроме того, повышается диастолический ток, в результате чего кровь начинает вихревое движение.

# Дуплексное ультразвуковое сканирование



Дуплексный режим  
воспроизводит скорость  
движения крови с цветной  
кодировкой, благодаря чему  
можно обследовать обширные  
участки сосуда в продольном  
разрезе на наличие  
потенциальных стенозов.



- **Осциллография.**

Осциллография в настоящее время используется все реже.

При осциллографии регистрируются колебания давления с помощью пневматических манжет или электронных датчиков. Колебания давления сопоставляются и оцениваются по величине амплитуды и характеру кривой.

- **Транскутанное измерение парциального давления кислорода (tcpO<sub>2</sub>).**

Транскутанное измерение парциального давления кислорода проводится с помощью специальных датчиков, которые регистрируют парциальное давление кислорода на глубине около 100 мкм, что важно для диагностики критической ишемии и прогнозирования заживления трофических язв и ран.

Измерение tcpO<sub>2</sub> используется, прежде всего, при определении оптимального уровня ампутации и прогноза заживления ран. Можно также оценить резервы артериального кровотока, что важно при планировании симпатэктомии.

Например, при наличии резервов кровотока повышение температуры датчика приводит к увеличению tcpO<sub>2</sub>.

- **Магнитно-резонансная томография (МРТ).**

Метод магнитно-резонансной томографии позволяет получить изображение без ионизирующего излучения и оценить наряду с морфологической картиной функциональные параметры, такие как скорость и объем кровотока.

- **Цифровая субтракционная ангиография (DSA).**

Поскольку этот метод является инвазивным, он должен назначаться лишь в том случае, когда исчерпаны возможности неинвазивных методик, и только при планировании ангиопластики или реконструктивной операции или ампутации.

# Консервативное лечение

- Устранение провоцирующего фактора
- Ликвидация спазма
- Улучшение реологических свойств крови
- Увеличение антиоксидантной активности крови
- Подавление гиперпродукции циклинов, цитокинов, свободных радикалов
- Имунокоррекция
- Нормализация минерального обмена
- Нормализация нейротрофных производств и повышение устойчивости к гипоксии
- Стимуляция развития коллатерального кровообращения
- Нормализация системы гемокоагуляции
- Предупреждение прогрессирования основного заболевания
- Симптоматическое лечение, направленное на устранение боли, воспаления
- Лечение сопутствующих заболеваний
- Создание благоприятного психо-эмоционального фона
- Контроль и коррекция функции печени с учетом длительности терапии
- Отказ от вредных привычек
- Физ-лечение

# Основные группы препаратов

- Тромбоцитарные антиагреганты: аспирин, аспикор, ибустрин.
- Прямые антикоагулянты: фраксипарин, НПВС.
- Вазоактивные препараты комплексного воздействия: трентал, никотиновая кислота, курантил, препараты ПЖЖ, детралекс.
- Стимуляторы метаболизма: солкосерил, активваген, рофиталь.
- Улучшение нейротрофических и обменных процессов: витамин В1, В6, С, деларгин.
- Антиоксиданты: витамин Е, С.
- Антисклеротические препараты: ингибиторы синтеза ХС-индурацин, сенвестранты желчных кислот, холистинол, холестирамин; ингибиторы ГМГ Ко-редуктазы- статины, фибраты.
- Иммуномодуляторы: тимоген, тактивин, тимагин
- Простогландины: вазопростан, Е1



# Оперативное лечение

Оперативное лечение включает эндоваскулярные вмешательства, открытые реконструктивные операции и ампутации конечностей.

## ***Эндоваскулярные вмешательства***

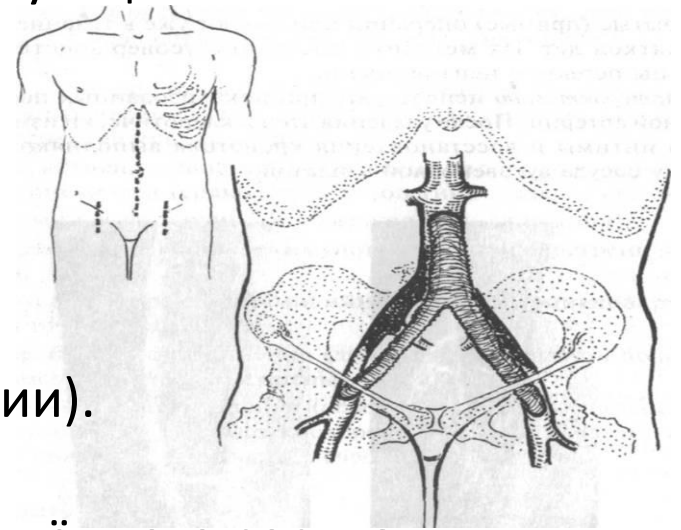
- бужирование стенозированных артерий
- баллонная ангиопластика

## ***Открытые операции***

- Эндартерэктомии (используют при локализованных поражениях бедренной артерии).
- Шунтирование
- Протезирование — замещение участка поражённого сосуда искусственным протезом с помещением трансплантата в ложе иссечённой артерии
- Непрямые методы реваскуляризации — трансплантация большого сальника на голень (на сосудистой ножке либо свободная) в расчёте на образование нового коллатерального русла.

## ***Ампутации конечностей***

При этом выбирают оптимальный её уровень с учётом зоны адекватного кровоснабжения и границ ишемических расстройств



***Облитерирующий  
эндартериит.***

**Облитерирующий эндартериит** — хроническое заболевание сосудов с преимущественным поражением артерий ног: постепенная облитерация — сужение сосудов вплоть до полного закрытия их просвета с омертвением лишенных кровоснабжения тканей (спонтанная гангрена). Эндартериит является общим заболеванием с преимущественной локализацией в сосудах нижних конечностей.



По данным ВОЗ считается, что около  
8% населения страдает  
облитерирующим эндартериитом.  
Это заболевание чаще всего  
встречается у мужчин, в возрасте 20-  
40 лет.



## Факторы риска развития облитерирующего эндартериита:

- длительные повторные охлаждения нижних конечностей
  - психические травмы
- длительное курение (один из главных факторов риска)
  - алкоголизм;
  - состояние длительного стресса;
- ношение неудобной обуви, вызывающее развитие мозолей и потертостей;
  - травмы ног;
  - некоторые хронические инфекции;



**Лечение облитерирующего  
эндартериита преследует три основные  
задачи:**

- 1) устранение предрасполагающих факторов;
- 2) исключение воздействий, способствующих возникновению артериального спазма;
- 3) усиление артериального кровообращения за счет снятия спазма сосудов и улучшения функции коллатералей.

# ***Облитерирующий атеросклероз***

**Атеросклероз** (от греч. *athera* — кашлица и склероз) — это хроническое заболевание, при котором на внутренней стенке артерий откладываются холестерин и другие жиры в форме налетов и бляшек, а сами стенки уплотняются и теряют эластичность.

По данным ВОЗ частота встречаемости 5%, в основном у пожилых людей. Мужское население поражается в 10 раз чаще. Поражаются, как правило, лица старшей возрастной группы (старше 50 лет)



## **Факторы риска:**

- Гиперлипидемия
- Избыточная масса тела
- Малоподвижный образ жизни
- Постоянное психическое напряжение
- Сахарный диабет
- Неправильный пищевой режим
- Артериальная гипертензия

# Основные морфологические формы поражения артерий нижних конечностей:

## I. Стеноз

-Гемодинамически незначимый  
(сужение до 60%)

-Гемодинамически значимый  
( стеноз более 60%)

## II. Окклюзия

-Аневризма

-Патологическая извитость

-Сочетанные и комбинированные формы

## **Классификация выраженности хронической ишемии нижних конечностей(А.В.Покровский, 1976)**

1 степень – перемежающаяся хромота при ходьбе на расстояние более 1000м

2А степень - перемежающаяся хромота через 200-500м

2Б степень - перемежающаяся хромота менее, чем через 200м

3 степень – боли в покое

4 степень – наличие трофических нарушений  
(3 и 4 степень – критическая ишемия)

<b>Признак</b>	<b>Облитерирующий атеросклероз</b>	<b>Облитерирующий эндартериит</b>
<b>Возраст</b>	<b>Средний, пожилой</b>	<b>молодой</b>
<b>Этиологические факторы</b>	<b>Врожденная узость сосудов, эндокринные нарушения, инфекции, отравления, частые переохлаждения</b>	<b>переохлаждения, отморожения, нервные перенапряжения, ношение неудобной обуви</b>
<b>Факторы риска</b>	<b>Гиперлипидемия, Избыточная масса тела, малоподвижный образ жизни, эмоциональное напряжение. КУРЕНИЕ!!!</b>	<b>Травмы стоп, КУРЕНИЕ, переохлаждение,</b>
<b>Поражение сосудов</b>	<b>магистральные</b>	<b>периферические</b>



## **Основные принципы консервативного лечения:**

- 1) предотвращение облитерации новых участков артерий;
- 2) применение сосудорасширяющих средств;
- 3) применение препаратов, уменьшающих свертываемость и вязкость крови;
- 4) мероприятия, направленные на улучшение трофики тканей, страдающих от ишемии;
- 5) применение анальгетиков для снятия болевого синдрома;
- 6) местное лечение язв и гангренозных участков;
- 7) применение антибиотиков и сульфаниламидов для борьбы со вторичной инфекцией.

## **Виды хирургического лечения:**

### **Прямая реваскуляризация:**

Протезирование

Шунтирование

Эндартерэктомия

Тромбэктомия

Пластика артерии

Эндоваскулярные вмешательства

### **Непрямая реваскуляризация:**

Симпатэктомия (шейная, грудная, поясничная)

Реваскуляризирующая остеотрепанация

Экстравазация аутокрови

Трансплантация большого сальника (свободная,  
микрохирургическая)

### **Ампутация или экзартикуляция**

# Виды хирургических вмешательств при ХАН



## Хирургическое лечение.

### Показания:

- 1) Окклюзии более 3-х см.
- 2). Протяженные стенозы общих и наружных подвздошных артерий более 10 см.
- 3) Сочетанные поражения терминального отдела аорты и артерий подвздошно-бедренного сегмента.
- 4) Начинающиеся аневризмы.

Показания к реконструктивным  
операциям:

- 1). При 2 б ст. – ограничение двигательной активности, вынуждения профессиональных обязанностей, снижение качества жизни.
- 2). При 3 и 4 ст. ишемии – угроза гангрены конечности.



## Противопоказания:

- 1) Острые нарушения мозгового и коронарного кровообращения в первые 4-6 месяцев.
- 2) Открытая язва желудка.
- 3) Декомпенсированные сопутствующие заболевания.
- 4) Гангрена стопы с переходом на голень и септическими явлениями.
- 5) Плохое состояние путей притока и оттока.

# **Эдоваскулярный метод как альтернатива хирургическому.**

- Короткие окклюзии <3 см**
- Концентрические стенозы протяжённостью 5-10 см.**
- Билатеральные устьевые стенозы общих подвздошных артерий.**

# Транскутанная катетерная ангиопластика

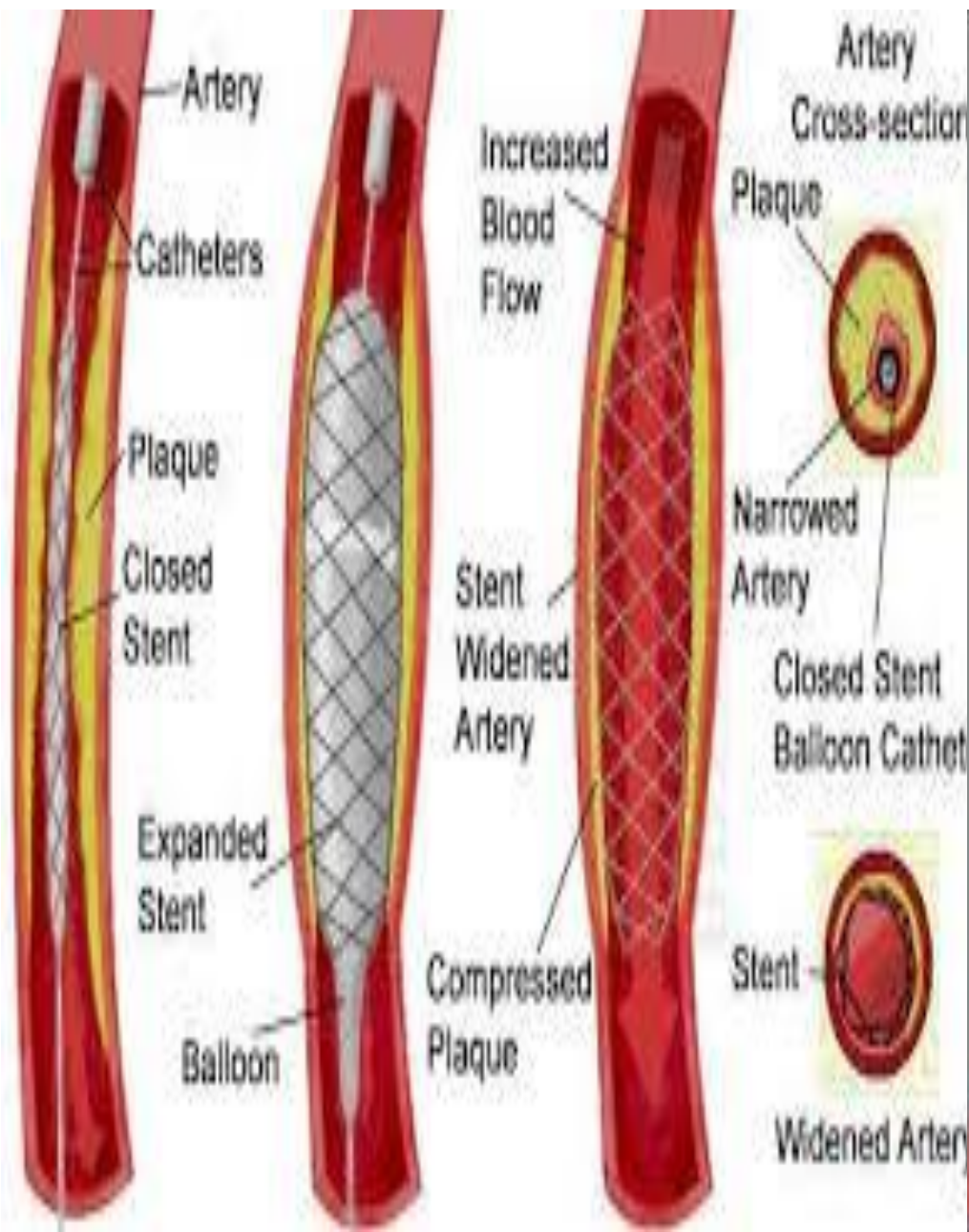
## Показания:

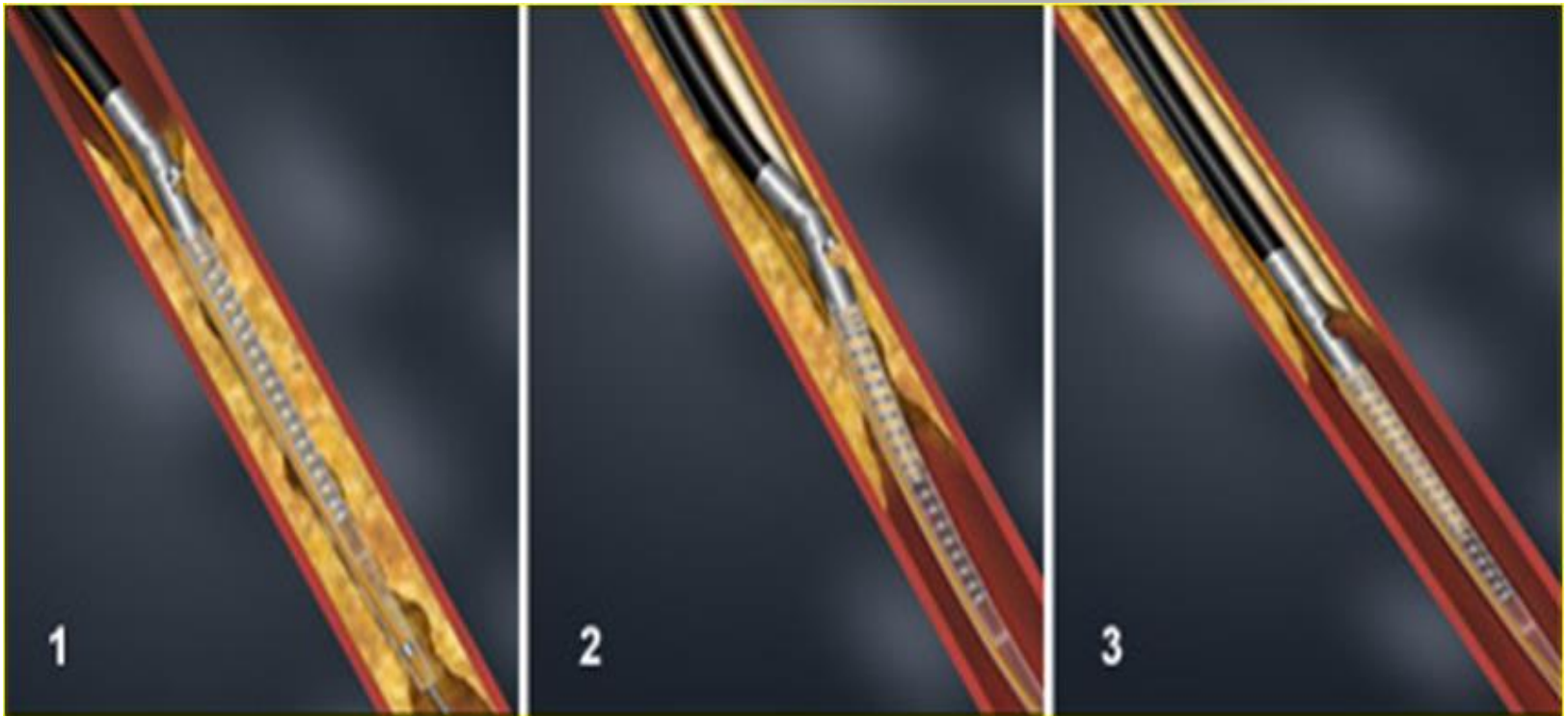
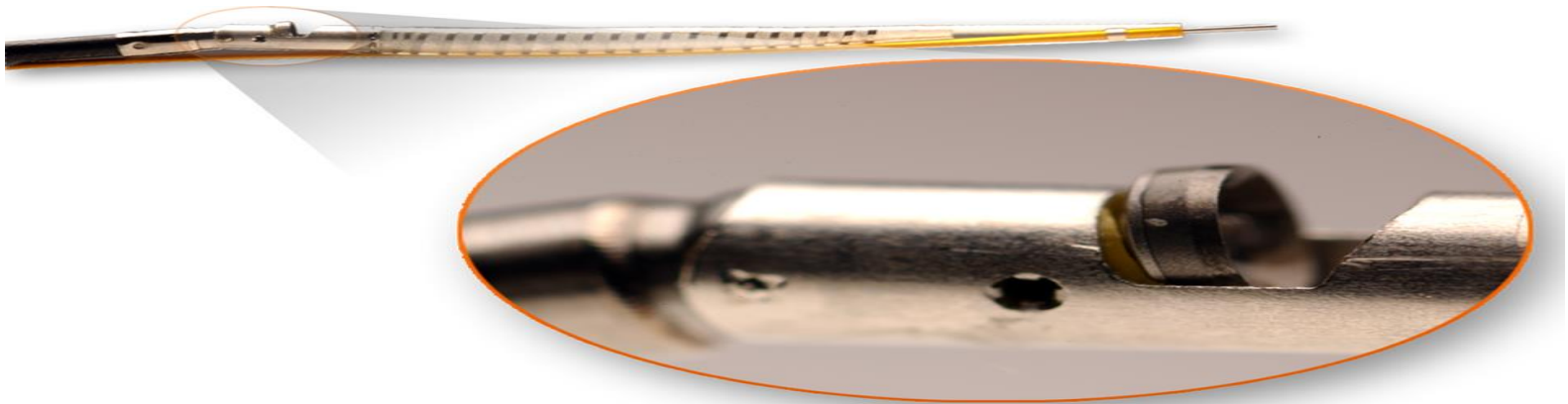
- Единичные или множественные стенозы
  - Окклюзии до 10 см

## Противопоказания:

- Выраженная извитость артерий
  - Кальциноз артерий.

Возможно сочетание с реконструктивной операцией!

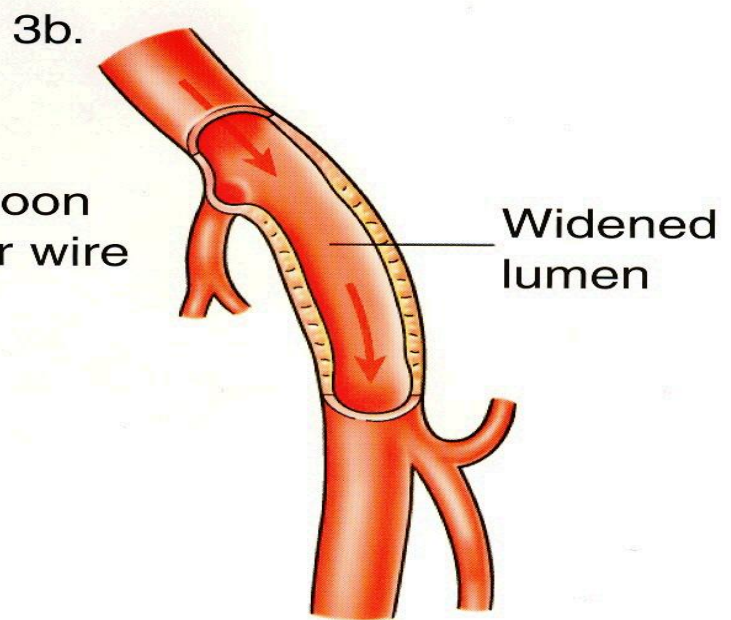
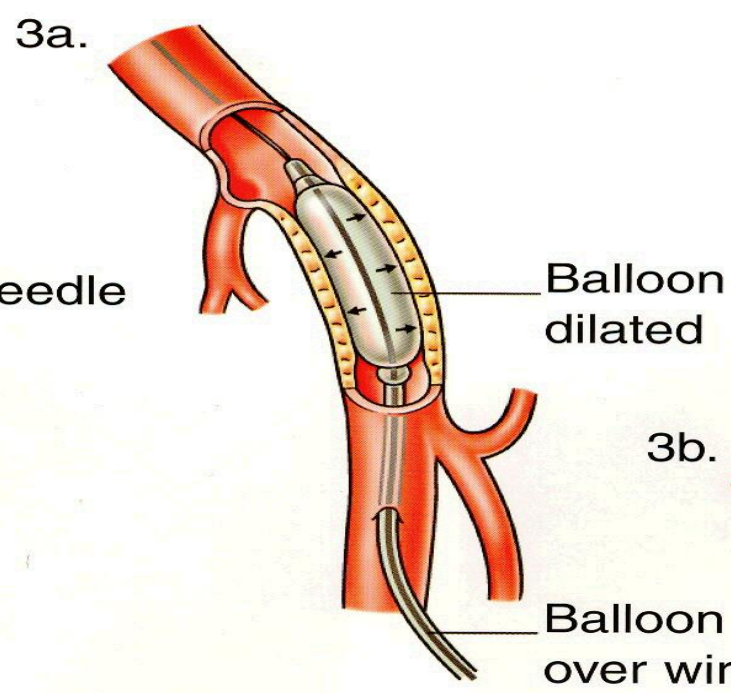
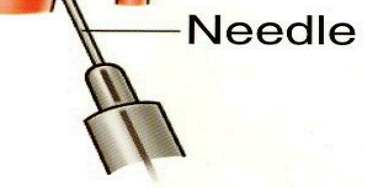
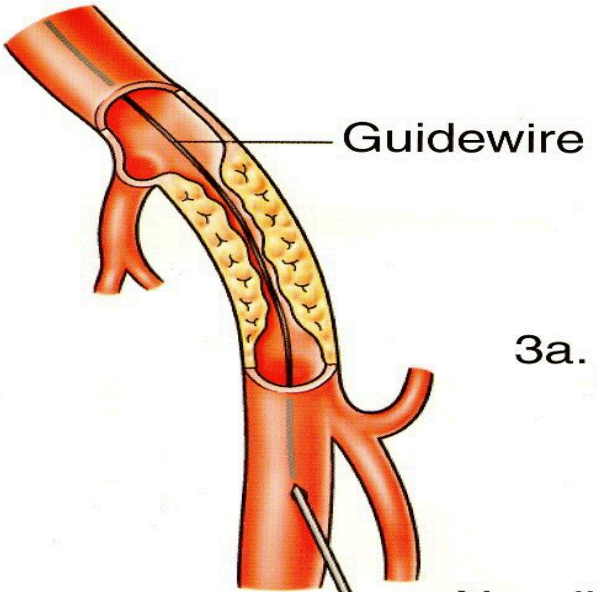


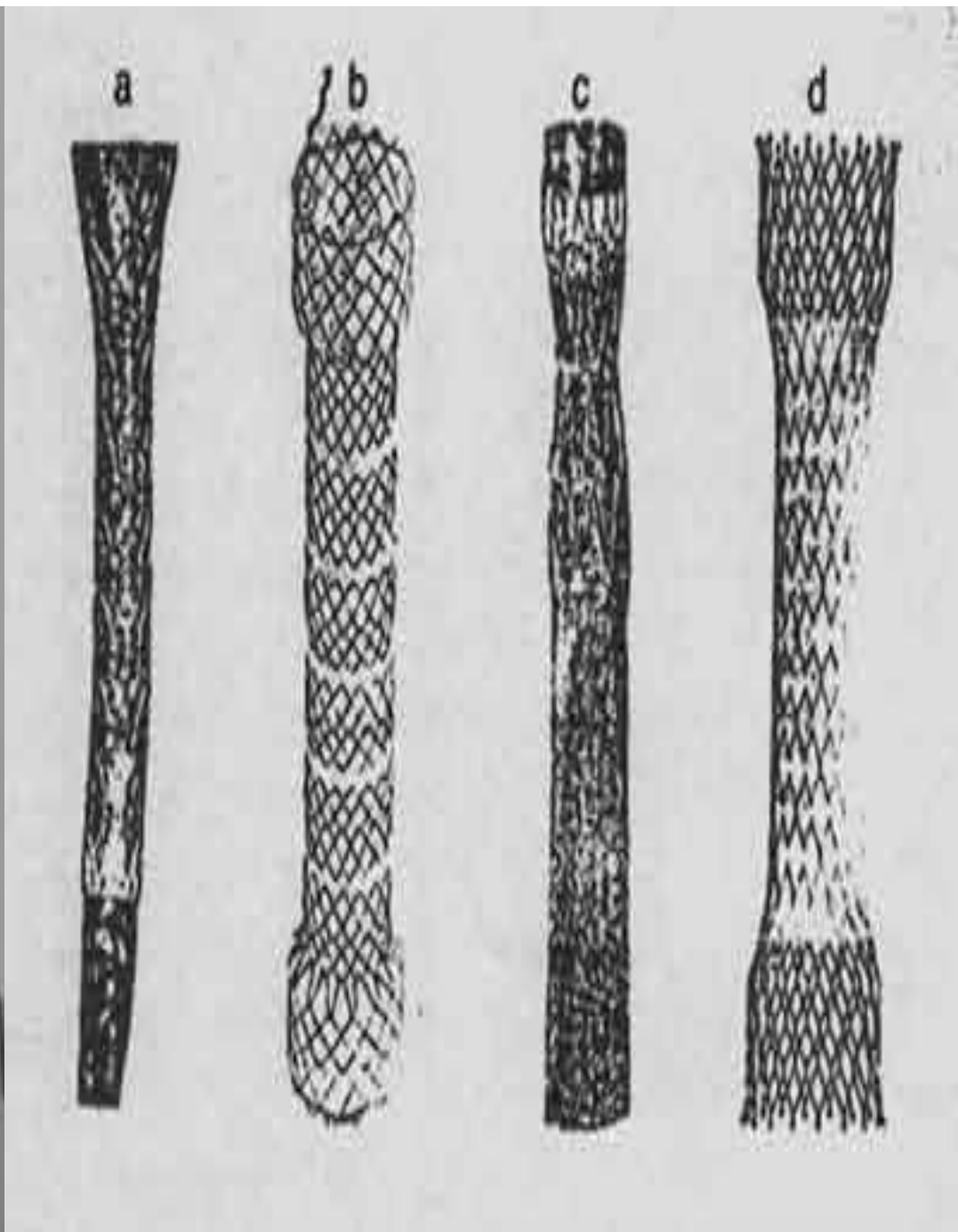
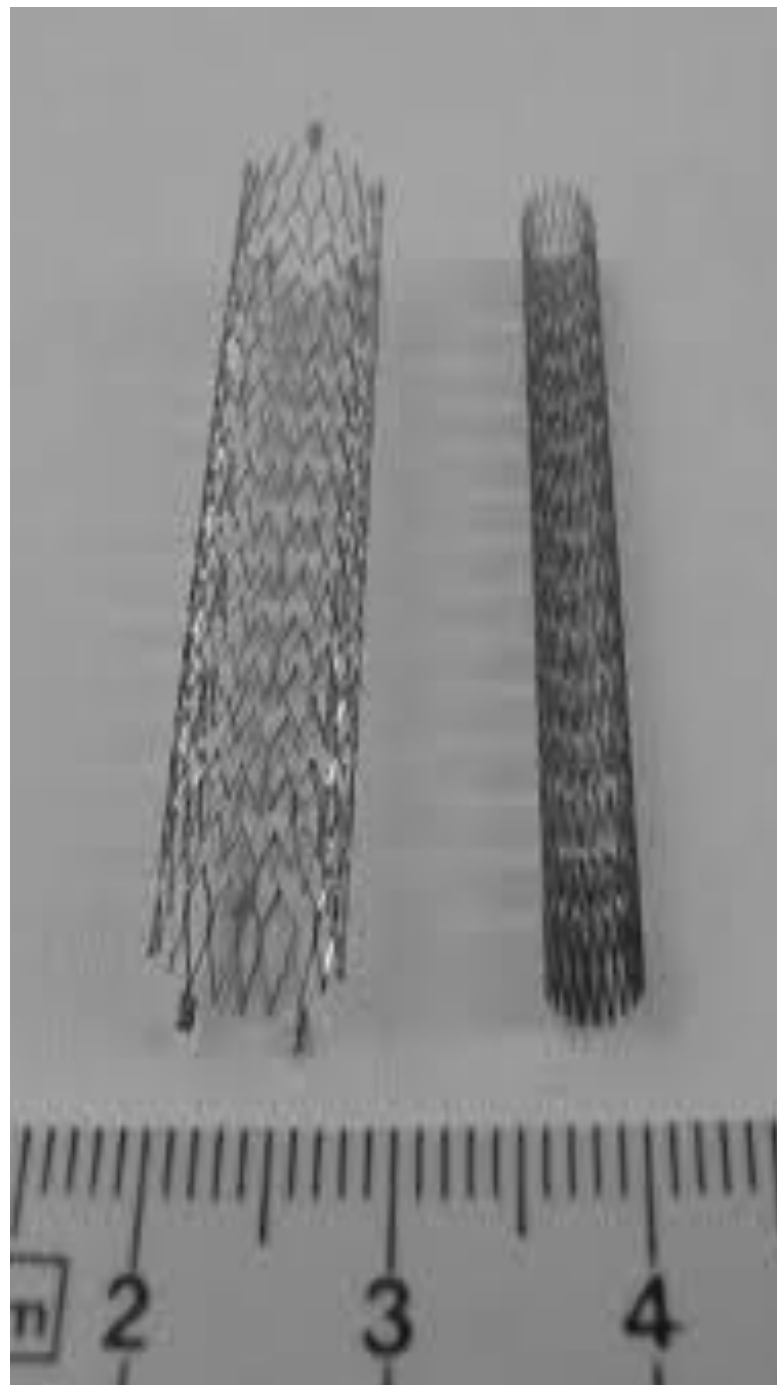




# **Показания к стентированию при ангиопластике**

- Сохранение градиента давления после дилатации стеноза
- Диссекция интимы, угрожающая тромбозом артерии
- После реканализации и дилатации хронических окклюзий
- Рестенозы после ранее выполненной ангиопластики





Направление  
потока  
крови



Стеноз

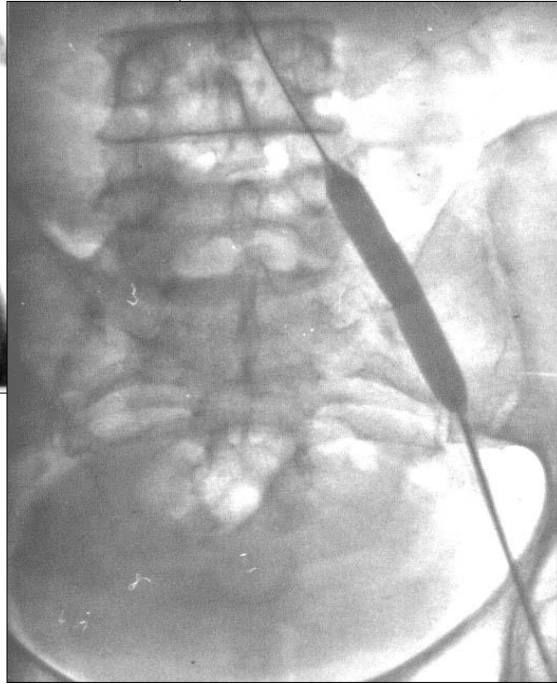
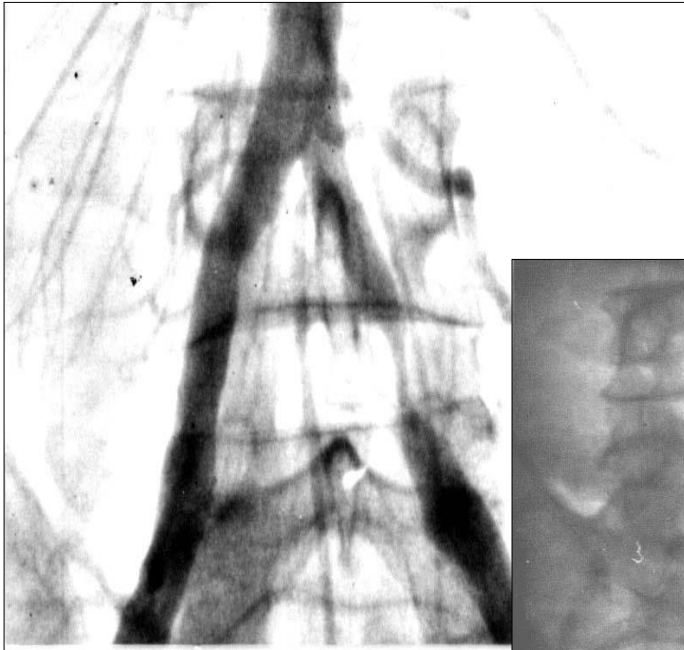


Катетер

Установленный  
стент



Стент





# Показания к реконструктивным операциям на артериях нижних конечностей

1. Окклюзии более 3-х см.
2. Протяженные стенозы общих и наружных подвздошных артерий >10см.
3. Сочетанные поражения терминального отдела аорты и артерий подвздошно-бедренного сегмента
4. Начинающиеся аневризмы.

**5. Неэффективность консервативной  
терапии**

**6. Перемежающаяся хромота менее,  
чем через 200м. (ишемия 2-Б – 4  
степени)**

**7. Сохранность путей притока и оттока  
крови**

**8. Отсутствие условий для выполнения  
рентгеноэндоваскулярного  
вмешательства**

# Противопоказания к реконструктивным операциям

- **Острые нарушения мозгового и коронарного кровообращения в первые 4-6 месяцев**
- **Открытая язва желудка и 12 п/кишки**
- **Декомпенсированные сопутствующие заболевания**
- **Гангрена стопы с переходом на голень и септическими явлениями**
- **Стойкая ишемическая контрактура суставов поражённой конечности**
- **Плохое состояние путей притока и оттока крови**

# **Пластический материал для реконструкции артерий нижних конечностей**

## **Аутовенозные трансплантаты:**

- метод реверсии**
- метод in situ (с разрушением клапанов)**

## **Синтетические трансплантаты**

**Гомотрасплантаты**

**Биотрансплантаты**

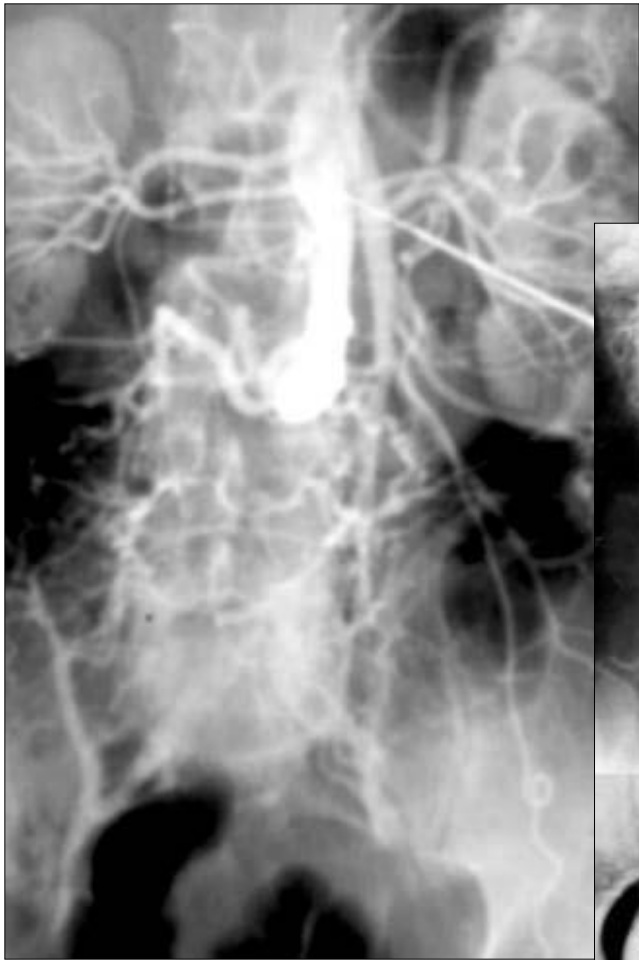
# Аутовенозные трансплантаты

## Преимущества

- Отсутствие иммунологической несовместимости
- Относительная устойчивость к инфекции
- Низкая тромбогенность
- Не требует стерилизации и консервации.

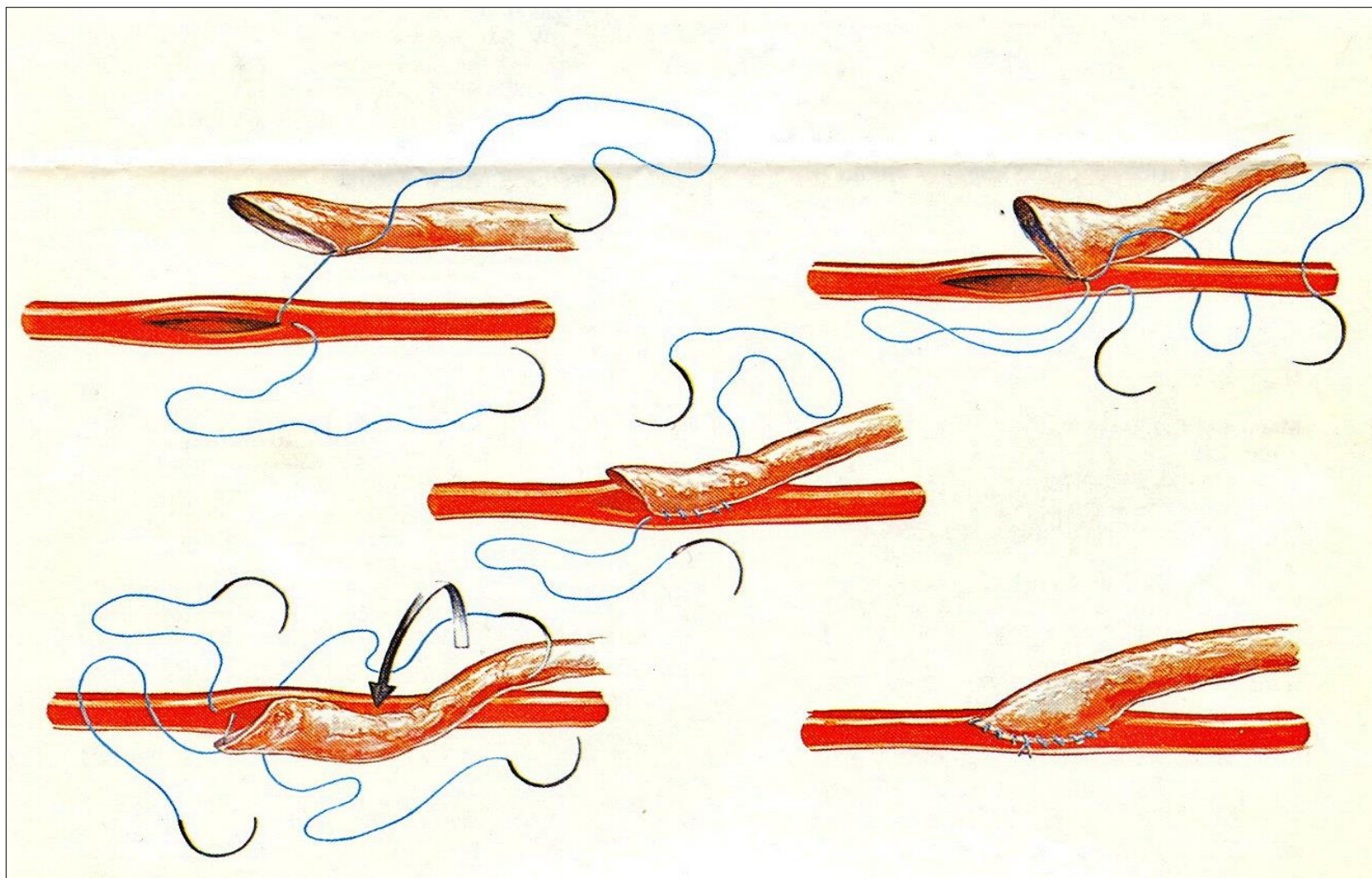
## Недостатки

- Со временем подвергаются биодеградации
- У 10-20% больных аутовена непригодна к использованию в качестве шунтирующего материала





# Формирование дистального анастомоза.



# Аутовенозное бедренно-подколенное шунтирование



# **Показания к паллиативным операциям**

- Техническая невозможность прямой реваскуляризации конечности**
- Неэффективность консервативной терапии**
- Положительные результаты прогностических проб**

## **Преимущества аутовенозного шунтирования по методике «IN SITU»**

- Позволяет использовать до 91% аутовенозных трансплантатов**
- Минимальная опасность спазма сосуда**
- Сохраняется жизнеспособный эндотелий и антитромбогенные свойства вены, что увеличивает раннюю проходимость**
- Достигается лучшая гемодинамика из-за конусности трансплантата**
- Значительно расширяются показания к шунтирующим операциям на нижних конечностях**

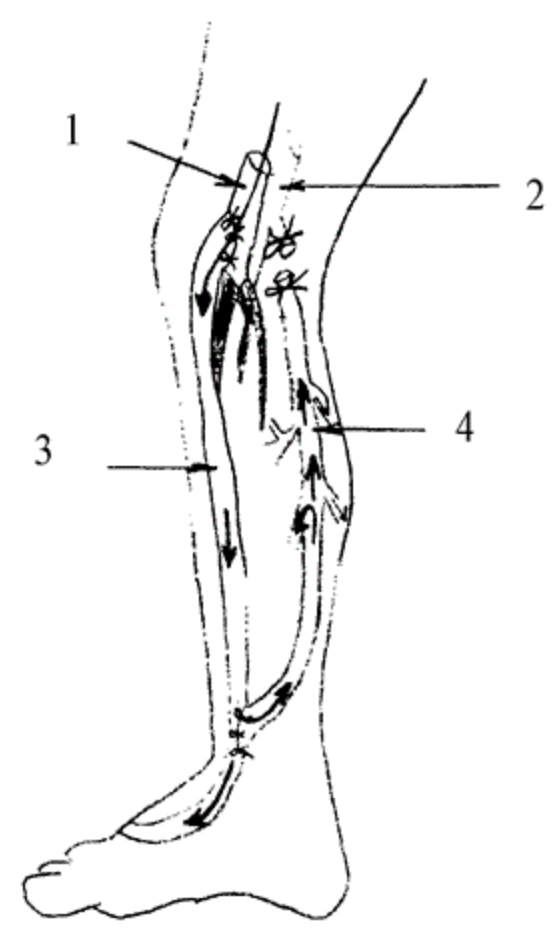
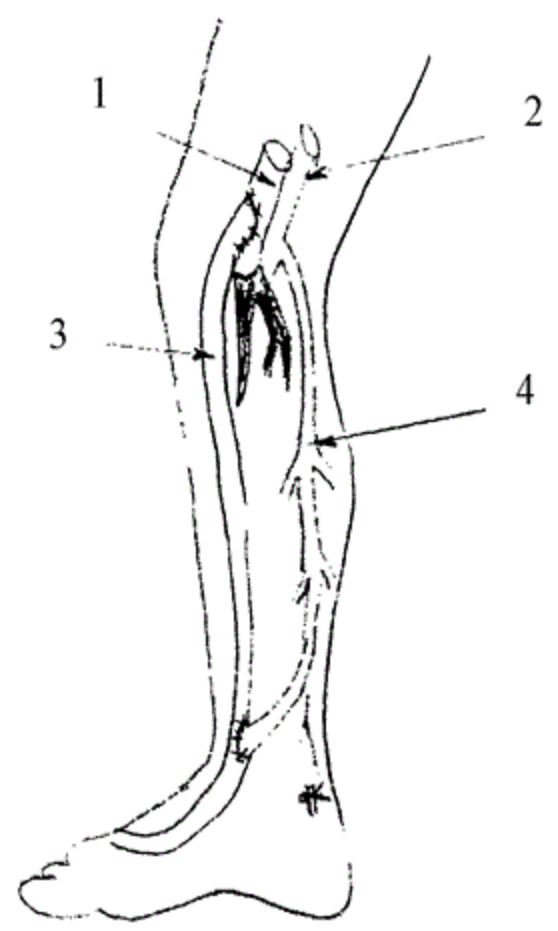
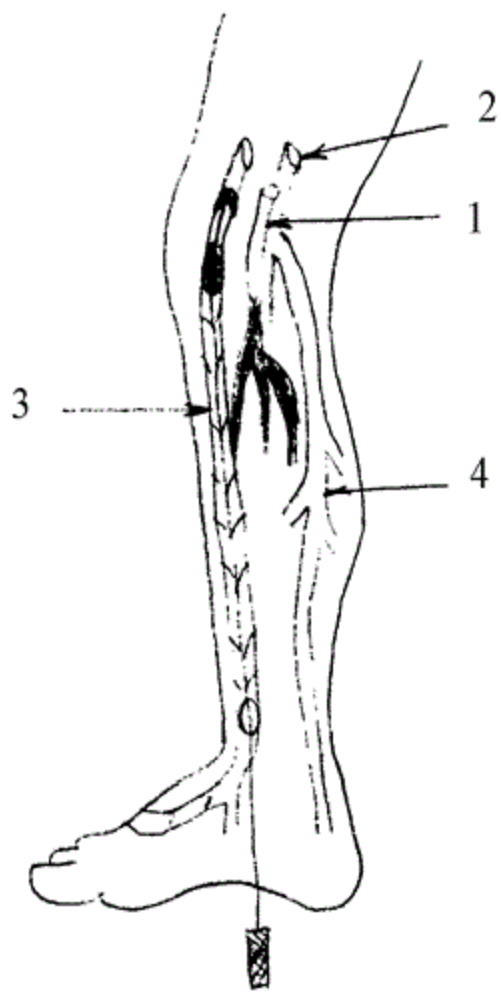
## **Показания к артериализации венозного кровотока стопы**

- Ишемия конечности  
3-4 степени ( $T_{cp}O_2 < 30$  мм.рт.ст.)**
- Окклюзия всех артерий  
голень**
- Невозможность прямого  
восстановления  
кровотока в артерии  
стопы**
- Неэффективность  
консервативной терапии**
- Наличие условий местной  
операбельности**

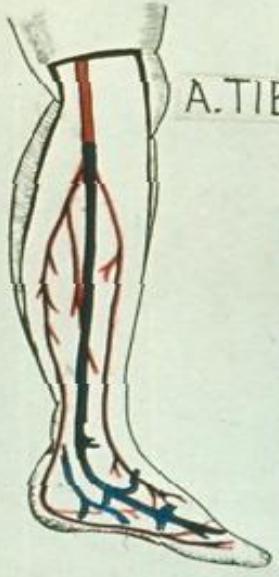
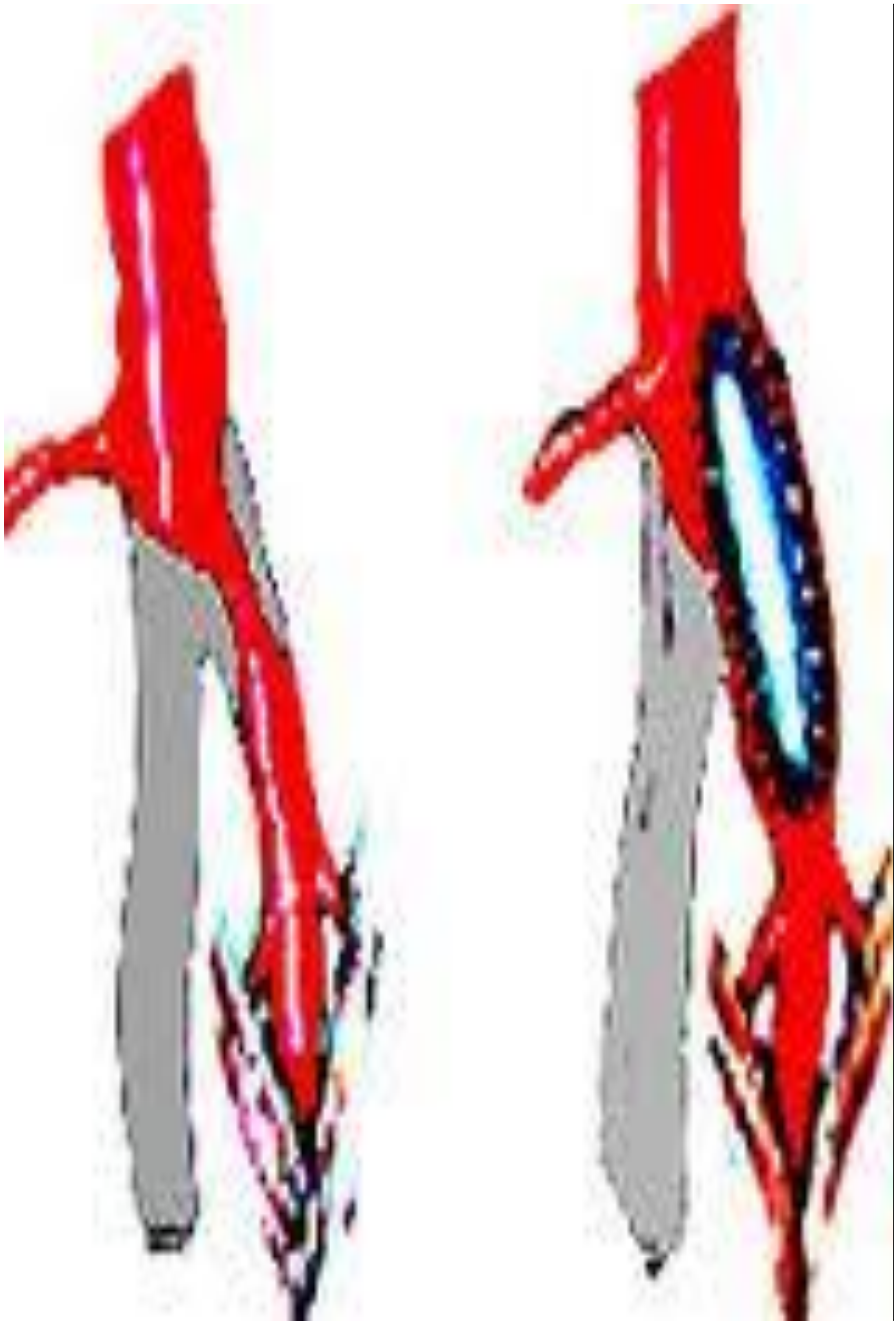
# **Механизм эффективности артериализации венозного кровотока**

- Увеличение притока за счёт  
увеличения объёма сосудистого  
русла**
- Уменьшение регионального  
сосудистого сопротивления**
- Прекращение артерио-венозного  
сброса**
- Развитие коллатералей**



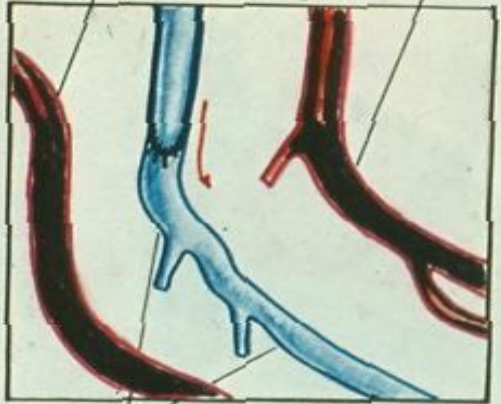


1. Подколенная артерия.
2. Подколенная вена.
3. Большая подкожная вена.
4. Малая подкожная вена.



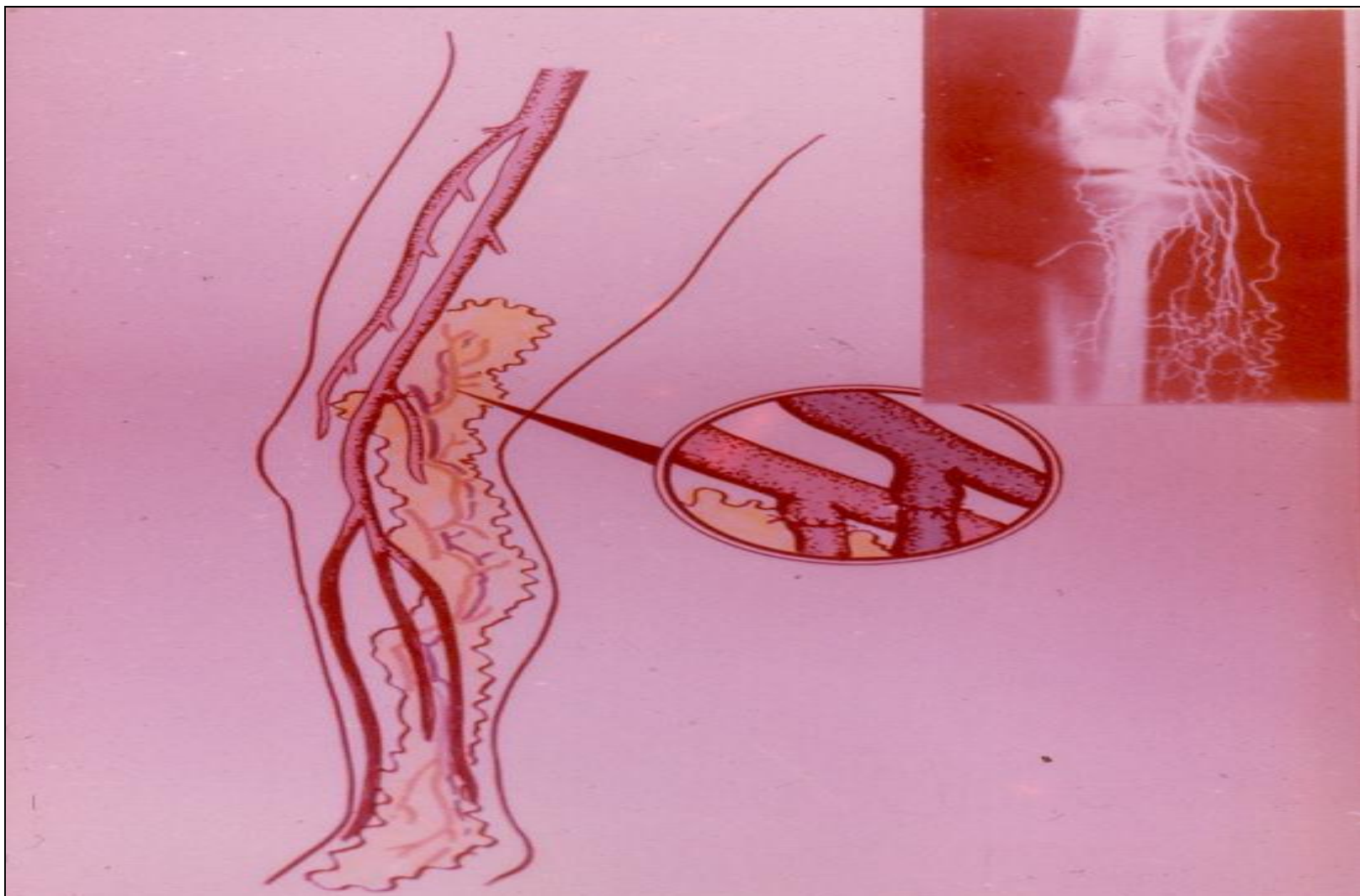
A. TIBIALIS POST.

A. DORSALIS PED



V. SAPHENA MAG.

# Пересадка сальника на питающей ножке



**После реконструктивной операции при атеросклерозе необходимо:**

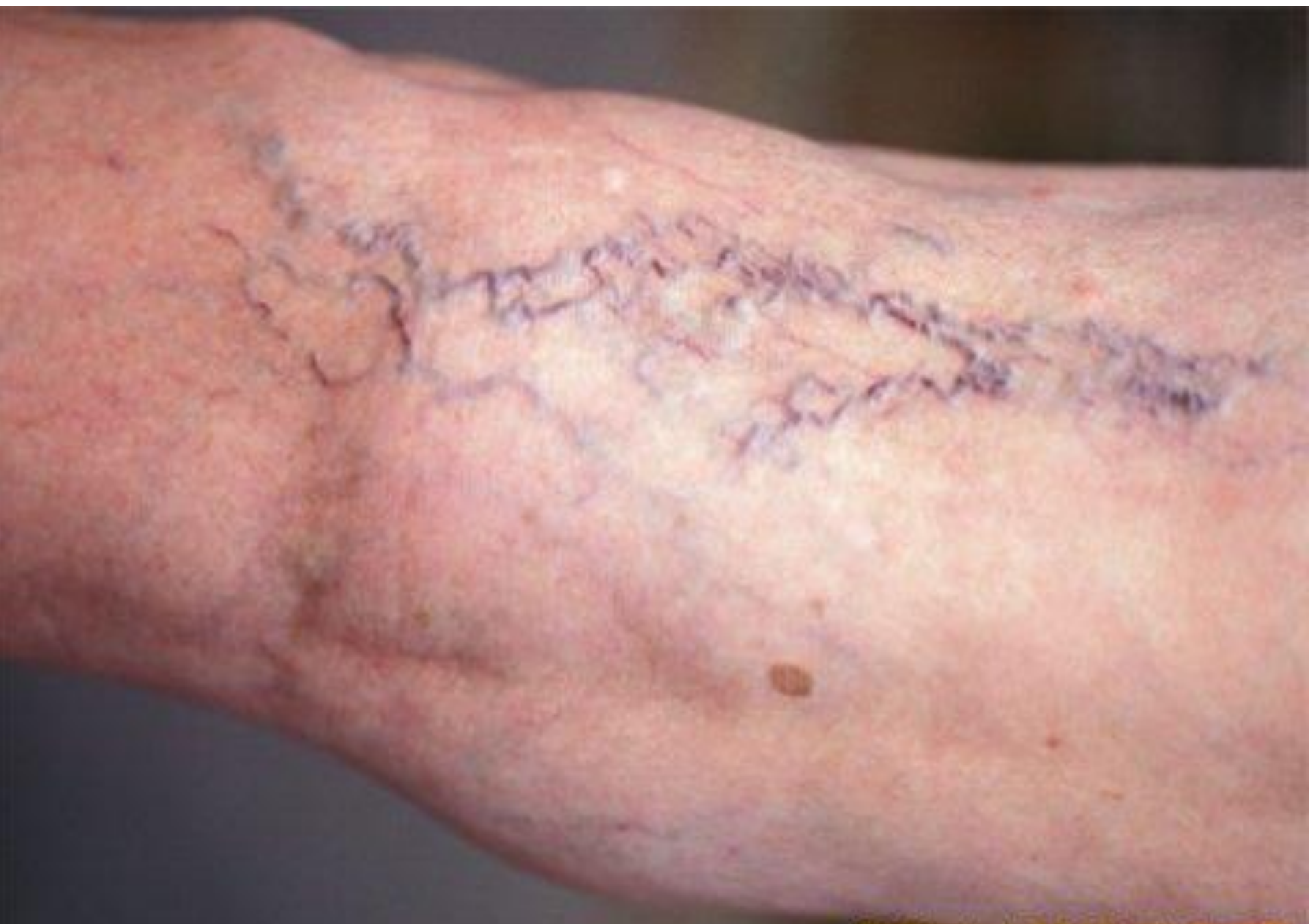
- Полное прекращение курения**
- Постоянный приём гиполипидемических препаратов, дезагрегантов**
- Контроль холестерина, глюкоземии, ЛПД каждые 6 месяцев**
- Внутривенные инфузии вазоактивных препаратов 2-3 раза в год**

*ВАРИКОЗНОЕ  
РАСШИРЕНИЕ ВЕН*

# **ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН-**

необратимое расширение и удлинение вен, наступающее в результате грубых патологических изменений венозных стенок и клапанного аппарата.







# ***ЭПИДЕМИОЛОГИЯ***

**Согласно эпидемиологическим данным, различные формы этого заболевания встречаются у 26-28% женщин и 10-20% мужчин трудоспособного возраста. При этом частота варикоза у женщин составляет 18% в 30-летнем возрасте и 64% в возрасте 40 лет.**

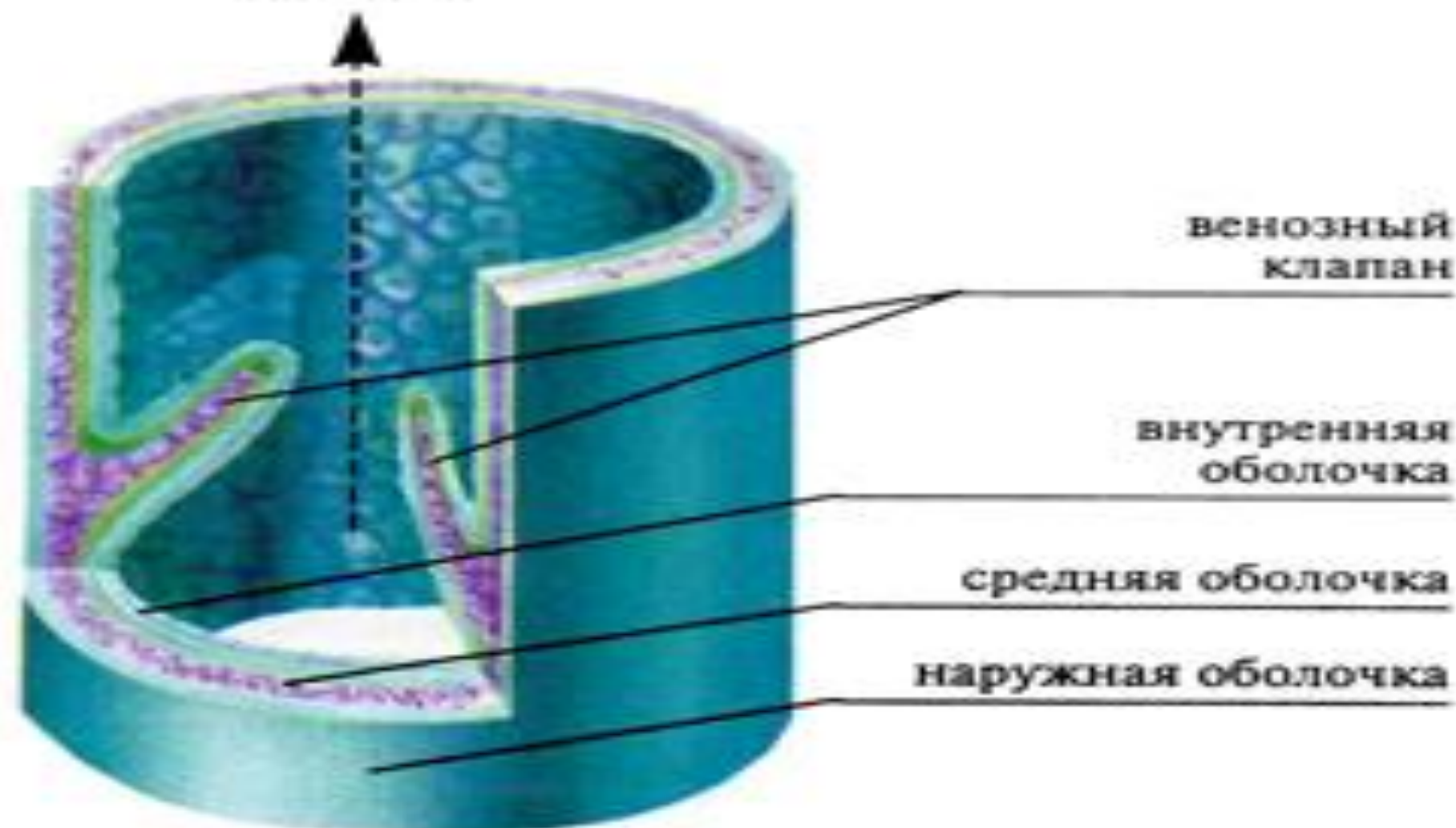
***ЭТИОЛОГИЯ***

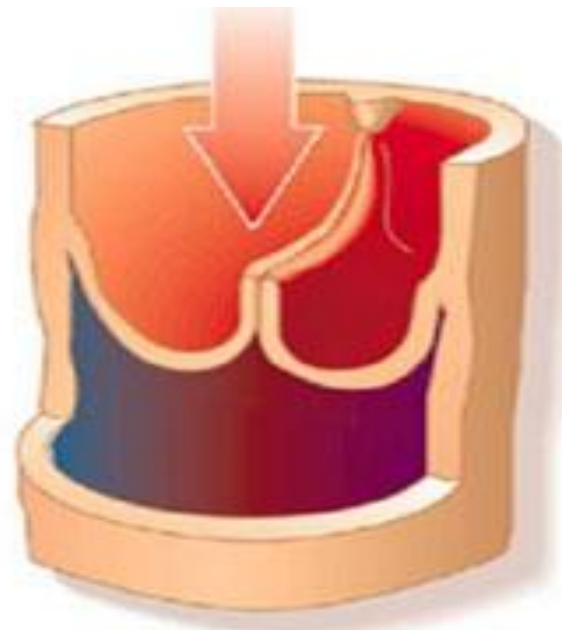
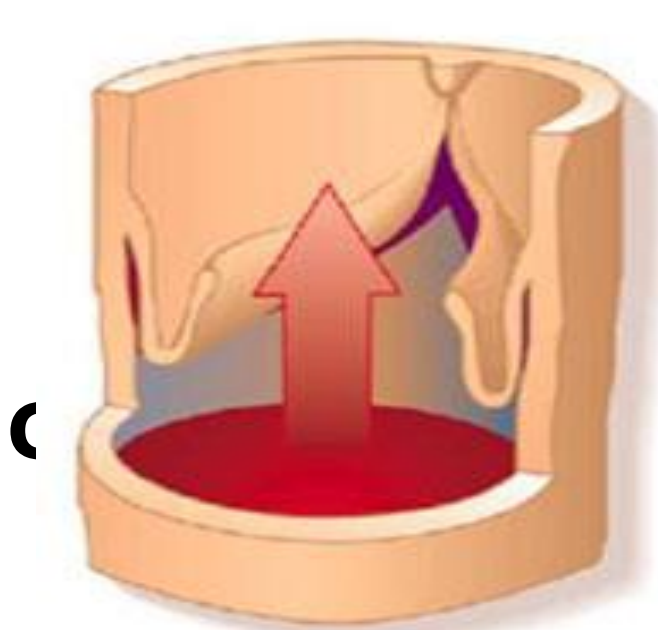
- Наследственная предрасположенность ;
- Чрезмерные нагрузки;
- Избыточный вес;
- Малоподвижный образ жизни;
- Вредные привычки (курение, алкоголь);
- Вследствие беременности;
- Прием гормональных средств;

***ПАТОГЕНЕЗ***

# СТРОЕНИЕ ВЕНОЗНОГО КЛАПАНА

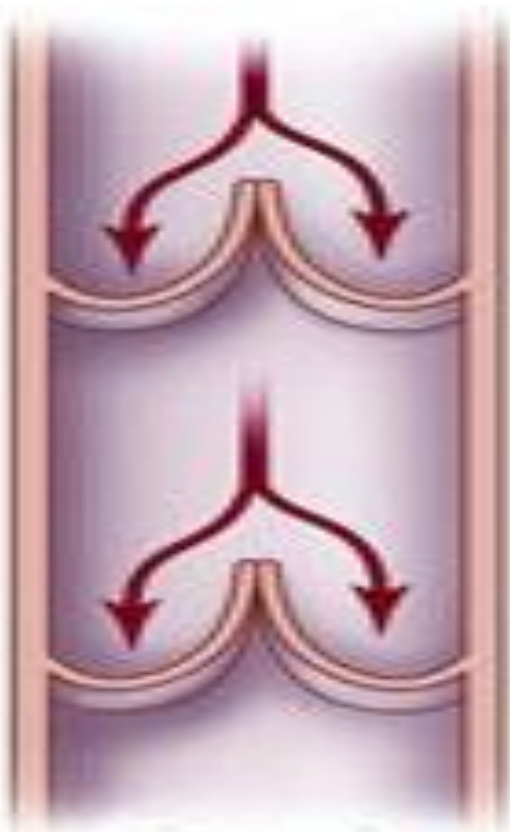
ВЫХОД  
КРОВИ



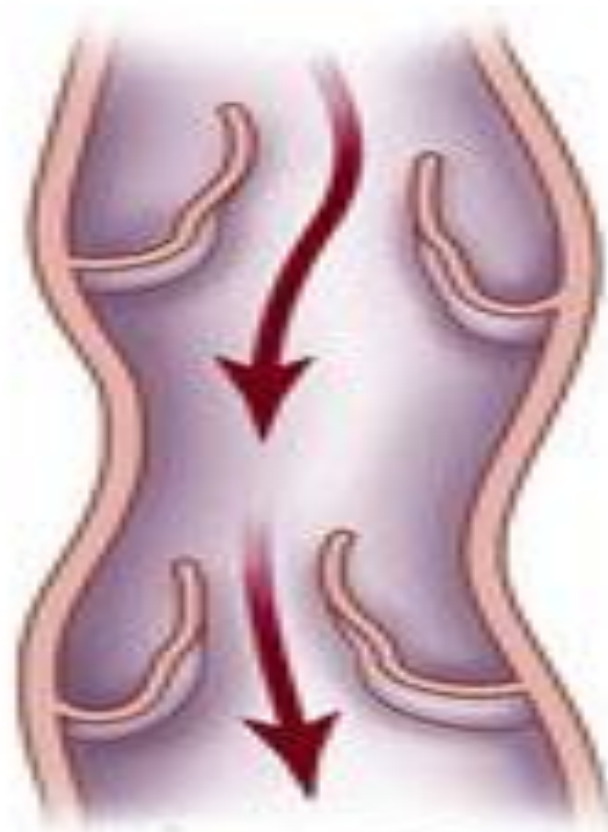


**происходит в нужном  
направлении**





Нормальная вена



Варикозно-измененная вена

ра

Т  
И  
КОЙ

циркуляции крови по венам

**Снижение тонуса вен**



**Нарушение нормальной работы венозных клапанов**



**Обратный ток крови (рефлюкс)**



**Снижение фракции выброса при «систоле» мышечной венозной помпы**



**Появляется дополнительный объем в поверхностном русле**



**Динамическая венозная гипертензия**



**Хроническая венозная недостаточность**



**Отеки, липодерматосклероз, гиперпигментация**



**Трофическая язва**

Нормальная вена



Варикозные  
вены

Варикозная вена



Кровь

Клапан

***КЛАССИФИКАЦИЯ***

# **МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ:**

**Класс 0.** Признаки варикоза отсутствуют. Пациенты предъявляют жалобы на тяжесть в ногах.

**Класс 1.** Визуально определяются сеточки вен и сосудистые звездочки (телеангиоэктазии). У некоторых больных по ночам появляются мышечные судороги.

**Класс 2.** При осмотре пациента видны расширенные вены.

**Класс 3.** Появляются отеки стоп, лодыжек и голеней, не исчезающие после кратковременного отдыха.

**Класс 4.** При осмотре выявляются признаки липодерматосклероза (дерматиты, гиперпигментация голеней).

**Класс 5.** Образуются предъязвы.

**Класс 6.** Развиваются стойкие трофические язвы.

# ***ТАКЖЕ ВЫДЕЛЯЮТ:***

- **внутрикожный варикоз (телеангиэктазии);**
- **подкожный варикоз (ретикулярные вены);**
- **варикоз в системе большой и/или малой подкожных вен.**

**ВЫДЕЛЯЮТ ТАКЖЕ СТАДИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ. ЭТА КЛАССИФИКАЦИЯ БЫЛА ПРЕДЛОЖЕНА В. С. САВЕЛЬЕВЫМ И ОТРАЖАЕТ СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО СИМПТОМОВ:**

**1. Стадия компенсации А.** Жалобы только на отдельные варикозно расширенные вены на голени или бедре. Никаких других симптомов варикоза человек не замечает, каких-либо нарушений венозного оттока крови нет.

**2. Стадия компенсации Б.** То же самое что и А, но уже при обследовании выявляется недостаточности клапанов основных стволов и коммуникантных вен.

**3. Стадия декомпенсации.** На лицо все признаки застоя крови в венах: ощущение тяжести в ногах, отек ног, быстрая утомляемость, тупые боли в ногах, судороги в икроножных мышцах, дерматит, зуд кожи вплоть до трофических язв.



***КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА***



# СИМПТОМЫ ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ:

- Чувство тяжести в ногах ;
- Повышенная утомляемость;
- Отеки;
- Боли по ходу вен;
- Судороги в икроножных мышцах

*СО ВРЕМЕНЕМ НАРЯДУ С ПРОГРЕССИРОВАНИЕМ  
ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН ПОЯВЛЯЮТСЯ  
ТРОФИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ, ЧАЩЕ  
ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ НА ВНУТРЕННЕЙ ПОВЕРХНОСТИ  
НИЖНЕЙ ТРЕТИ ГОЛЕНИ:*

- индурация,*
- пигментация,*
- дерматит,*
- трофическая язва, плохо поддающаяся лечению.*

***ДИАГНОСТИКА***

# ***ДИАГНОСТИКА ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ:***

- ❖ опрос,
- ❖ осмотр,
- ❖ функциональные пробы,
- ❖ ультразвук,
- ❖ доплерография ,
- ❖ ангиография.

# ВНАЧАЛЕ ПРОВОДИТСЯ ОПРОС БОЛЬНОГО:

❖ уточняется характер  
жалоб;

❖ время их появления;



# ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ:

1) Для определения клапанной состоятельности в системе большой подкожной вены:

- перкуторная проба – Шварца;
- кашлевая проба – Гаккенбруха;
- проба Троянова – Тренделенбурга;

## **2) ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КЛАПАНОВ В СИСТЕМЕ КОММУНИКАНТНЫХ ВЕН:**

- проба Пратта – 2;
- трехжгутовая проба Берроу-Шейниса;
- проба Броди – Троянова - Тренделенбурга;

**3) ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ  
ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ  
СОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ГЛУБОКИХ  
ВЕН НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ:**

➤ “маршевая проба”  
Дельбе – Пертеса;

Ценность функциональных проб в последнее время значительно упала, так как существуют другие, более точные методы диагностики.

Кроме того, эти пробы занимают определенное время.

**МЕТОД УЗИ – ЭТО НАИБОЛЕЕ  
БЕЗОПАСНЫЙ И ЭКОНОМИЧНЫЙ  
МЕТОД ДИАГНОСТИКИ В  
ДИАГНОСТИКЕ МНОГИХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ, В ТОМ ЧИСЛЕ И  
БОЛЕЗНЕЙ ВЕН.**

Его преимуществами является то, что он неинвазивный, то есть его проведение не требует никаких вмешательств – ни введения иглы, ни введения каких-то препаратов.

С помощью УЗИ  
врач выявляет  
наличие  
перфоратных вен и  
отмечает эти  
области маркером.  
Это делается для  
того, чтобы  
облегчить хирургу  
поиск этих вен



# ДОППЛЕРОГРАФИЯ ПОЗВОЛЯЕТ ОЦЕНИТЬ:

- ❖ характер кровотока,
- ❖ наличие обратного кровотока,
- ❖ состоятельность клапанов перфорантных вен, глубоких вен,
- ❖ проходимость глубоких вен,
- ❖ наличие тромбов.



# АНГИОГРАФИЯ –

это рентгеновский метод диагностики кровеносных сосудов.

Он заключается во введении в сосуд особого вещества – рентгеноконтрастного раствора, после чего делается рентгеновский снимок.

Таким образом, ангиография позволяет врачу увидеть состояние сосудов, их ход, диаметр просвета, наличие тромбов.

***ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНА  
Я ДИАГНОСТИКА***

**ВАРИКОЗНУЮ БОЛЕЗНЬ  
ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ С РЯДОМ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ,  
СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ СХОДНОЙ  
КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ. К  
ТАКОВЫМ ОТНОСЯТСЯ**

- ❖ врожденные ангиодисплазии (синдром Клиппель-Треноне, болезнь Паркса-Вебера-Рубашова),
- ❖ варикозная (варикозно-язвенная) форма посттромбофлебитического синдрома (ПТФС).

Синдром Клиппель-Треноне —  
заболевание врожденное,  
обусловленное сдавлением  
подколенной вены эмбриональными  
спайками и тяжами. Характеризуется  
тяжелым течением, ранней  
инвалидизацией (к 10-15 годам).

Отличается триадой симптомов:  
расширение вен с детства, диффузный  
гемангиоматоз, гипертрофия всех тканей  
пораженной конечности с удлинением  
ее (порой до 10-15 см).

# **БОЛЕЗНЬ ПАРКСА-ВЕБЕРА-РУБАШОВА — ВРОЖДЕННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ (ЭМБРИОНАЛЬНО- НЕЙРОГЕННОГО ГЕНЕЗА, СВЯЗАНО С НАЛИЧИЕМ ФУНКЦИОНИРУЮЩИХ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ ШУНТОВ).**

Сопровождается следующими симптомами:

- проявляется с рождения;
- массивный варикоз,
- врожденные пятна на коже,
- гипертрихоз;
- гипергидроз;
- гипертермия пораженной конечности по сравнению со здоровой на 3-5°C;
- симптом дрожания флебэктазий;
- пульсация вен синхронно с артериями;
- быстрая декомпенсация болезни с развитием трофических расстройств.

A blurred photograph of a surgical team in an operating room. Three surgeons in blue scrubs and surgical caps are visible, focused on a patient. The word 'ЛЕЧЕНИЕ' is overlaid in large, white, italicized Cyrillic letters across the center of the image.

***ЛЕЧЕНИЕ***

# В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ СУЩЕСТВУЮТ ТРИ ОСНОВНЫЕ МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ:

- ❖ консервативный метод лечения варикозных вен;
- ❖ удаление сосудов при помощи лазеров:
  - ЧЛК (чрескожная лазерная коагуляция) так называемыми селективными сосудистыми лазерами;
  - ЭВЛК (эндоваскулярная лазерная коагуляция);
- ❖ склеротерапия;
- ❖ хирургическая операция (классическая флебэктомия).





***КОНСЕРВАТИВНОЕ  
ЛЕЧЕНИЕ***

# ***ПРОФИЛАКТИКА(РЕКОМЕНДАЦИИ И В ОТНОШЕНИИ ОБРАЗА ЖИЗНИ И ПОЛОЖЕНИЯ ТЕЛА):***

- ❖ отдых с поднятыми ногами,
- ❖ ходьба,
- ❖ избежание длительного пребывания в положении сидя и стоя,
- ❖ ношение эластичных чулок или бинтов с различной степенью компрессии, предотвращение ожирения,
- ❖ ношение обуви с невысоким каблуком (5-6 см),
- ❖ плотным супинатором или ортопедической стелькой.

**ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ, НАПРАВЛЕННАЯ НА  
УКРЕПЛЕНИЕ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ –  
ПРЕПАРАТЫ РЯДА ФЛАВОНОИДОВ  
РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ:**

- эскузан – вытяжка из конского каштана,
- асклезан – вытяжка из плодов дикого орешника,
- детралекс – вытяжка из плодов дикого зеленого апельсина,
- гинкофорт – вытяжка из древовидного папоротника.

# ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ



Хирургическое лечение при варикозном расширении вен применяется более двух веков (Цельс – I век до н.э.), предложено огромное количество способов различными авторами, но в современных условиях применяются комбинации различных способов и методик.

# СПОСОБЫ ОПЕРАЦИЙ:

- **операция Троянова – Тределенбурга** – перевязка и пересечение большой подкожной вены у остиального клапана с пересечением и перевязкой боковых притоков;
- **операция Бэбкокка** – удаление подкожных вен на протяжении специальным зондом из 2 – 3 небольших разрезов;
- **операция Нарата** – удаление варикозных узлов и подкожных вен из нескольких разрезов по ходу вены \ применяется при рассыпном типе вен, при невозможности проведения зонда\.
- **операция Маделунга** – применяется при варикозном расширении вен крайне редко из-за длинных “лампасных” разрезов по ходу вены, этим способом в настоящее время пользуются для забора вены для бедренно-подколенного или аорто-коронарного шунтирования;

- операция Коккета – надфасциальная перевязка коммуникантных вен при их недостаточности применяется достаточно редко, как самостоятельное вмешательство опасно из-за осложнений, связанных с краевыми кожными некрозами;
- операция Линтона – субфасциальная перевязка коммуникантных вен при их недостаточности – основной тип операции при выраженной хронической венозной недостаточности, последствиях посттромбофлебитического синдрома, наличии трофических язв.
- лигатурные способы перевязки варикозных вен по Соколову, Клаппу, Кохеру, Шеде, Мжельскому дополняют вышеперечисленные способы операций;

***ОСЛОЖНЕНИЯ***



# К САМЫМ СЕРЬЕЗНЫМ ОСЛОЖНЕНИЯМ ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН ОТНОСЯТ:

- ❖ острый тромбофлебит  
поверхностных вен,
- ❖ флеботромбоз,
- ❖ трофическая язва,
- ❖ кровотечение из  
варикозных узлов.

# ПРИЗНАКИ ОСТРОГО ТРОМБОФЛЕБИТА:

- ❖ покраснения,
- ❖ болезненность,
- ❖ уплотнения по ходу подкожно расположенных сосудов.

Оторвавшийся тромб может повлечь за собой **леботромбоз** – распространения процесса на систему глубоких вен и развития тромбэмболии лёгочной артерии. Кроме того, в подобных случаях при отсутствии надлежащего лечения не исключена окклюзия сосудов конечности с полным прекращением оттока крови и развитием гангрены.

Запущенные формы варикозной  
болезни часто выделяются

открытием **трофических язв**,

локализующихся преимущественно в  
нижней трети голени. Перед этим  
появляется зуд, дерматит, отек ноги,  
даже судороги.

**Трофические язвы** могут  
перерождаться в злокачественные  
образования.

***КРОВОТЕЧЕНИЕ ПРИ ВАРИКОЗЕ  
МОЖЕТ БЫТЬ:***

- ❖ **ПОДКОЖНЫМ И  
НАРУЖНЫМ,**
- ❖ **ТРАВМАТИЧЕСКИМ И  
СПОНТАННЫМ.**



# Актуальность проблемы

- По данным ВОЗ, более 70% людей сталкиваются с проблемой венозных тромбозов. Ежегодно в России от тромбоэмболии погибают около 100 тысяч человек.
- Тромбообразование в венах возникает в послеоперационном периоде у 13-22 % больных.
- В системе большой подкожной вены -30%
- В системе малой подкожной вены -5,5%
- В венах голени у 56 % пациентов.
- Смерть от ТЭЛА – у 5,1 – 8 % больных!

# Терминология

- **Тромбофлебит** (греч. *thrombos* сгусток крови + *phleps, phlebos* вена + *-itis*) — локальное или распространенное воспаление стенки подкожной вены (флебит) с образованием в ее просвете тромба.
- **Флеботромбоз** – образование Тромба в просвете вены без воспалительных изменений ее стенки.
- **Варикотромбофлебит**- тромбообразование в варикозно расширенной воспаленной вене.

# Теории развития

- Инфекционная
- Токсическая
- Аллергическая
- Травматическая
- Нейроциркуляторная



# Факторы риска

- Варикозная болезнь
- Ожирение
- Операционная травма
- Кровопотеря
- Токсикозы
- Органические заболевания сердца
- Лекарственная тромбофилия
- Инфекционно-аллергические заболевания
- Онкологические заболевания
- Прием гормональных препаратов

# Предрасполагающие факторы

- Атрофия мышечных волокон стенки вен
- Увеличение количества грубых эластических волокон в стенке, воспалительно-дегенеративные изменения.
- Тромбозы других вен.
- Механическое сдавление вен.
- Нарушение инервации, замедляющие кровоток.
- Деформация и расширение вен.
- Повышение адгезивно-агрегационных свойств форменных элементов крови.

# Классификация тромбофлебита

1. Воспалительные (первичные, вторичные).

- Первичные (инфекционные, тромбангиит, узелковый периартериит).
- Вторичные (послеродовые, послеоперационные, после пневмонии, при опухолях, постифозные, варикотромбофлебит, химическое раздражение).
- 2. Невоспалительные.

# Классификация

## 1) По течению:

- Острый тромбофлебит (продолжительность патологического процесса до 1 месяца)
- Подострый тромбофлебит (продолжительность клинических проявлений от 1 до 2 месяцев)
- Хронический тромбофлебит (развиваются в сроки более 2-3 месяцев)

## 2) По характеру воспаления:

- Гнойный
- Асептический

## 3) По локализации патологического процесса:

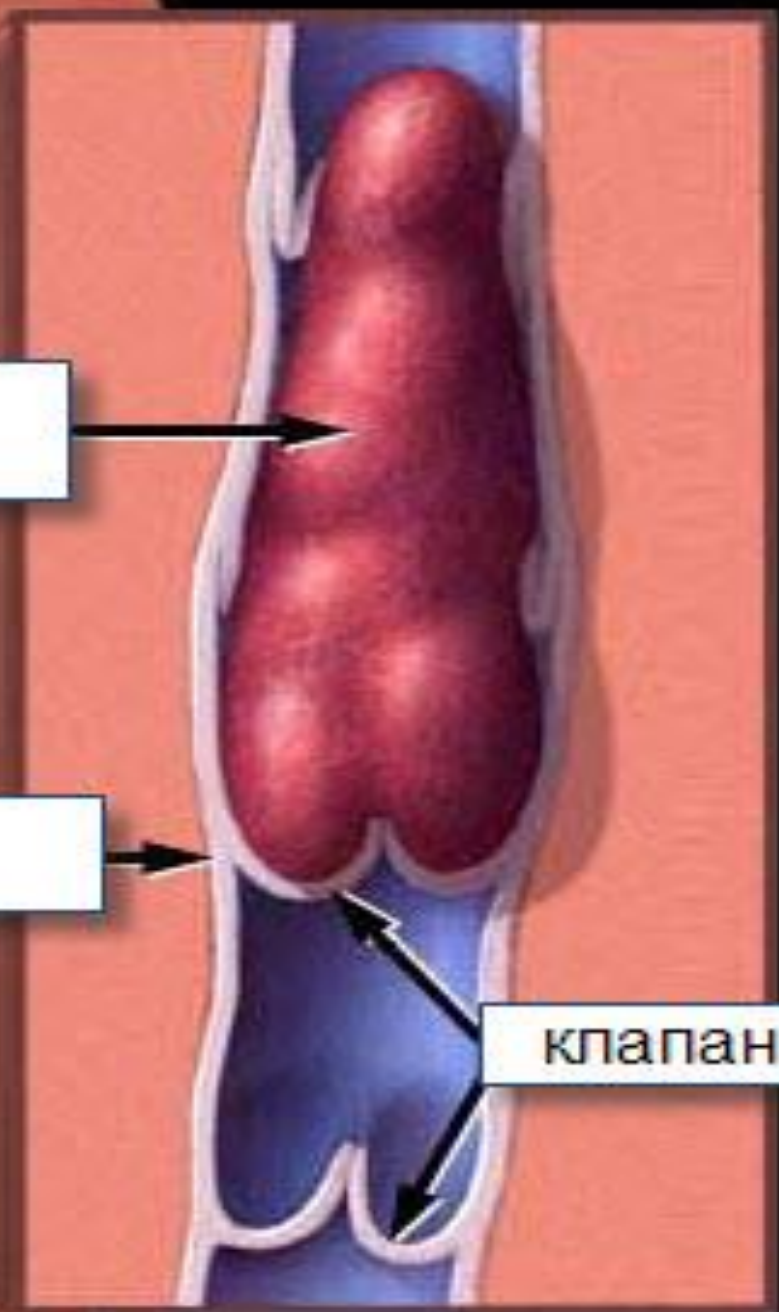
- Тромбофлебит поверхностных вен ( в системе: БПВ,МПВ,вен верхних конечностей,и локализации процесса )



тромб

вена

клапан



# Клиническая картина

Заболевание развивается внезапно. Ему предшествуют физические нагрузки, бытовые или производственные травмы конечностей, переохлаждение или перегревание организма.

- В клинической картине преобладают местные симптомы, общее состояние пациента существенно не страдает. В редких случаях отмечают субфебрилитет.
- Характерна постоянная боль по ходу тромбированных вен.
- Гиперемия в виде полосы по ходу пораженной вены. Протяженность участка гиперемии может быть различной.
- Боль по ходу уплотненной вены при пальпации.
- Локальное повышение температуры
- Локальный отек





Острый тромбоз большой подкожной вены бедра: гиперемия кожи и плотный извитой инфильтрат по ходу пораженной вены.







Атипичная картина тромбофлебита с поражением вен по задней поверхности бедра и голени

# Диагностика

## Основные методы:

- Клиническое обследование (анамнез, осмотр, пальпация и др.)
  - Ультразвуковое дуплексное ангиосканирование
  - Лабораторная диагностика (Состояние свертывающей системы крови)
- 
- Для правильного выбора способа лечения при первичном осмотре пациента с тромбофлебитом нижней конечности, необходимо установить границы распространения тромба в поверхностной венозной магистрали, вероятность перехода процесса на глубокую венозную систему.
  - Кроме того, важно определить, поражен ли ствол *подкожной вены* или ее притоки.

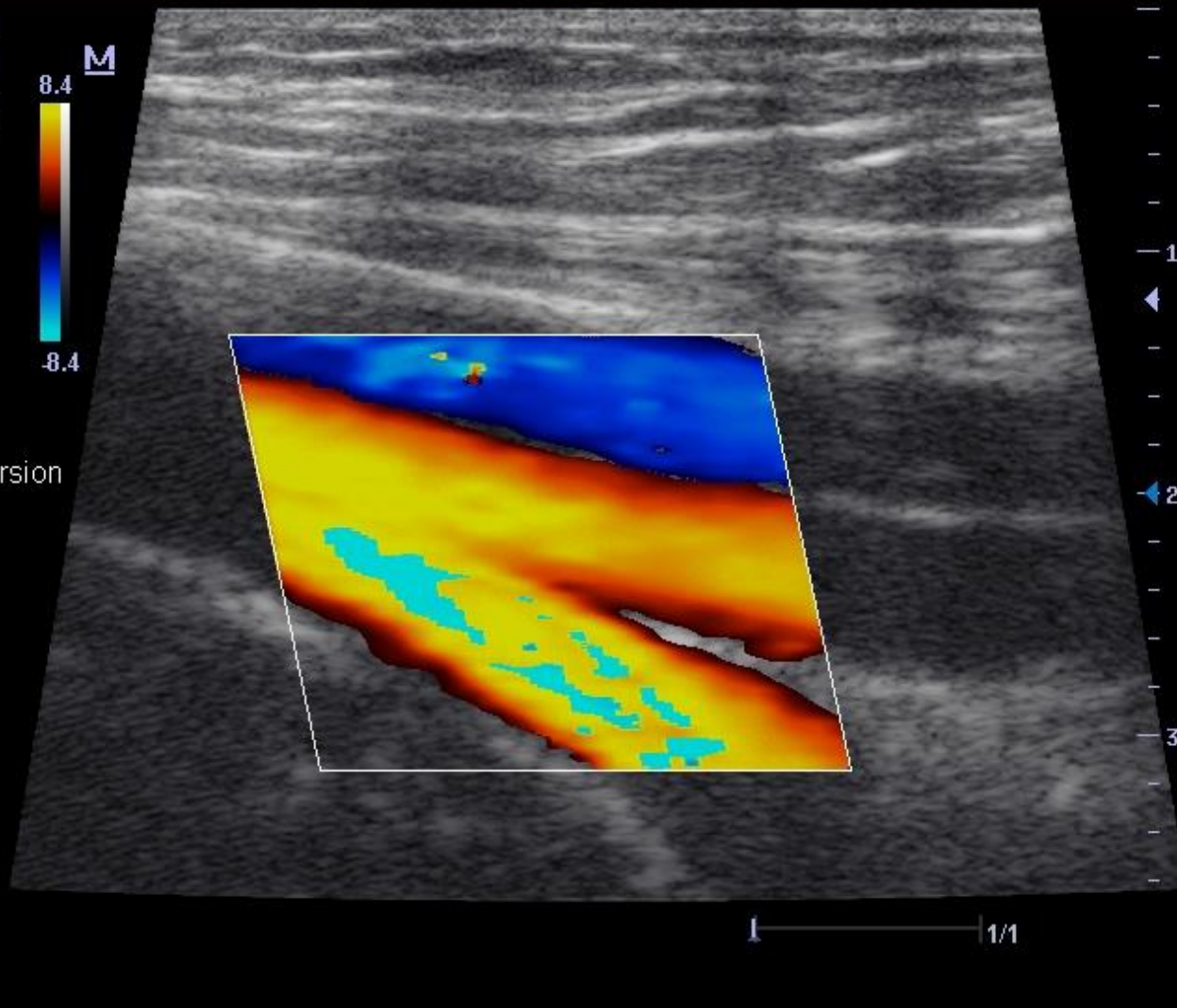
- Следует помнить, что истинная локализация тромба, как правило, на 10–15 см выше уровня видимой гиперемии кожи и зоны болезненности.
- С целью определения возможности вовлечения в патологический процесс глубоких вен необходимо выполнение ультразвукового ангиосканирования.
- Поскольку острый тромбофлебит или варикотромбофлебит могут сочетаться с тромбозом глубоких вен как на той же, так и на контралатеральной конечности, необходимо тщательное клиническое и инструментальное обследование обеих ног.



B1 F7.5 / D3.7 / G100  
FR14 / IP4 / DR65  
C F4.2 / G55 / IP8  
/ 6.4k / WF0



This is unregistered version



Ультразвуковое ангиосканирование бедренной вены.



Рентгеноконтрастная флебография.  
Флотирующий тромб в бедренной вене из крупного тромбированного  
приустьевого притока.

# · Дифференциальная диагностика

*Лимфангоит* (воспаление лимфатических сосудов)

*Рожистое воспаление* (эритематозную или флегмонозную форму рожи)

*Лимфаденит* (острое воспаление лимфатических узлов)

*Узловатая эритема*

*Аллергический дерматит*

*Ущемленная бедренная грыжа*

*Хронический индуративный целлюлит*

*Мышечная грыжа*

*Индуративная эритема*

Показатель	Тромбофлебит	Лимфангоит	Рожа	Узловатая эритема
Наличие варикозных вен	Характерно		Не характерно	
Наличие "входных ворот" инфекции (трофические язвы, гнойные раны, трещины, потертости, мозоли)	Не характерно	Характерно		Отсутствуют
Общее состояние	Не страдает	Синдром гнойно-резорбтивной лихорадки		Гриппоподобный синдром (ломота в суставах, головная боль и др.)
Температура тела	Нормотермия или субфебрилитет до 37,5 °С	38–40 °С озноб		Субфебрилитет
Отек конечности	Отсутствует	"Мягкий" отек стопы	Плотный, болезненный отек	Отсутствует
Внешние проявления	Полоса гиперемии над тромбированной веной	Полоса гиперемии без инфильтрата	Ярко-красная кожа с краями, напоминающими языки пламени	Плотные, болезненные узлы округлой формы





Острый варикотромбофлебит  
на бедре



Рожистое воспаление на бедре



Узловатая эритема

# Лечение

Большинство пациентов лечатся консервативно в амбулаторных условиях.

Неотложная госпитализация в хирургические стационары необходима при восходящих формах тромбофлебита , когда возникает угроза перехода тромбоза на глубокие вены. Такие больные должны быть оперированы в экстренном порядке .

Консервативное лечение тромбофлебита должно быть направлено на устранение воспалительного и локального тромботического процессов.

Хирургическое лечение включает в себя перевязку подкожных вен или удаление всех (тромбированных и нетромбированных) варикозных вен.

# Выбор метода лечения

- Консервативное: локальный процесс, выраженное перифокальное воспаление, Тяжелое состояние больного, дополнение к оперативному лечению.
- Оперативное лечение: прогрессирование тромбофлебита, опасность флеботромбоза, безуспешное консервативное лечение.

# Консервативное лечение

- 1) Флеботропные препараты (Детралекс, Венодиол, Вазакет и др.)
- 2) Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) - диклофенак , кетопрофен, индометацин
- 3) Производные рутина - рутозиды, троксевазин, троксерутин.
- 4) Антиагреганты – трентал, аспирины.
- 5) Полиэнзимные смеси: - вобэнзим , флогэнзим .
- 6) Флеботоники растительного происхождения (Диосминсодержащие)
- 7) Антикоагулянты – гепарин, клексан, фраксипарин, фрагмин.
- 8) Антибактериальная терапия.
- 9) Местное лечение (Тромблес, Гепариновая мазь, Лиотон-гель, Венолайф, и др.)

# Хирургическое лечение


- Кроссэктомия.
- Иссечение тромбированных вен.
- Удаление поверхностных вен нижней конечности.
- перевязка перфорантных вен

# Профилактика

- 1) Своевременное и адекватное лечение хронических заболеваний вен. (оперативное лечение ранних стадий варикозной болезни)
- 2) Диспансерное наблюдение и систематическое проведение курсов консервативного лечения венозной недостаточности (компрессионный трикотаж или бинты, 2-3 раза в год курсы лечения флеботониками, НПВС и физиопроцедурами.)
- 3) Диета: ограничить потребление животных жиров, использовать в рационе растительные масла, употреблять в пищу больше овощей и ягод, богатых аскорбиновой кислотой и рутином.

# Острый флеботромбоз



A microscopic image of a blood vessel, likely a vein, showing a large, irregular, reddish-brown thrombus (blood clot) partially occluding the lumen. The vessel wall is visible, and the surrounding tissue is stained pinkish-red. The text is overlaid on the image in a bright yellow color.

**ФЛЕБОТРОМБОЗ – образование тромбов в вене под влиянием факторов внутрисосудистого свертывания крови, при повреждении эндотелия и длительном замедлении сосудистого кровотока.**



# Актуальность

- Ежегодно на 100000 населения первично регистрируются тромбозы глубоких вен примерно в **160** случаях
  - На долю острого флеботромбоза в системе нижней полой вены приходится около **95 %** венозных тромбозов.
-

# Условия, при которых система гемостаза выходит из равновесия

- **Повреждение сосуда** (травма, операция, ожог, воспаление... - активация ф-ров III и VIIa (внешний путь) и тромбина)
- **Венозный застой** (иммобилизация) – сосредоточение ф-ров свертывания и застой клеток на клапанах вен (следствие снижения насосной ф-ции сердца с замедлением кровотока)
- **Нарушения в коагуляционном равновесии** (деф. протеинов С и S, деф. АТ III + активация ф-ров свертывания) – следствие операции, травмы, воспаления, инфильтрации...

## Триада Virchowa (Virchow's triad)

Нарушения  
коагуляции

Повреждение  
сосуда



Венозный застой

# Факторы предрасполагающие к тромбозу

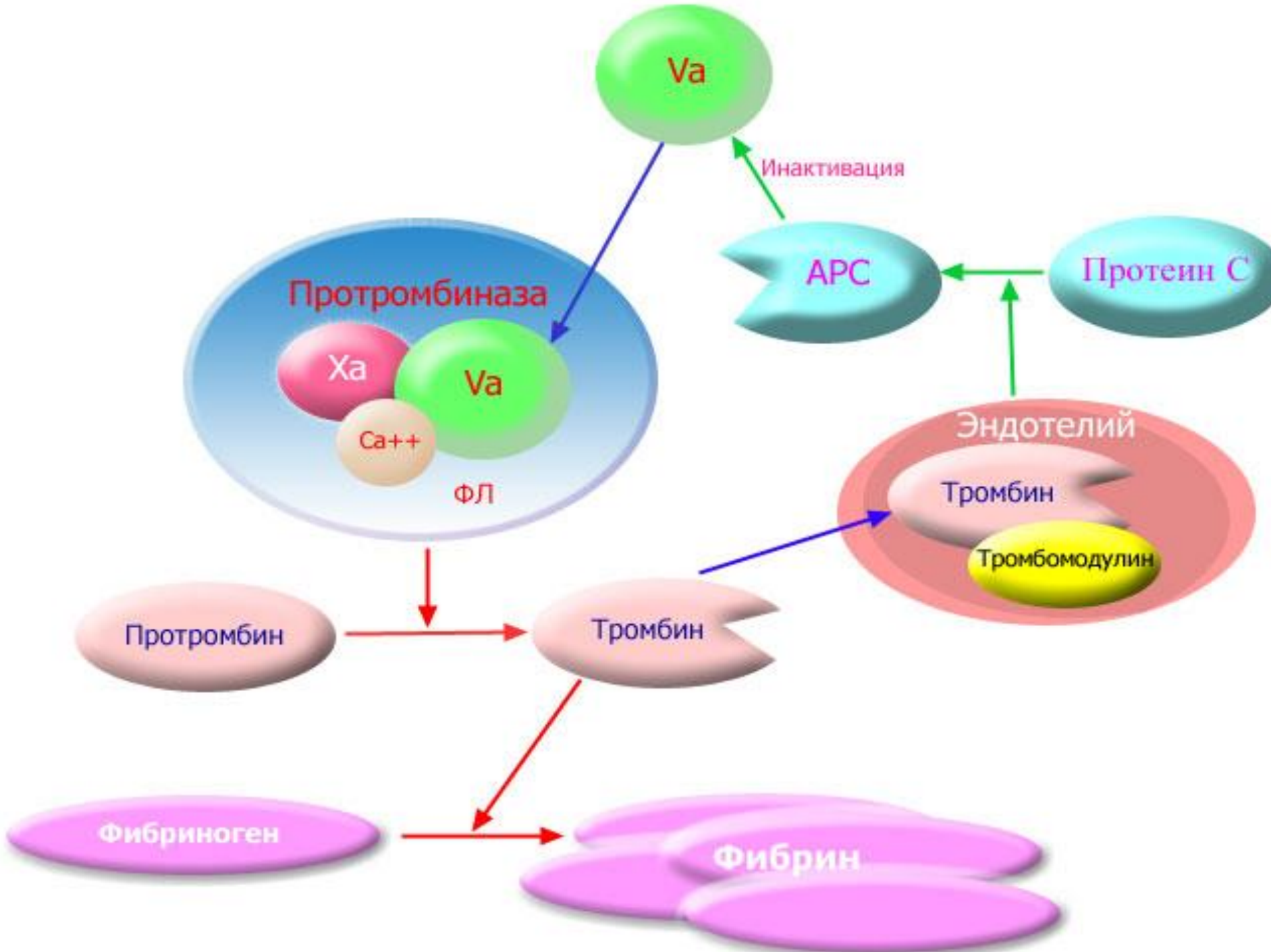
1. Активация факторов коагуляции и нарушение фибринолиза
2. Патология тромбоцитов
3. Нарушение тока крови
4. Изменение реологических свойств крови
5. Повреждение стенки сосуда
6. Лекарственная терапия

## Внешний путь активации коагуляции

1. Повреждение тканей
2. Высвобождение тканевого фактора свёртывания
3. Образование тканевого тромбопластина (ф-р III)
4. Активация X фактора и образование тромбокиназы







# классическая схема свёртывания крови

Тромбокиназа:  $Xa$ ,  $Va$ ,  $Ca^{2+}$  фосфолипопротеин

Тромбин ← протромбин

$IIa$

$II$

ФАЗА  
АКТИВАЦИИ

Фибрин ← фибриноген  
*растворимая форма*

ФАЗА  
КОАГУЛЯЦИИ

Фибрин  
*нерастворимая форма*

ФАЗА  
РЕТРАКЦИИ

# Исходы тромбоза

- Спонтанный лизис тромба
- Прогрессирование тромбоза
- Фрагментация и отрыв тромба
- Организация тромба  
(реканализация, окклюзия)
- Рецидив тромбообразования





**Тромбоз  
глубоких вен  
левой нижней  
конечности**



# КЛИНИКА:

- Нарастающий отёк конечности
- Болевой синдром
- Чувство онемения и «одеревенелости»
- Местное повышение температуры
- Увеличение окружности пораженной конечности
- Субфебрильная или фебрильная температура тела





# Основные диагностические симптомы

- Симптом Хоманса - боли в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы.
- Симптом Мозеса - болезненность при сдавлении голени в переднезаднем направлении
- Симптом Ловенберга -боли в икроножных мышцах при давлении до 40 мм рт. ст., создаваемом манжеткой сфигмоманометра накладываемой на среднюю треть бедра
- Симптом Опитца-Раминетца - манжету сфигмоманометра накладывают, на нижнюю треть бедра.
- Сравнительное измерение окружности конечностей на симметричных участках.

# Диагностика

- Определение уровня Д-димера-продукта распада перекрестно связанного фибрина
- Дуплексное сканирование
- Рентгеноконтрастная флебография
- Радионуклидное исследование с меченым фибриногеном
- Исследование свертывающей и антисвертывающей системы крови
- Исключение онкопатологии

# Контроль показателей коагулограммы

- АЧТВ (активированное частичное тромбиновое время) – 30-42 с. Проба чувствительная к дефициту плазменных факторов свертывания кроме VII. Отражает начальный этап свертывания.
- ПВ (протромбиновое время) 11-14 с. Дефицит протромбиновых факторов (VII, V, II, X).
- ПО= ПВ больного/ПВ контроль 0,7-1,1
- ТВ (тромбиновое время) 14-16 с
- МИЧ(международный индекс чувствительности) – степень чувствительности тромбопластина к дефициту факторов протромбинового комплекса. Не выше 1,5
- Д-димеры – продукты деградации фибрина. Уровень пропорционален активности фибринолиза и количеству лизируемого фибрина. Менее 0,5 мг/мл Больше 3 мг/мл – при венозных тромбозах, ТЭЛА, ДВС-синдроме

# Дуплексное ультразвуковое ангиосканирование

Основной признак тромбоза - обнаружение эхопозитивных тромботических масс в просвете сосуда. На окклюзивный характер тромбоза указывает получение просвете вены изображения инородных, дающих ровные контуры, структур (плотных тромботических масс); выявить кровоток по сосуду не удастся





# Флебография

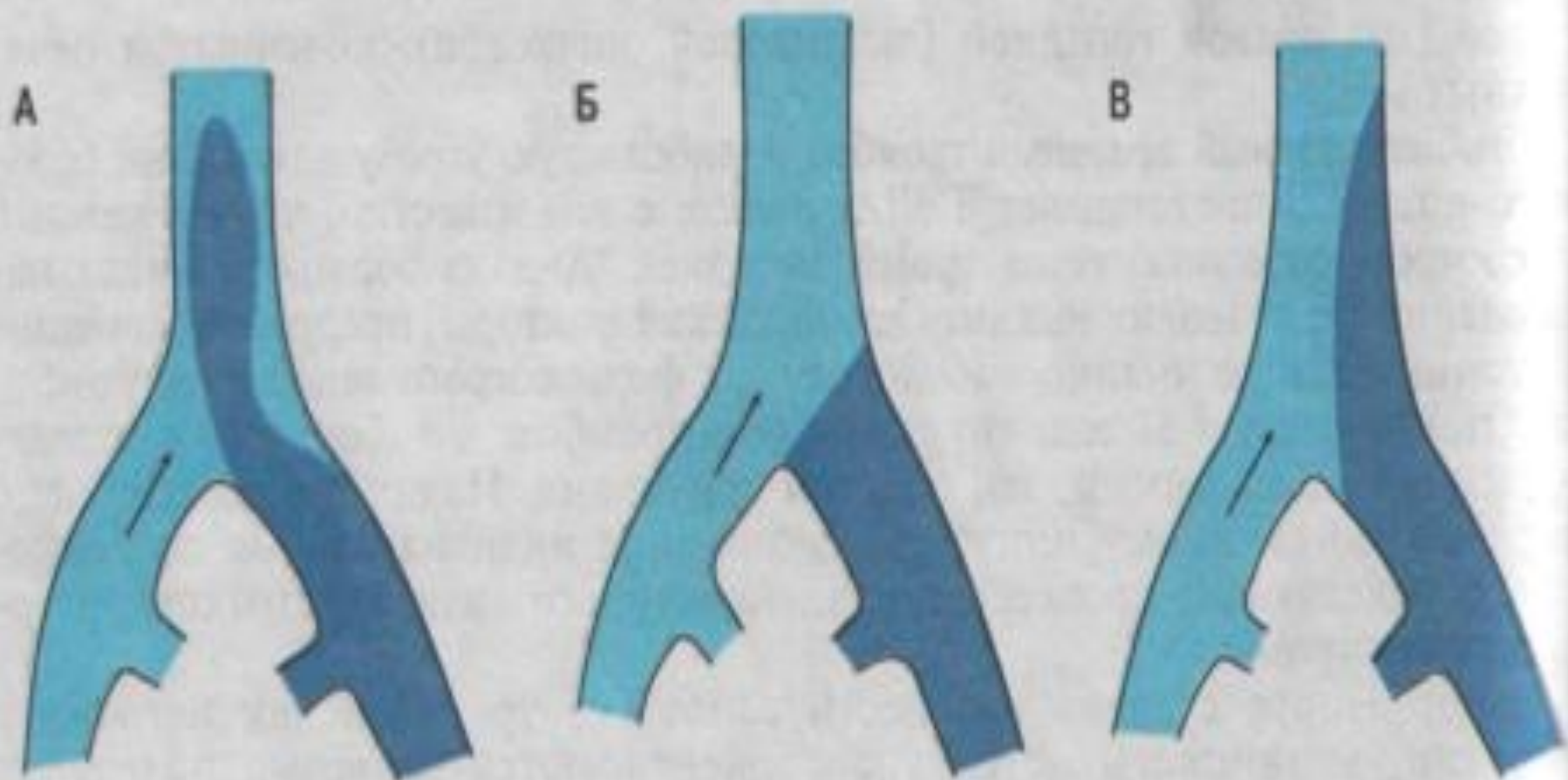
Флотирующий тромб  
общей бедренной вены.

Ретроградная  
флебограмма.



## Типы венозного тромбоза (схема):

- А- Эмболоопасный (флотирующий) тромб
- Б- неэмболоопасный окклюзивный тромбоз
- В- неэмболоопасный пристеночный тромб



# Диффдиагностика

- Травматический отек
- Анаэробная инфекция
- Опухоли мягких тканей
- Артрозо-артриты
- О.артериальная непроходимость
- Водянка беременных
- Синдром длительного сдавления

# ЛЕЧЕНИЕ(задачи)

- Остановить распространение тромбоза
- Предотвратить ТЭЛА
- Предупредить прогрессирование отека
- Восстановить проходимость вен
- Предупредить рецидив тромбоза

# Консервативное лечение

- Госпитализация обязательна !
- Транспортировка на каталке
- Контроль УЗИ 1 раз в 3 дня( 14 дн.)
- Возвышенное положение конечности
- Эластическая компрессия
- Местное лечение

# Консервативное лечение:

- Антикоагулянты (клексан, фраксипарин, варфарин. ) ( прием до 6 месяцев)
- Противовосполительные препараты (диклофенак, кетопрофен и др.)
- Антиагреганты (аспирин, плавикс, трентал, тромбоасс)
- Компрессионный трикотаж (гольфы, чулки, колготки), эластическое бинтование конечности



## **Медикаментозная терапия может быть направлена на:**

- дезорганизацию («растворение») образовавшегося тромба — в этом случае в просвет сосуда в место образования тромба вводятся вещества (активаторы плазминогена альтеплаза и актилиза, иногда — урокиназа и стрептокиназа), способствующие распаду нитей фибрина и разрушению тромба как целого;
- предупреждение образования новых тромбов — внутривенно вводятся вещества-антикоагулянты (гепарин, фраксипарин, фрагмин);
- улучшение реологии крови (как правило, в качестве таких лекарственных препаратов выступают реополиглюкин и трентал).

## 1. Антикоагулянты.

А) нефракционированный гепарин -1000-1500 ЕД в час в/в, либо дробно п/к 450- 500 ЕД на кг массы каждые 6 ч;

Б) низкомолекулярные гепарины: клексан(1мг/кг-100 ед. фраксипарин-0,6-0,9мл., фрагмин-200 МЕ. п/к 1- 2 раза в сутки в лечебной дозе в течении 10 дней.

В) на 4-5 сутки непрямые антикоагулянты: варфарин 2,5-7,5мг., марован-3-6мг..

## 2. Тромболитическая терапия.

Активаторы эндогенного фибринолиза: стрептокиназа (авелизин, стрептаза, целиаза) 250 000МЕ сразу, затем 1,5мл МЕ/ч.-6 ч.

Урокиназа-переход тканевого плазминогена в плазмин( 4400МЕ/кг за 15 мин, затем 4400 МЕ /кг за 12 часов-.1-2 суток)

3. **Дезагреганты:** ацетилсалициловая кислота 50-100 мг/сут, тиклопедин 500 мг/сут, клопидогрел 75 мг/сут, дипиридамола 400 мг/сут.

4. **Инфузионная терапия:** реополиглюкин (полиглюкин) 1,5 -2,5 мл/кг в сутки.



# Показания к операции

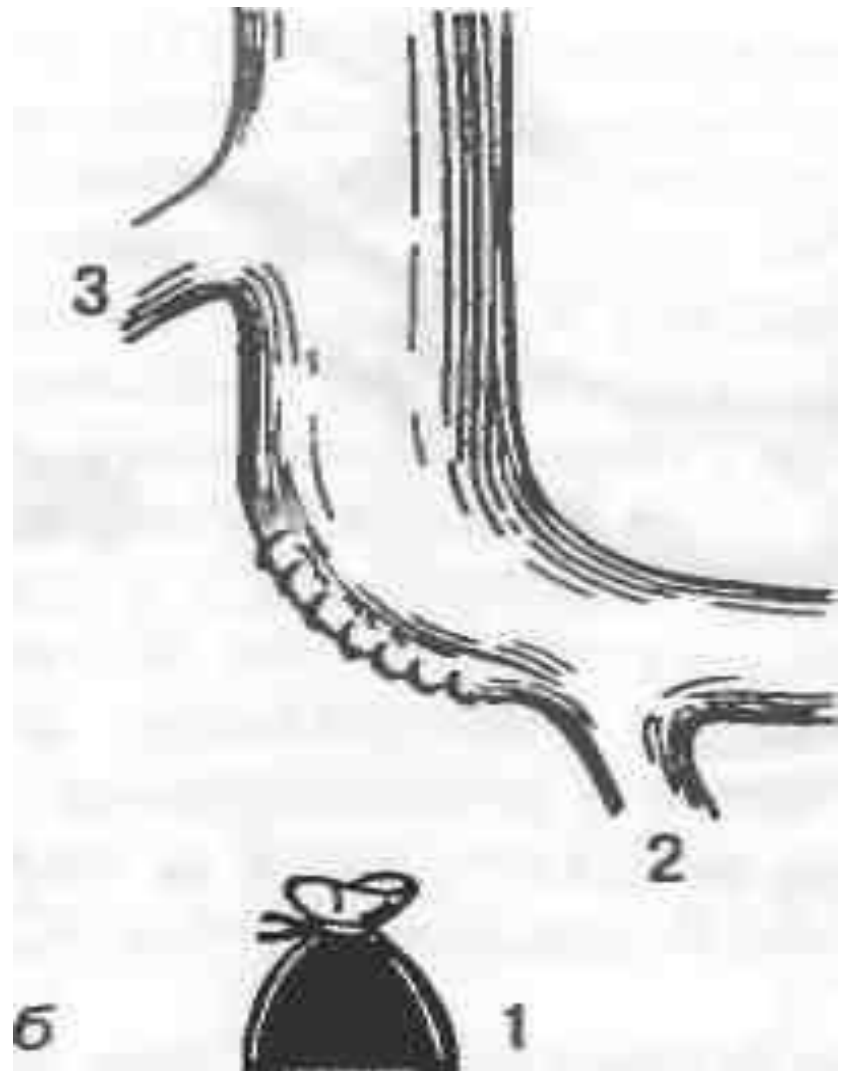
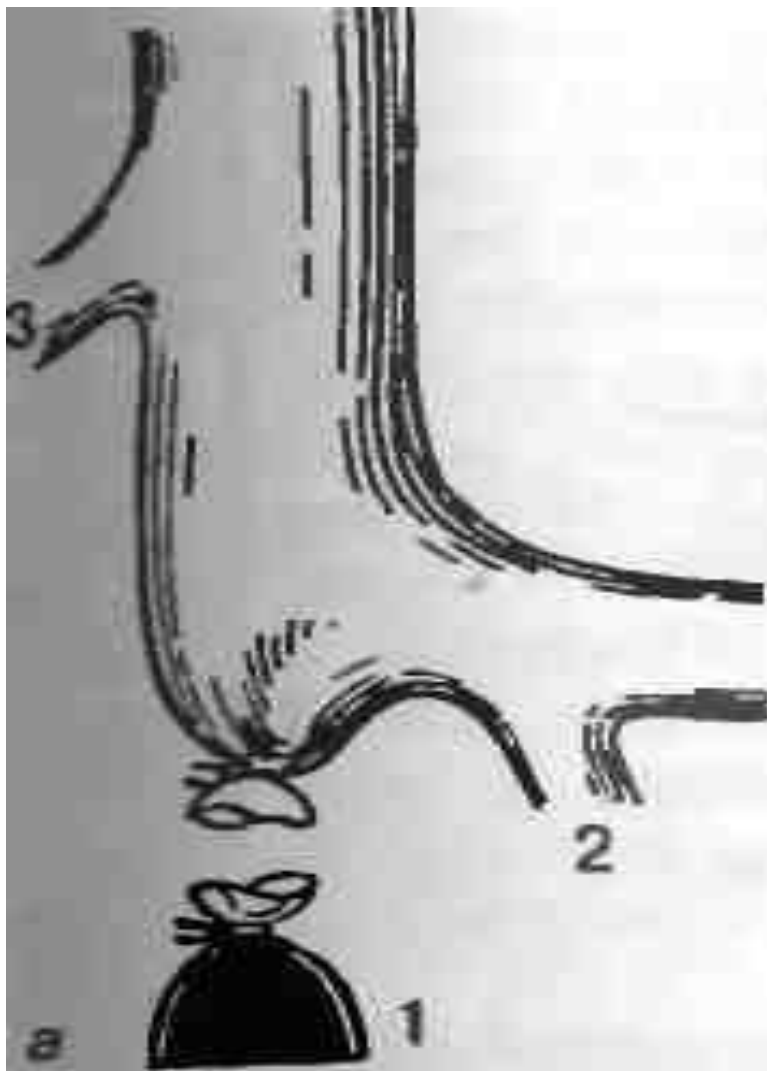
- Безуспешность консервативного лечения
- Флотирующий, фрагментированный тромб (эмболоопасный)
- Клинические проявления ТЭЛА

# Хирургическое лечение флеботромбоза

*радикальное*

*паллиативное*

- перевязка
- тромбэктомия глубоких вен
- пликация нижней полой вены
- имплантация кава-фильтров



Обработка культи поверхностной бедренной вены.

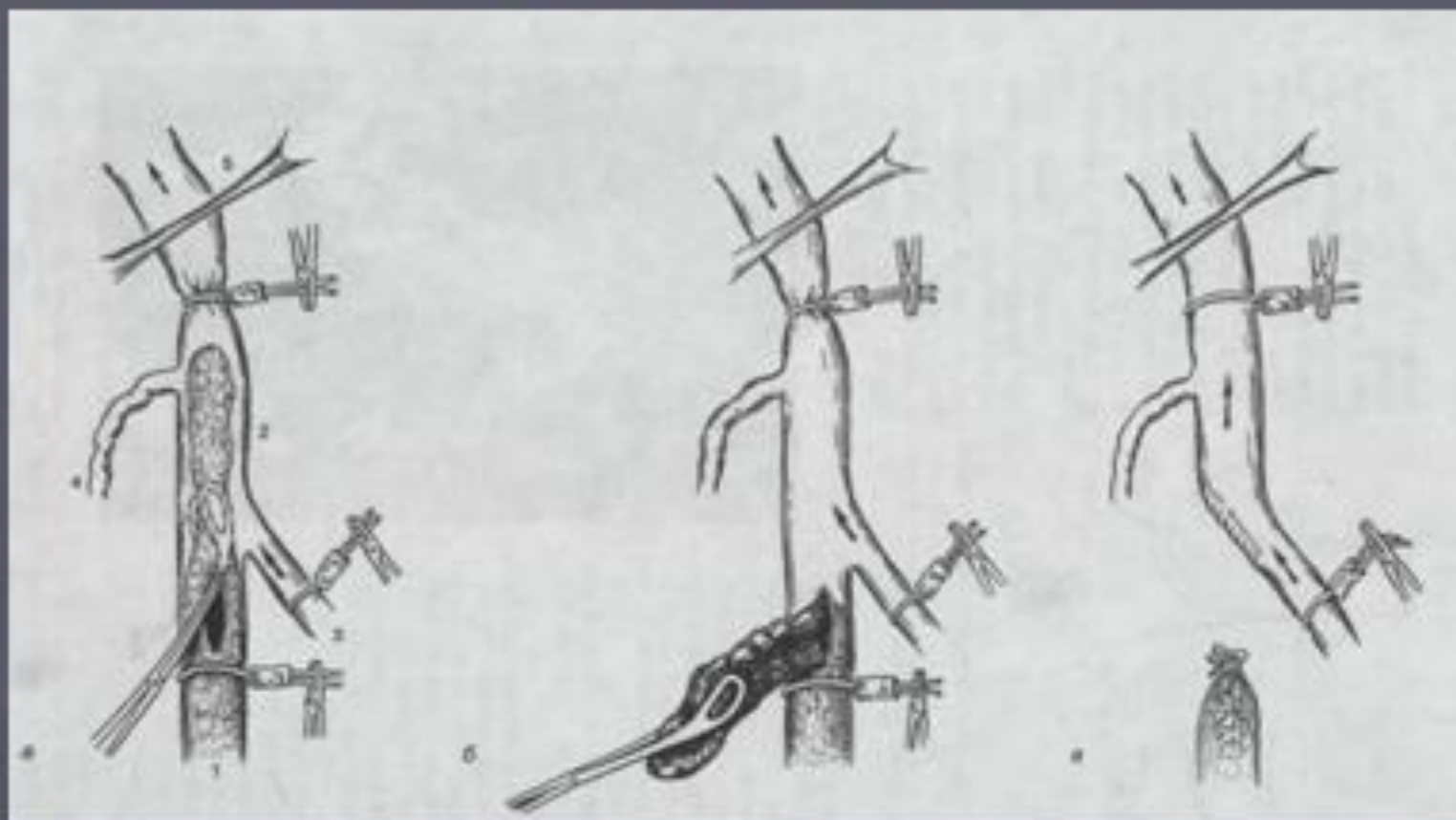
*а* — перевязка; *б* — ушивание; 1 — поверхностная бедренная вена; 2 — глубокая вена бедра (два ствола); 3 — большая подкожная вена

## Тромбэктомия из общей бедренной вены (схема)

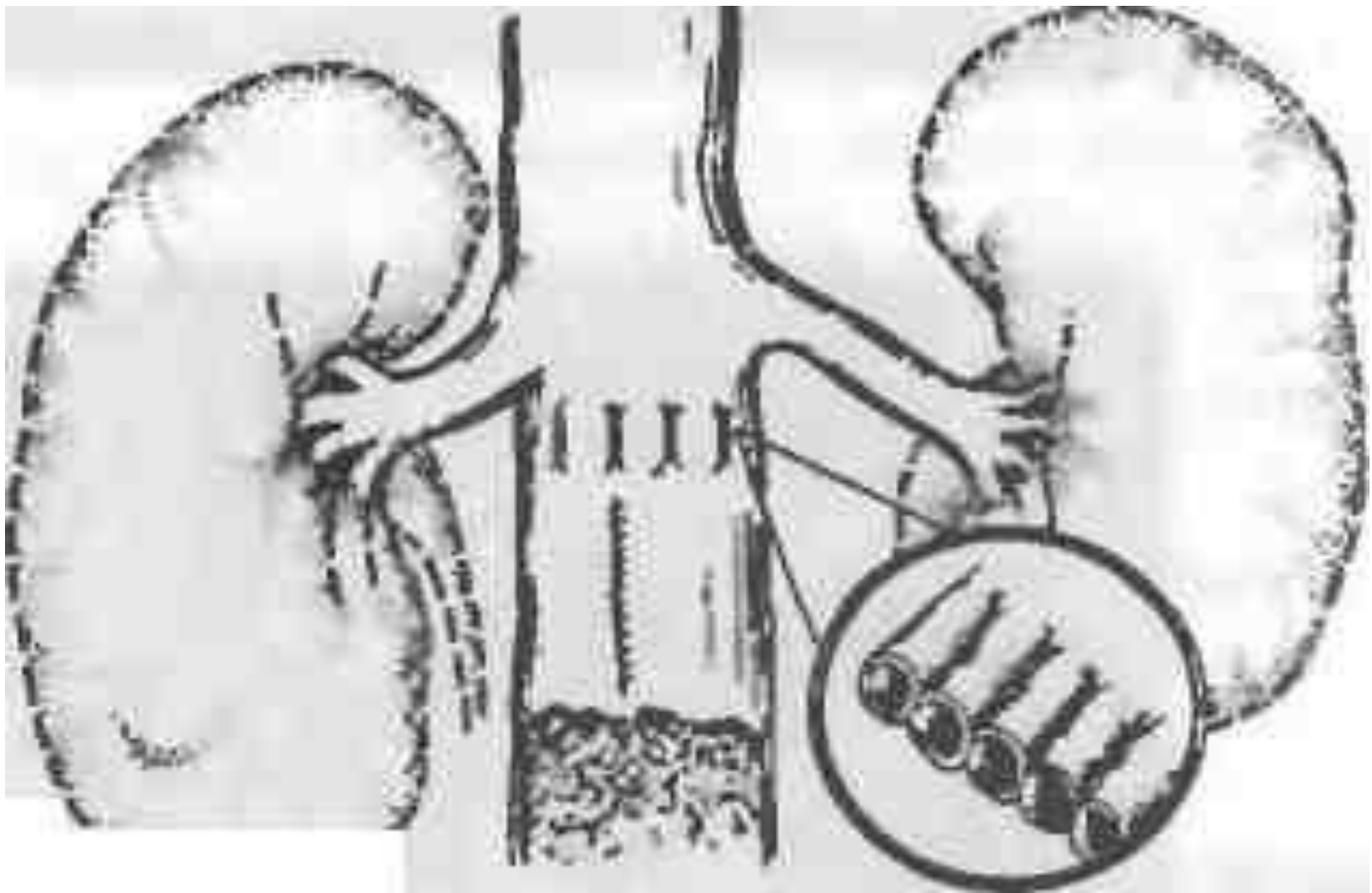
А- вены взяты в турникеты

Б- тромб извлечен из вены

В- Проксимальная культя вены ушита, дистальная- лигирована.



1- поверхностная бедренная вена, 2- общая бедренная вена,  
3- глубокая вена бедра, 4- большая подкожная вена,  
5- паховая связка



пликация нижней  
механическим швом

полной вены

# ТЭЛА

- Механическая обструкция кровотока в системе легочной артерии при попадании в нее тромба, что приводит к спазму легочной артерии, развитию «легочного сердца», уменьшению сердечного выброса, снижению оксигенации крови, бронхоспазму.
- Источник тромба в ветвях нижней полой вены, подвздошно-бедренные, вены таза, вены голени или в полостях сердца.

## источники тромбов

**15% вены верхних конечностей**

---

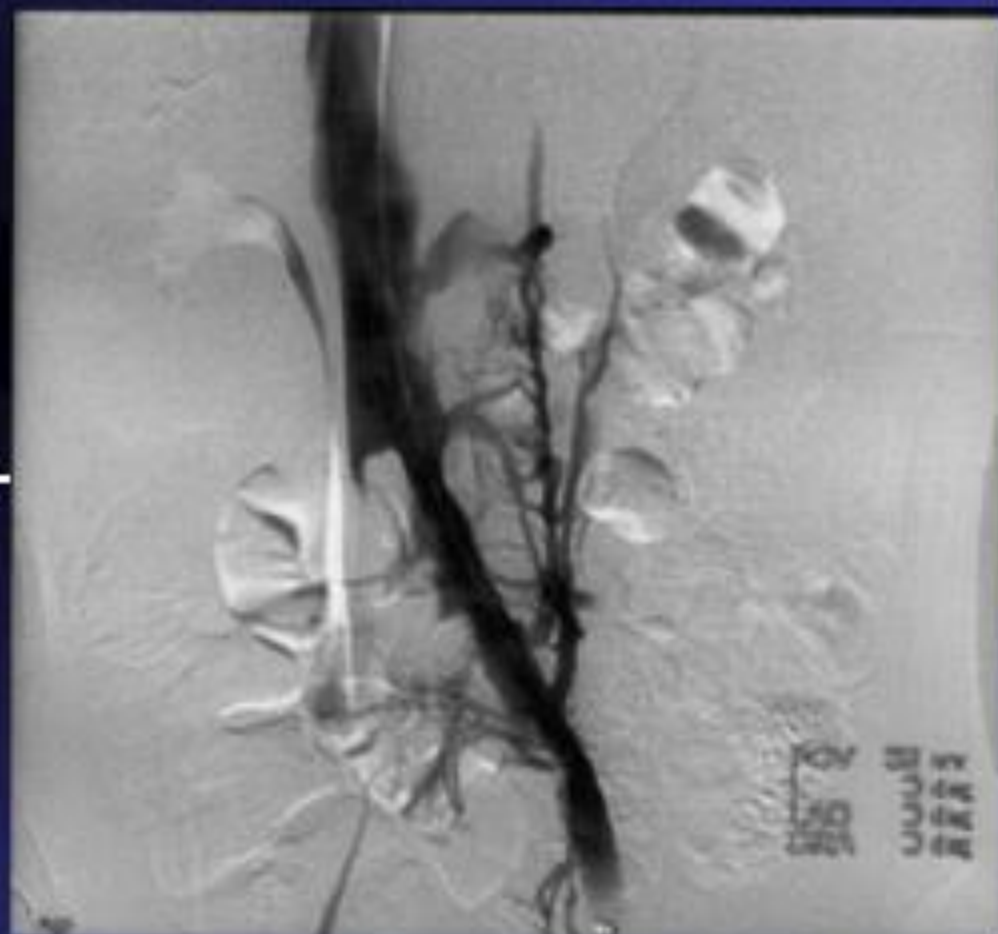
**85%**

35% вены таза

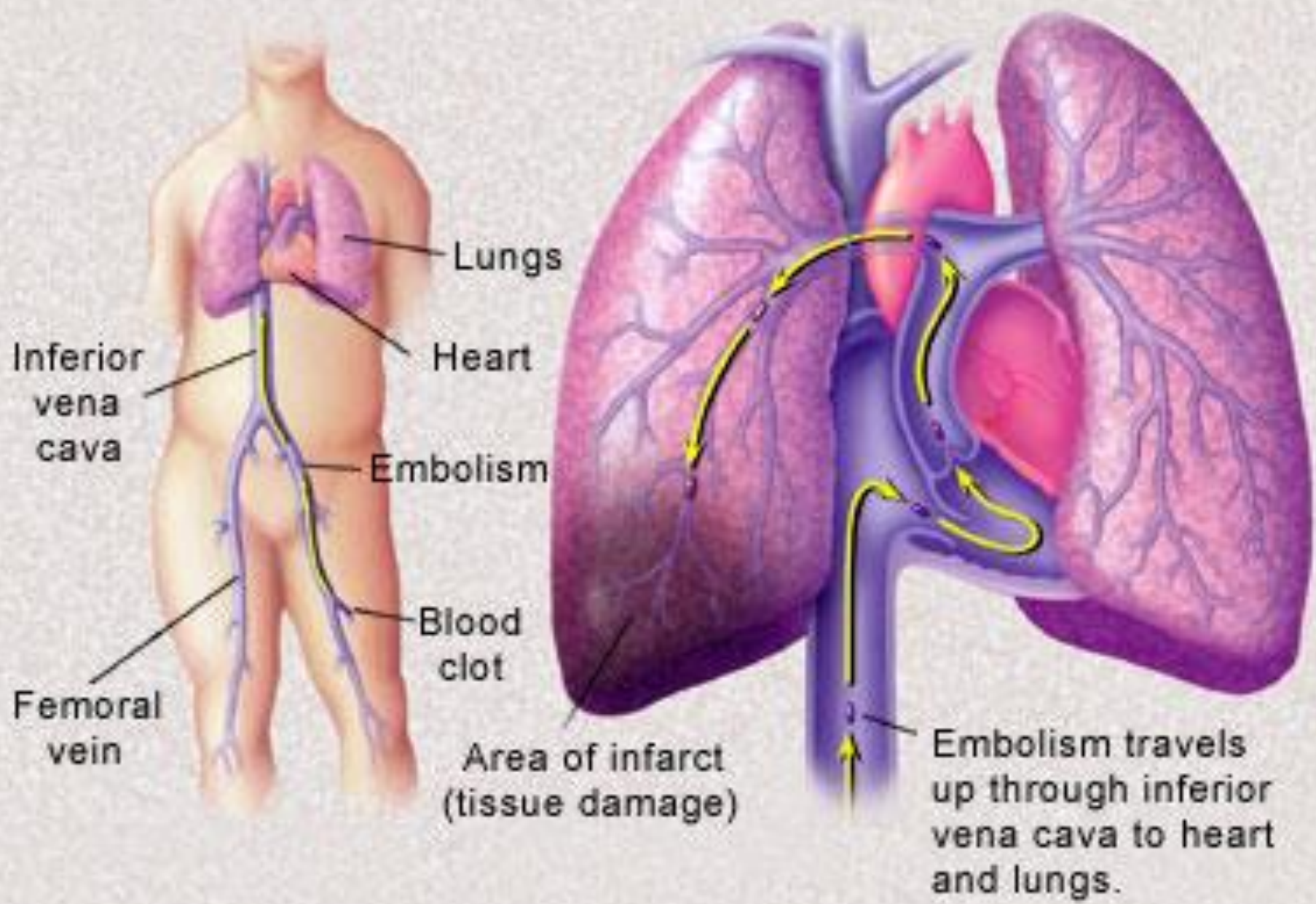
25% вены бедра

20% вены в/з голени

5% вены н/з голени









## США

ежегодно возникает *650 000*  
является одной из причин смерти *200 000 (31%)*  
единственная причина смерти *50 000 (7,7%)*  
причина смерти после операции *у каждого 5-го*

## Россия

ежегодно *240 000*  
среди всех аутопсий *12%*  
прижизненная диагностика *не чаще 40%*

причина смерти  
- в стационарах *25%*  
- в поликлиниках *15%*

# Факторы риска

- Онкозаболевания
- Сепсис
- Инсульт
- Эритремия
- Колиты
- Недостаточность витамина С
- Гормональные препараты
- ОЖИРЕНИЕ
- Нефротический синдром
- Беременность
- Послеоперационный период
- Травма

---

Европейским кардиологическим обществом предложено классифицировать ТЭЛА по тяжести течения заболевания на:

1. массивные и
2. немассивные

ТЭЛА расценивается как массивная, если у пациента развиваются явления шока или гипотонии, которые явно не связаны с аритмией, гиповолемией или сепсисом.



---

Среди пациентов с немассивными ТЭЛА выделяют группу с субмассивной ТЭЛА, к которой относятся больные с явлениями острой правожелудочковой недостаточности, подтвержденной данными инструментальных исследований.

С немассивной ТЭЛА относят пациентов со стабильной гемодинамикой и не имеющих проявлений правожелудочковой недостаточности

# Направления эмболии



1. средняя доля
2. н/доля справа
3. в/доля справа
4. н/доля слева

# Патогенез

- Легочная гипертензия
- Тахипное и гипервентиляция-спазм бронхов в ответ на гиперкапнию
- Артериальная гипоксемия. Перфузия и снижение сосудистого сопротивления в неповрежденных сегментах вызывает внутрилегочное шунтирование справа налево.
- Инфаркт легкого-исходная левожелудочковая недостаточность.

# Клиника

- Легочно-плевральный синдром: одышка, цианоз лица, шеи, верхней половины туловища, боли в задних, нижних отделах грудной клетки, кашель, кровохаркание. Влажные хрипы, шум трения плевры, притупление при перкуссии.
- Кардиальный синдром: боль за грудиной, тахикардия, аритмия, артериальная гипертензия- коллапс!
- Абдоминальный синдром: боли вверху живота за счет раздражения диафрагмы и растяжения гиссоновой капсулы.
- Церебральный синдром: потеря сознания, судороги, плегии.
- Почечный синдром: секреторная анурия после выведения больных из шока.

## СИМПТОМЫ (%)

регистр ICOPER –  
*International Cooperative Pulmonary embolism Registry, 2454 б-х*

Одышка	82%
Тахикардия	40%
Боль за грудиной	49%
Кашель	20%
Обморок	14%
Кровохарканье	7%
Отек легких	3%



---

## Наиболее характерные клинические признаки ТЭЛА

1. внезапная одышка без ортопноэ
2. одышка в сочетании с болью в грудной клетке
3. тахикардия
4. цианоз

ОТСУТСТВИЕ ЭТИХ СИМПТОМОВ СТАВИТ ПОД  
СОМНЕНИЕ ДИАГНОЗ ТЭЛА!

Важнейшими анамнестическими сведениями  
являются факторы риска и внезапность  
возникновения симптоматики

## К числу инструментальных исследований, которые проводятся у больных с подозрением на ТЭЛА, относятся:

- ✓ ЭКГ
- ✓ исследование газового состава артериальной крови
- ✓ рентгенография органов грудной клетки
- ✓ эхокардиография
- ✓ ультразвуковое исследование магистральных вен нижних конечностей
- ✓ спиральная компьютерная томография
- ✓ катетеризация правых отделов сердца и селективная ангиопульмонография

# ЭКГ

- Глубокие зубцы S1, Q3, T3.
- Отклонение ЭОС вправо.
- Блокада правой ножки пучка Гисса.
- Нарушение ритма.

---

## Рентгенография

- клиновидные и др. уплотнения облаковидные, базальные),
- плевральный выпот,
- высокое стояние диафрагмы,
- обрывы сосудов вблизи корня,
- дилатация ПЖ, непарной и верхней полой вены
- обеднение легочного рисунка

---

## Ангиопульмонография при ТЭЛА

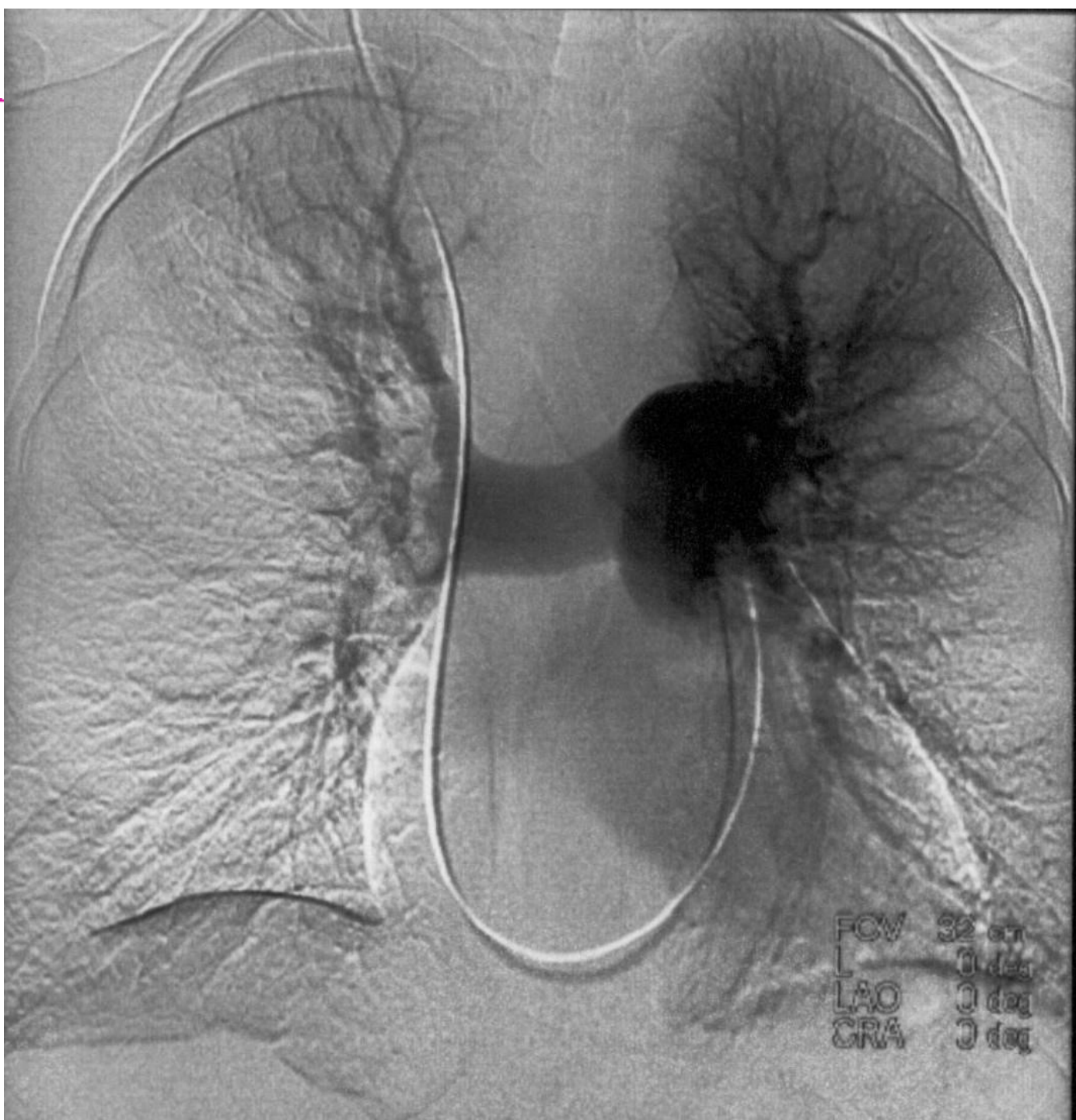
1. Информативность этого метода приближается к 100%, в том числе при эмболии мелких ветвей легочной артерии.
2. Селективная ангиопульмонография дает возможность получить максимальную информацию об анатомическом и функциональном состоянии сосудов легких



## Признаки ТЭЛА на Ангиопульмонографии

Наиболее характерными ангиографическими признаками ТЭЛА являются:

1. полная обтурация одной из ветвей легочной артерии и формирование “культи”
2. резкое локальное обеднение сосудистого рисунка, соответствующее бассейну эмболизированной артерии
3. внутриартериальные дефекты наполнения
4. расширение обтурированной ветви легочной артерии проксимальнее места обструкции



FCV 32 cm  
L 0 deg  
LAD 0 deg  
CRA 0 deg

Mineev V. N.  
Murmansk Regional Hospital  
11244  
20.07.1946

M: 5/1  
I: 25/61  
FLTR: 104

PULMON  
14-Apr-06  
18:17:13  
Scene: 6  
W-B: 600  
W-C: 24  
K: 0.0  
Y: 0.0



LAD: 1 CAID: 0



---

# Томография при ТЭЛА

Спиральная компьютерная и магнито-резонансная томография все чаще используется в качестве основного неинвазивного метода диагностики ТЭЛА из-за ряда преимуществ перед ангиопульмонографией легких, таких как:

- быстрота выполнения и возможность прямой визуализации тромба на фоне в/в введения контрастного препарата;
- выявление патологии в паренхиме легких (исключение заболеваний, маскирующихся под ТЭЛА);

---

# Ультразвуковое исследование при ТЭЛА

1. Эхокардиография у больных с ТЭЛА позволяет выявить объективные признаки острого легочного сердца и повышения давления в легочной артерии, оценить гемодинамические нарушения, а также исключить патологию клапанного аппарата.
2. Ультразвуковое доплеровское исследование глубоких вен нижних конечностей дает возможность объективно подтвердить наличие тромбоза вен и получить важную информацию о

# Дифференциальная диагностика

- Пневмония
- О.сердечная недостаточность
- Перикардит
- Пневмоторакс
- Бронхиальная астма
- Перелом ребер
- Нетромботическая эмболия (амниотическая, жировая, септическая, опухолевая).

Несомненно, выбор метода лечения ТЭЛА

определяется объемом эмболического поражения легочного сосудистого русла и тяжестью гемодинамических расстройств.

По абсолютным показаниям оперативное вмешательство следует проводить больным с постэмболической окклюзией легочного ствола и/или его главных ветвей на фоне декомпенсации или относительной компенсации сердечной деятельности, если уровень систолического давления в малом круге кровообращения превышает 50 мм рт.

При проведении только консервативной терапии вероятность выживания таких больных очень мала: 75% пациентов погибает в острой стадии заболевания.

## 1. Антикоагулянты.

А) нефракционированный гепарин -1000-1500 ЕД в час в/в, либо дробно п/к 450- 500 ЕД на кг массы каждые 6 ч;

Б) низкомолекулярные гепарины: клексан(1мг/кг-100 ед. фраксипарин-0,6-0,9мл., фрагмин-200 МЕ. п/к 1- 2 раза в сутки в лечебной дозе в течении 10 дней.

В) на 4-5 сутки непрямые антикоагулянты: варфарин 2,5-7,5мг., марован-3-6мг..

## 2. Тромболитическая терапия.

Активаторы эндогенного фибринолиза: стрептокиназа (авелизин, стрептаза, целиаза) 250 000МЕ сразу, затем 1,5мл МЕ/ч.-6 ч.

Урокиназа-переход тканевого плазминогена в плазмин( 4400МЕ/кг за 15 мин, затем 4400 МЕ /кг за 12 часов-.1-2 суток)

**3. Дезагреганты:** ацетилсалициловая кислота 50-100 мг/сут, тиклопедин 500 мг/сут, клопидогрел 75 мг/сут, дипиридамола 400 мг/сут.

**4. Инфузионная терапия:** реополиглюкин (полиглюкин) 1,5 -2,5 мл/кг в сутки.

# Тромболитическая терапия

- Показания-массивная ТЭЛА с артериальной гипотонией.
- Стрептокиназа в/в 250.000 ед на 50 мл.5%-глюкозы за 30 мин.(12-48 час.)
- Альтеплаза-100 мг.,за 2 часа в/в капельно
- Противопоказания- продолжающееся внутреннее кровотечение,внутричерепные кровоизлияния

# Современные способы лечения

## ТЭЛА

### Хирургические

Тромбэктомия из ствола ЛА и ее ветвей, с ретроградной транспульмональной перфузией в условиях искусственного кровообращения

- Механическая реканализация и дефрагментация диагностическим катетером а также транскатетерная аспирация тромботических масс
- Имплантация кава-фильтра.

### Системный тромболитис

Регионарный тромболитис (в том числе

# Результат транспульмональной ретроградной перфузии

---













*Спасибо за внимание!*