

**Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова**

**Кафедра ендоскопічної та серцево–судинної хірургії**

**Методична розробка для практичного заняття  
зі студентами 5 курсу**

**Тема: Тромбози магістральних вен. Класифікація. Клініка.  
Діагностика. Диференційна діагностика. Методи  
консервативного та хірургічного лікування. (2 год)**

**Автор: к.мед.н. Юрець С.С.**

**Затверджено на засіданні кафедри**

**« \_\_ » \_\_\_\_\_ 20 \_\_ року. Протокол № \_\_\_\_\_**

## **1. Актуальність теми.**

Венозний тромбоз (ВТ) і його катастрофічне ускладнення - тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) - залишаються актуальними захворюваннями, а проблема їх виникнення, профілактики та лікування, протягом півтора століття привертає увагу дослідників, все ще не вирішена і дискусійна в багатьох аспектах. В останні роки неухильне зростання тромботичних уражень вен пов'язане зі все більш часто зустрічаються спадковими і набутими порушеннями в згортальній та протизгортальній системах крові, відсутністю контролю при прийомі гормональних препаратів, високим поширенням онкологічних захворювань і травматичних уражень венозних магістралей, а також неухильним загальним старінням населення. Рецидиви ВТ також є глобальною проблемою - діагностується у 20% хворих в перші 5 років після первинного ВТ. Таке ускладнення, як постромботична хвороба, і, як результат, хронічна венозна недостатність (ХВН) вважаються безпечними для життя, але щорічні витрати тільки в США і Канаді на лікування пацієнтів з ХВН досягають 3 млрд. доларів.

## **2. Мета.**

1. Визначити етіологічні та патогенетичні чинники тромбозів магістральних вен.
2. Проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів з тромбозами магістральних вен.
3. Визначати типову клінічну картину при тромбозах магістральних вен.
4. Виявляти різні форми (залежно від локалізації процесу) і ускладнення (ТЕЛА, хронічна венозна недостатність, венозна гангрена) тромбозів магістральних вен.
5. Скласти план обстеження хворих із тромбозом магістральних вен.
6. На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференційну діагностику, обґрунтовувати та формулювати діагноз при тромбозах магістральних вен.
7. Призначати консервативне лікування, встановлювати показання до хірургічного лікування, проводити первинну та вторинну профілактику при тромбозах магістральних вен.
8. Оцінювати прогноз захворювання та працездатність хворих із тромбозами магістральних вен.
9. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного працівника та принципами фахової субординації.

## **3. Студент має знати:**

1. Визначення тромбозу магістральних вен.
2. Етіологію і патогенез тромбозу магістральних вен.
3. Класифікацію тромбозів магістральних вен.
4. Клінічну картину при різних формах тромбозу магістральних вен.
5. Ускладнення тромбозу магістральних вен.
6. Діагностичну програму при тромбозах магістральних вен, діагностичне значення показників лабораторних та інструментальних методів дослідження при тромбозах магістральних вен.
7. Захворювання, з якими потрібно проводити диференційну діагностику при тромбозах магістральних вен.
8. Види консервативного та хірургічного лікування тромбозів магістральних вен.
9. Заходи первинної та вторинної профілактики при тромбозах магістральних вен.
10. Прогноз захворювання й оцінку працездатності хворих з тромбозами магістральних вен.

#### **4. Студент має вміти:**

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворих з тромбозами магістральних вен.
2. Визначати патогенетичні фактори розвитку тромбозу магістральних вен.
3. Виявляти типову клінічну картину при тромбозах магістральних вен.
4. Виявляти ускладнення при тромбозах магістральних вен.
5. Складати план обстеження хворих з тромбозами магістральних вен.
6. На підставі аналізу даних лабораторного й інструментального обстеження проводити диференційну діагностику, обґрунтовувати та формулювати діагноз при тромбозах магістральних вен.
7. Призначати лікування, проводити первинну та вторинну профілактику при тромбозах магістральних вен.
8. Визначати показання та протипоказання до хірургічного лікування при тромбозах магістральних вен.
9. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного працівника та принципами фахової субординації.

#### **5. Термінологія.**

<b>Термін</b>	<b>Визначення</b>
<b>Тромбоз</b>	(від грец. thrombōsis — згортання) прижиттєве згортання крові у судинному руслі.

	утворення тромба в просвіті вени без змін її стінки. Термін застосовують для позначення ураження тромботичним процесом глибокої венозної системи.
<b>Флебіт</b>	запалення стінки вени без її тромбування.
<b>Тромбофлебіт</b>	тромбоз на тлі запального процесу стінки вени. Термін застосовують для позначення ураження тромботичним процесом підшкірних (поверхневих) вен.
<b>Флеботромбоз</b>	утворення тромба в вені внаслідок зміни біохімічних властивостей крові та сповільнення току крові.
<b>Тромбектомія</b>	хірургічний метод відновлення кровотоку у венозних судинах шляхом механічного видалення тромботичних мас, найчастіше за допомогою балонного катетера Фогарті.
<b>Тромболітична терапія</b>	метод відновлення кровотоку у венозних судинах шляхом введення препаратів, що сприяють розчиненню тромботичних мас.
<b>Антикоагулянти</b>	група медикаментозних препаратів, що сприяють уповільненому згортанню крові шляхом впливу на певні фактори згортання.
<b>Компресійна терапія</b>	метод консервативного лікування розладів венозної системи шляхом дозованої зовнішньої еластичної компресії кінцівки.

## 6. Викладення теми.

**Венозний тромбоз (ВТ)** - являє собою синдром, який характеризується закупоркою однієї або декількох поверхневих або глибоких (ТГВ) вен кров'яним згустком (тромбом) і рядом патофізіологічних реакцій (в тому числі біль, набряк, порушення трофіки), вираженість яких знаходиться в прямій залежності від розмірів і локалізації тромбу, ступеня шунта, компенсаторних можливостей організму і тяжкості фонових захворювань.

**I80** - флебіт і тромбофлебіт, **I82** - емболія і тромбоемболія вен.

## ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Частота тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок в загальній популяції щорічно складає приблизно 160 на 100 000 чоловік, близько 30% з них гине в найближчий місяць, ще у 20% хворих протягом наступних двох років розвивається рецидив захворювання. Частота фатальної тромбоемболії легеневої артерії становить 60 на 100 000 населення, що перевищує сумарне значення показників смертності від раку молочної залози, синдрому імунодефіциту і дорожньо-транспортних пригод. Результати аутопсії показують, що близько 80% випадків глибоких венозних тромбозів і легеневої тромбоемболії залишаються недіагностованими навіть в тому випадку, якщо є безпосередньо причиною смерті пацієнта. З цього випливає, що справжня поширеність в популяції значно вище наведених цифр.

Тромбоз в системі нижньої порожнистої вени є найбільш частий і небезпечний різновид цього патологічного процесу і є основним джерелом емболії легеневих судин (84,5%). Система верхньої порожнистої вени дає 0,4-0,7% тромбоемболій легеневої артерії, праві відділи серця - 10,4%. На частку тромбозів вен нижніх кінцівок припадає до 95% випадків всіх тромбозів в системі нижньої порожнистої вени. Діагноз гострого венозного тромбозу прижиттєво діагностується у 19,2% хворих.

Важливо також пам'ятати, що, за даними різних авторів, у 33-87% випадків результатом перенесеного гострого венозного тромбозу в системі нижньої порожнистої вени є розвиток посттромбофлебітичної хвороби - важко піддається лікуванню, інвалідизуючих захворювання.

Наведені дані переконливо демонструють високу значимість і актуальність венозних тромбозів, а також свідчать про те, що дана проблема повинна бути об'єктом уваги не тільки судинних хірургів, але і всієї медичної громадськості.

## **ЕТИОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ**

Сформульована R. Virchow триада пускових механізмів активізації тромбоутворення лежить в основі патологічних станів, що супроводжуються формуванням тромбів. При цьому слід уявляти, що наявність одного з тромбогенних факторів, будь то пошкодження інтими судини, порушення ламінарного потоку крові або дисбаланс в системі згортання, зовсім необов'язково призводять до внутрішньосудинного формуванню кров'яних згустків. Більш того, вираженість тромбогенного ефекту у них не є однаковою. Пошкодження венозної стінки недостатньо для формування тромбу, однак ролі біологічного ушкодження ендотелію приділяється велика увага. В умовах, що сприяють тромбоутворенню, нормальний ендотелій може демонструвати

протромботичну активність, продукуючи тканинної фактор, фактор von Willebrand, фібронектин. Стаз, як самостійний фактор, також не є достатньою умовою для розвитку тромбозу при відсутності в крові підвищеної кількості прокоагулянтів. Незважаючи на те, що стаз полегшує адгезію лейкоцитів до ендотелію і тим самим обумовлює гіпоксію ендотелію, його основна роль полягає в акумуляції активованих прокоагулянтів. Найбільш важливим фактором, що визначає розвиток більшості епізодів гострих венозних тромбозів, є дисбаланс в системі згортання. Він тісно пов'язаний з більшістю факторів ризику розвитку тромбозів, включаючи вік, онкологічні захворювання, травми, первинні гіперкоагуляційні стани, вагітність і прийом оральних контрацептивів (Таблиця 1).

Таблиця 1

### Фактори ризику тромбоемболізма

Фактори	Ризик
Вік	Зростання ризику в 1,9 раз на кожні 10 років
Хірургічні втручання	Общая хірургія - 19% Нейрохірургія - 24%
Травма	Операції на стегні / колінному суглобі -48-61%
Онкологія	58% пацієнтів
Епізоди тромбоемболізма в анамнезі	15% пацієнтів
Первинні гіперкоагуляційні стани	2-9% пацієнтів (у 40% пацієнтів з посттромбофлебітичній хворобою при наявності V фактора Лейдена ризик збільшується в 2,4 рази)
	<b>Ризик зростає:</b>
Дефіцит антитромбіну III, протеїнів C і S	в 10 разів
Наявність V фактора Лейдена:	
гетерозиготи	в 8 разів
гомозиготи	в 80 разів
протромбін 20210A	в 4 рази
Збільшенням фактора VIII	в 6 разів
Гіпергомоцистеїнемія	в 2,5-4 рази
Обтяжений спадковий анамнез	в 2,9 рази
Прийом оральних контрацептивів	в 2,9 рази (в 30-50 разів при

	наявності V фактора Лейдена)
Замісна терапія естрогенами	Ризик зростає в 2-4 рази
Імобілізація	Зростання ризику в 2 рази (передопераційний період)
Вагітність і післяпологовий період	Вагітність - 0,075% вагітних Післяпологовий період - 2,3-6,1 випадку на 1000 пацієнток
стегновий катетер	
Наявність антитіл до фосфоліпідів	12% пацієнтів з встановленим катетером Вовчаковий антикоагулянт - зростання ризику в 6 разів Антитіла до кардіоліпідів - зростання ризиків в 2 рази
Запальні захворювання товстої кишки	1,2-7,1% пацієнтів
Ожиріння, варикозна хвороба нижніх кінцівок, інфаркт міокарда	Показник варіює

Первинними зонами формування тромботичних мас в нижніх кінцівках є зони під клапанами в венозних синусах литкових м'язів і ділянки злиття вен, де дисбаланс згортання потенціюється стазом крові. Вени гомілки є найбільш частими першоджерелами венозних тромбів. При цьому було виявлено, що 40% проксимальних тромбів спочатку локалізувалися в ілео-феморального сегменті. При сприятливих місцевих умовах відбувається зростання тромбу від його верхівки у вигляді мережі з волокон фібрину з адгезованими тромбоцитами і еритроцитами.

З моменту утворення тромбу послідовно запускаються механізми гострого і хронічного запалення в стінці вени і в самому згустку, результатом яких є наростання тромбу, організація і реканалізація тромботичних мас. Провідну роль у розвитку цих процесів відіграють селектини (P- і E-селектин). Селектини є першими регуляторними глікопротеїнами, що продукуються активованими ендотеліальними клітинами і тромбоцитами. При моделюванні гострого тромбозу нижньої порожнистої вени на мишах і щурах було показано, що P-селектин починає проявляти регуляторну активність в венозній стінці через 6 годин після розвитку тромбозу і сприяють поширенню тромбу, тоді як активність E-селектину була виявлена на 6-й день з збільшенням в наступні дні і асоційована з процесами організації згустків.

Регуляторна активність селектинів пов'язана з утворенням мікрочастинок, які є фрагментами клітинних мембран, які мають прокоагуляційні властивості і модулюють запальні процеси між клітинами крові та ендотелієм. Мікрочастинки, похідні тромбоцитів, беруть участь в розвитку тромбозу при гепариніндукованій тромбоцитопенії. Біологічна роль мікрочастинок, похідних лейкоцитів, пов'язана з активацією ендотеліальних клітин і індукцією гена цитокінів. Крім того, мікрочастинки, похідні ендотеліальних клітин, індукують звільнення антигену тканинного фактора моноцитів і збільшують його експресію. У дослідженнях було показано, що інгібування селектинів і комбінований дефіцит генів P-селектину/E-селектину призводять до зменшення продукції мікрочастинок і гальмування процесів тромбоутворення.

Формування тромбу, що обклюзує просвіт вени, активізує захисні механізми, спрямовані на відновлення просвіту судини. На моделях тварин було показано, що на ранній стадії відбувається інфільтрація згустку нейтрофілами, які до 8-го дня заміщаються переважно моноцитами. Незважаючи на те, що нейтрофіли ушкоджують венозну стінку, вони також важливі для розчинення тромба на ранніх етапах завдяки потенціюванню тромболілізу і колагенолізу. Моноцити грають найбільш важливу роль в процесах організації та реканалізації тромбу, будучи джерелами фібринолітичних і цитокінових медіаторів на більш пізніх термінах. Крім того, моноцити, асоційовані з тромбом, являють собою первинні джерела активаторів тканинного і урокіназного плазміногену. Цитокіни, хемокіни і запальні фактори, такі як фактор некрозу пухлини альфа, потенціюють запалення. Процес розчинення тромба нагадує загоєння рани, включаючи участь факторів росту, депонування колагену, експресію і активацію металопротейназ.

На макрорівні реканалізація тромбу відбувається через складні процеси, що включають зовнішній і внутрішній тромболізис, периферичну фрагментацію, неоваскулогенез і ретракцію.

## **КЛІНІЧНИЙ ДІАГНОЗ ТРОМБОЗУ ГЛИБОКИХ ВЕН**

Клінічні прояви ТГВ складаються з комплексу симптомів, що характеризують порушення венозного відтоку, що раптово виникло, при збереженому притоці артеріальної крові кінцівки.

Набряк, ціаноз кінцівки, розпираючий біль, локальне підвищення шкірної температури, переповнювання підшкірних вен, болі по ходу судинного пучка характерні в тій чи іншій мірі для тромбозу будь-якої локалізації.

Рухи в суглобах кінцівки і чутливість практично не змінюються. Загальні ознаки асептичного флебіта і перифлебіта, такі як субфебрилітет, слабкість,



адиномія, невеликий лейкоцитоз зустрічаються у більшій частині хворих. Клінічний діагноз в цілому і топический діагноз зокрема ґрунтуються на аналізі симптомів, вираженість яких обумовлена розладами регіонарної гемодинаміки, що багато в чому залежить від локалізації ураження.

**Клінічні ознаки:**

- біль по ходу тромбованих вен, що обмежує рухи кінцівки;
- смуга гіперемії в проекції ураженої вени;
- при пальпації - шнуровидний, щільний, різко болючий тяж;
- місцеве підвищення температури, гіперестезія шкірних покривів.

Обстежуючи хворого з підозрою на тромбофлебіт, слід обов'язково оглянути обидві нижні кінцівки, так як можливо двостороннє поєднане ураження як поверхневих, так і глибоких вен. Крім виявлення симптомів тромбофлебіту у хворих з підозрою на це захворювання, необхідно цілеспрямовано з'ясувати наявність симптомів, що вказують на ТЕЛА.

Цінність фізикального дослідження для точного встановлення протяжності тромбозу невелика в зв'язку з тим, що справжня поширеність тромбозу підшкірних вен часто на 15-20 см перевищує ознаки тромбофлебіту, що визначаються клінічно. У значній частині пацієнтів перехід тромботичного процесу на глибокі венозні магістралі протікає безсимптомно.

Клінічна картина ТГВ гомілки протягом 1-2 діб часто буває стертою. Загальний стан хворих залишається задовільним, відзначаються незначні болі в литкових м'язах, що посилюються при рухах, невеликий набряк нижньої третини гомілки, хворобливість литкових м'язів при пальпації. Одним з характерних ознак ТГВ гомілки є болі в литкових м'язах при тильному згинанні стопи (симптом Хоманса) або при компресії середньої третини гомілки манжеткою сфигмоманометра, в яку повільно нагнітають повітря. У той час як у здорових людей підвищення тиску в манжеті до 150-180 мм рт. ст. не викликає ніяких больових відчуттів, хворі з ТГВ починають відчувати різкий біль в литкових м'язах вже при невеликому збільшенні тиску.

При тромбозі, що поширюється на стегнову вену, з'являється набряк стегна, який ніколи не буває значним, якщо не блокується гирло глибокої вени стегна, що має багату мережу анастомозів з гілками стегнової вени. Пальпація по ходу тромбованої вени болісна. При поєднанні тромбозу стегнової і підколінної вен іноді виникають набряклість, болі, обмеження рухів в колінному суглобі. Поширення процесу на проксимальний відрізок стегнової вени (вище гирла

глибокої вени стегна) супроводжується збільшенням об'єму всієї ураженої кінцівки, посиленням болю, ціанозом шкірних покривів.

При ілеофemorальном тромбозі хворих турбують болі по передньовнутрішній поверхні стегна, в литкових м'язах, іноді в паховій області. Кінцівка збільшується в об'ємі, набряк поширюється від стопи до пахової складки, іноді переходить на сідницю. Забарвлення кінцівки варіює від блідої до ціанотичної. При пальпації визначається болючість по ходу магістральних вен на стегні і в паховій області. Через 3-4 дні від початку захворювання набряк трохи зменшується і з'являється посилений малюнок шкірних вен, обумовлений утрудненням відтоку крові по глибоких венах.

Іноді захворювання починається раптово з гострих пульсуючих болів в кінцівці, її похолодання і оніміння, як при артеріальній емболії. Швидко наростає набряк, рухи пальців стопи стають обмеженими, знижуються чутливість і шкірна температура дистальних сегментів кінцівки, слабшає або зникає пульсація артерій стопи. Цю форму ілеофemorальний тромбозу називають «псевдоемболічною», або білою больовою флегмазією (*phlegmasia alba dolens*). Вона виникає при поєднанні ТГВ з вираженим спазмом артерій хворої кінцівки.

При поширеному тромбозі всіх глибоких вен нижньої кінцівки і таза кінцівка різко збільшується в об'ємі, стає набряклою і щільною. Шкіра набуває фіолетового або майже чорного забарвлення. На ній з'являються пухирі з серозною або геморагічною рідиною. Клінічна картина стає різко вираженою і супроводжується різким болем, почуттям розпирання, напруги, набряком гомілки, нерідко поєднується з ціанозом шкірних покривів і підвищенням температури тіла.

Ця клінічна форма носить назву синьої больової флегмазії (*phlegmasia cerulea dolens*). Для неї характерні сильні рвучі болі, відсутність пульсації периферичних артерій. У важких випадках розвиваються шок, венозна гангрена кінцівки.

Висхідний тромбоз нижньої порожнистої вени є ускладненням тромбозу магістральних вен таза. Набряк і ціаноз захоплюють при цьому здорову кінцівку і поширюються на нижню половину тулуба. Болі в поперековій і гіпогастральній областях супроводжуються захисним напруженням м'язів передньої черевної стінки.

## КЛАСИФІКАЦІЯ

За клінічним перебігом виділяють гострий і рецидивуючий тромбофлебіт.

**По причинності** виділяють первинний і вторинний тромбози. Останні виникають при септичних або онкологічних процесах, із залученням до процесу магістральних вен.

**По локалізації** - тромбоз поверхневих і глибоких вен. Причому венозні тромби можуть розташовуватися в:

1) **верхньої половини тулуба**: верхня порожниста вена, підключичної вена (синдром Педжета-Шреттера);

2) **в нижній половині тулуба**: м'язи гомілки, гомілкових-підколінний сегмент, клубово-стегновий сегмент, нижня порожниста вена (подпочечний, нирковий, печінковий - синдром Бадд-Хіарі), поєднання.

**За локалізацією в нижніх кінцівках:**

1. **Поверхневі вени:**

а) гомілковий сегмент;

б) гострий висхідний тромбофлебіт до середньої третини стегна й устя великої підшкірної вени.

2. **Глибокі вени – система нижньої порожнистої вени:**

а) вени, що дрениують м'язи гомілки (гострий тромбоз глибоких вен гомілки);

б) підколінно-стегновий сегмент (гострий тромбоз підколінної та стегнової вен);

в) ілеофemorальний сегмент (гострий тромбоз здухвинної та стегнової вен, гострий ілеофemorальний тромбоз);

г) здухвинний сегмент (гострий тромбоз здухвинних вен);

г) інфраренальний, ренальний і супраренальний сегменти нижньої порожнистої вени;

д) поєднаний варіант ураження кава-ілео-фemorального сегмента;

е) тотальний тромбоз усієї глибокої венозної системи нижньої кінцівки, наслідком якого є венозна гангрена кінцівки.

**За поширеністю** - вогнищевий, сегментарний, поширений (біла флегмазія - тромбоз клубової-стегнових вен) і розповсюджений (синя флегмазія - тромбоз вен тазу і ілеофemorальний сегмента).

**За характером процесу** - асептичний і інфікований тромбофлебіт; висхідний (тромб зароджується в венах гомілки) і спадний процес (тромб зароджується в тазових венах); обтуруючий тромб (кровотік повністю припиняється, оклюзуючий варіант), пристінковий тромб (неоклюзуючий варіант), флотуючий тромб (фіксований в дистальній частині) і змішаний.

**За клінічним перебігом:** гострий, підгострий, хронічний.

За стадіями тромботичного процесу: запалення (3–10 днів), організації тромба (10 днів–3–6 міс), реканалізація (3–6 міс, розвивається посттромбофлебітична хвороба).

## ДІАГНОСТИКА

Венозний тромбоз, пов'язаний з глибокою венозною системою стегна і таза, як правило, дає характерну клінічну картину болю, великого набряку і поблідіння шкіри, яке називається білою больовою флегмазією (Phlegmasia Alba Dolens). Венозний тромбоз при вагітності може бути пов'язаний з гормональним впливом на кров, релаксацією стінок судин або механічним здавленням лівої клубової вени між вагітною маткою і кістками таза. Спочатку існувала думка, що блідість шкіри викликана спазмом і порушенням артеріального кровотоку, але дані артеріограмм не підтверджують цього. Внаслідок цього застосування симпатолітиків для зняття “вазоспазму” не рекомендується, так як поблідіння шкірних покривів викликано підшкірним набряком. Крім вагітності, існують інші причини порушення кровотоку в лівій клубовій вені, такі як, компресія клубової артерією, новоутворенням, перерозтягнутим сечовим міхуром або вроджені фіброзні перемички в просвіті вени. Ці фактори обумовлюють ураження лівої і правої здухвинних вен в співвідношенні 4:1.

При подальшому прогресуванні венозного тромбозу, внаслідок порушення відтоку крові, існує небезпека припинення артеріального потоку і розвитку ішемічних змін аж до розвитку гангрени. Для клінічної картини характерним є виражений набряк і синя больова флегмазія (Phlegmasia Cerulea Dolens). При втраті чутливої або рухової функції діагноз може бути поставлений тільки за клінічними причинами. При відсутності хірургічного лікування, спрямованого на видалення тромбу і відновлення кровотоку, може розвинути венозна гангрена. Коли причиною захворювання є злякисне новоутворення, зміни в тканинах розвиваються швидко і призводять до високої смертності.

Таке прогресування венозного тромбозу спостерігається у менш ніж 10% пацієнтів. Фактично, тільки у 40% пацієнтів з венозним тромбозом є клінічні ознаки розладу. Крім того, хибнопозитивні клінічні ознаки зустрічаються у 50% пацієнтів. Внаслідок цього великий інтерес викликає розробка скринінгових тестів, які могли б виявити тромби, перш ніж вони маніфестували клінічно. Безумовно, контрастна венографія забезпечує прямий доказ як повної, так і неповної оклюзії просвіту вени тромбом, але вона є інвазивною і вимагає транспортування пацієнта до відділення радіології. Крім того, венографію

неможливо виконати до 10% пацієнтів. В ідеалі, скринінговий тест повинен бути точним, неінвазивним і з можливістю виконання біля ліжка хворого.

### **Ультразвукове дослідження**

У більшості медичних центрів ультразвукова діагностика замінила венографію як метод вибору для діагностики тромбозу глибоких вен. Рутинне УЗД чутливе і специфічне для діагностики симптоматичного ТГВ. У той же час, доповнення рутинного УЗД доплерівським дослідженням з кольоровим картуванням дозволяє ідентифікувати безсимптомний проксимальний тромбоз глибоких вен, причому кількість випадків, коли тромбоз мав місце, але не діагностувався даним методом була практично такою же, як і при венографії. У дослідженні, яке контролювалося виконанням венографії чутливість доплерографії склала 93%, а специфічність - 99%. Технологія кольорового картування потоку крові забезпечує двовимірне зображення, яке покращує візуалізацію судин, дозволяє відрізнити артерію від вени і допомагає ідентифікувати тромб, який не призводить до повної оклюзії судини. Повідомлялося, що чутливість і специфічність даного діагностичного методу складають 90% навіть у пацієнтів з безсимптомним перебігом тромбозу. Критеріями позитивного сканування є відсутність спадання вени при натисканні на неї і наявність видимого тромбу, причому для постановки діагнозу досить навіть одного позитивного критерію з двох. Аномальний доплерівський сигнал, відсутність фазності потоку або наявність ехогенності тромбу є додатковими даними, але їх недостатньо для постановки діагнозу тромбозу глибоких вен. У таких випадках дослідження повторюють через 3 дня. Відсутність всіх критеріїв вважається негативним в плані постановки діагнозу. Одним з основних переваг методу є можливість виконання його у ліжку.

### **Імпедансна плетизмографія**

Метод імпедансної плетизмографії вимірює зміни об'єму кінцівки на тимчасову оклюзію венозної системи. Діагноз венозного тромбозу залежить від змін прохідності системи і швидкості спорожнення після ліквідації тимчасової оклюзії.

Пацієнта укладають на спину, ногам надають підвищене положення під кутом 30-35°. Розташування гомілок вище рівня серця сприяє відтоку крові з них. Пацієнта просять злегка зігнути ногу в коліні і повернути ногу в тазостегновому суглобі, частково переносячи вагу на сторону досліджуваної ноги. Після прикріплення електродів, з'єднаних з плетизмографом, до шкіри

гомілки на відстані 7,5-10 см одна від одної, манжетку апарату щільно накладають навколо стегна на 5 см вище рівня коліна. Манжетку апарату роздувають до тиску 40-50 мм рт. ст., який дозволяє здавити вени, не впливаючи на артеріальний кровотік. Манжетку залишають роздутою протягом 45 секунд або до стабілізації кривої (у пацієнтів з недостатністю артеріального кровопостачання досягнутий в манжеті тиск зберігають до 2 хвилин і більше, після чого манжетку швидко здувають). Реєструють криву, яка відобразить збільшення венозного кровонаповнення і подальше зниження його через 3 секунди після здування манжетки. Потім процедуру виконують на іншій нозі. При необхідності запис повторюють від 3 до 5 разів. Для аналізу беруть криву, на якій зазначаються найбільше кровонаповнення гомілки і найбільш виражений відтік крові з неї. Якщо результат сумнівний, змінюють положення ноги, електродів і манжети, і дослідження повторюють.

Позитивний результат імпедансної плетизмографії може бути використаний для постановки діагнозу тромбозу глибоких вен при відсутності клінічних станів, які можуть давати хибнопозитивні результати. Такими станами є серцева недостатність, констриктивний перикардит, гіпотонія, артеріальна недостатність або зовнішня компресія вен.

Дане дослідження в значній мірі було замінено описаним вище УЗ дуплексним дослідженням.

### **Визначення фібриногену, міченого радіоактивним ізотопом**

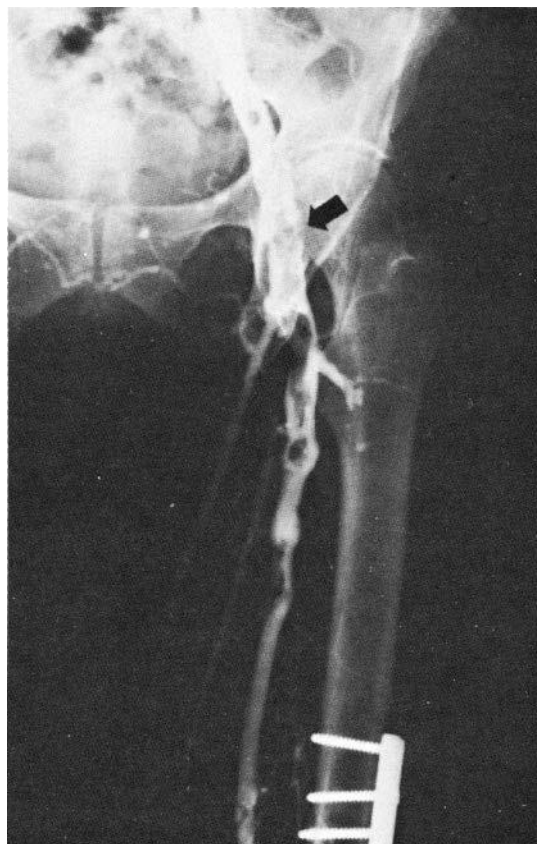
Визначення фібриногену, міченого радіоактивним ізотопом, часто використовувалося як методу скринінгу для ТГВ, особливо в клінічних дослідженнях, але характеризувалося високою частотою хибнопозитивних результатів. Даний метод перестали використовувати в багатьох країнах у зв'язку з можливістю зараження трансмісивними захворюваннями при його виконанні.

### **Венографія**

Введення контрастної речовини для прямої візуалізації венозної системи кінцівок є найбільш точним методом підтвердження діагнозу венозного тромбозу та поширеності процесу. Ін'єкція зазвичай робиться в ногу, при цьому поверхневі вени перекриті джгутом. Для візуалізації ілеофemorального сегмента може знадобитися додаткова ін'єкція в стегнову вену. При оцінці рентгенограм визначають дефекти заповнення судин контрастом, а також осередки відсутності контрасту в судинах. Таким чином можна встановити характер тромбозу, а саме

визначити флотуючий тромб, а також поширення тромбозу на ілеофemorальний сегмент (рис. 1). Потенційні хибнопозитивні результати можуть свідчити про зовнішню компресію вен або вимивання контрастної речовини з колатеральних вен.

Дана процедура також може бути виконана шляхом ін'єкції ізотопу з подальшим використанням детектора гамма-сцинтиляції для запису шляху проходження ізотопу. Відстрочена наявність постійних "гарячих точок" свідчить про затримку ізотопу на ділянках утворення тромбів. Перфузійне легенеve сканування також може застосовуватися для виявлення прихованої безсимптомної тромбоемболії легеневої артерії. Сцинтиграфія рідше використовується для діагностики тромбозу глибоких вен, ніж контрастна венографія, хоча даний метод є цінним в плані множинних послідовних досліджень пацієнтів і дозволяє уникнути потенційного тромбоутворення внаслідок ін'єкції контрастної речовини.



**Рис. 1.** Контрастна венограмма демонструє тромб, що починається в притоці стегнової вени і тягнеться до рівня паху (відмічено стрілкою). Такий тромб може бути безсимптомним. [By permission of Hardy J (ed): Hardy's Textbook of Surgery, Philadelphia, Lippincott, 1983, p 972.]

**Аналіз продуктів розпаду фібрину або фібриногену**

Внутрішньосудинний розпад фібрину може бути виявлений шляхом визначення продуктів лізису фібрину або фібриногену. І фібринопептид А, і фібриновий фрагмент 1 + 2, хоча і можуть бути визначені радіоімунним аналізом, не є специфічними для гострого венозного тромбозу. Хоча негативний результат досліджень і може мати певну цінність для виключення діагнозу тромбозу, але дослідження складні і вимагають більш детального вивчення та спрощення методики виконання. Використання тесту ELISA для визначення D-димеру показало деякі перспективи для прогнозування тромбоемболічних станів. Доказом є те, що негативний D-димер дозволяє надійно виключити тромбоемболію, але, при цьому, позитивний тест вимагає подальших діагностичних досліджень.

## **ЛІКУВАННЯ**

Підхід до лікування пацієнтів з ТГВ заснований на мінімізації ризику розвитку легеневої емболії, обмеження подальшого поширення тромбозу і ліквідації існуючих тромбів в цілях запобігання посттромботичного синдрому.

Пацієнту призначається постільний режим, при цьому нога повинна підніматися над ліжком на 20-25 см. Як правило, біль, набряк і підвищена чутливість зникають протягом 5-7 днів. Фізична активність повинна обмежуватися невеликими прогулянками, під час яких обов'язковим є застосування компресійного трикотажу, причому важливі саме прогулянки, а не статичне перебування у вертикальному положенні, так як останнє пов'язане з підвищенням венозного тиску і стазом крові. У деяких пацієнтів лікування може бути амбулаторним.

Крім того, всім пацієнтам призначають препарати гепарину.

### **Антикоагулянтна терапія**

### **Принципи лікування ТГВ**

Лікування тромботичного ураження глибоких вен необхідно проводити, виходячи з можливої небезпеки розвитку ТЕЛА, локалізації тромбозу і його поширеності, тривалості захворювання, наявності супутньої патології та тяжкості стану хворого.

Завдання лікування венозного тромбозу, сформовані S. Naas (1998) і модифіковані В.С. Савельєвим і співавт. (2001), виглядають наступним чином:

– зупинити поширення тромбозу;



- запобігти ТЕЛА, яка загрожує життю хворого в гострій фазі і є причиною хронічної гіпертензії малого кола кровообігу у віддаленому періоді;
- не допустити прогресування отека і тим самим запобігти можливій венозну гангрену і втрату кінцівки;
- відновити прохідність вен з тим, щоб надалі уникнути розвитку посттромбофлебітичної хвороби;
- попередити рецидив тромбозу, який суттєво погіршує прогноз захворювання.

**Консервативне лікування повинно включати наступні основні компоненти:**

1. активний режим;
2. еластичну компресію нижніх кінцівок;
3. системну фармакотерапію;
4. місцеве лікувальний вплив на уражену кінцівку (холод, препарати, що містять гепарин та / або НПЗЗ).

Недоцільно використання в комплексному лікуванні тромбофлебіту поверхневих вен антибактеріальних препаратів при відсутності ознак системної запальної реакції.

### **Компресійна терапія**

Одним з непорушних правил консервативної терапії тромбозу як глибоких, так і поверхневих вен (підшкірний тромбофлебіт) залишається тривала еластична компресія ураженої кінцівки. Механізм дії компресії за відсутності венозного рефлюксу реалізується за рахунок:

- посилення капілярного кровотоку;
- зниження проникності истонченної основної мембрани судин;
- зменшення внутрілімфатического і інтерстиціального тиску;
- зменшення інтерстиціального набряку;
- зменшення вираженості венозної симптоматики.

### **Антикоагулянтна терапія**

Наріжним каменем лікувальних заходів при венозному тромбозі служить антикоагулянтна терапія, яка показана всім хворим з клінічними і лабораторними ознаками активного тромбоутворення (позитивний D-димер-тест, дані радіонуклідного дослідження з фібриногеном, міченим  $I^{125}$ , дуплексного ультразвукового ангіосканування, рентгеноконтрастної флебографії), що зазвичай відповідає першим 3 тижням захворювання. Це найбільш дієвий засіб

припинення прогресування тромбозу з доведеним лікувальним ефектом. Антикоагулянтна терапія передбачає послідовне застосування прямих (нефракціонований або низькомолекулярні гепарини) і непрямих (антивітаміни-К) антикоагулянтів. Проводиться вона повинна з обов'язковим урахуванням протипоказань до даних препаратів.

### Гепарини

Звичайний, нефракціонований гепарин (НФГ) з лікувальною метою призначають в добовій дозі 450 ОД на 1 кг маси тіла пацієнта, що становить для дорослої людини близько 30 000-40 000 ОД на добу. Слід враховувати, що значна частина внутрішньовенно введеного гепарину зв'язується з крупномолекулярними глікопротеїнами - фібриногеном, фактором Віллебранда, фібронектином, а також з клітинами крові, стаючи менш активною. Підвищення рівня цих білків в крові, що спостерігається при багатьох захворюваннях з гострим перебігом (інфекційно-септичних, запальних, некротичних процесах), послаблює дію гепарину. Резистентність до нього нерідко спостерігається у вагітних. У таких випадках може знадобитися збільшення дози препарату.

Оптимальним методом лікувального застосування НФГ є безперервна внутрішньовенна інфузія. Для досягнення максимально швидкого антикоагулянтного ефекту спочатку ін'єктують 5000 ОД гепарину у вигляді болюса, іншу частину добової дози вводять крапельно за допомогою інфузомата.

При інших способах введення розраховують одноразову дозу гепарину шляхом ділення добової дози на кількість ін'єкцій (8 при дробовому внутрішньовенному введенні з інтервалом в 3 години, 3 при підшкірному введенні з періодичністю в 8 годин). Внутрішньом'язового призначення гепарину слід уникати, оскільки в місцях ін'єкцій легко утворюються великі гематоми.

Оптимальне дозування НФГ підбирають індивідуально на підставі визначення активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ) і тромбінового часу (ТБ). Оптимальним є збільшення цих показників в 1,5-2 рази від норми. У першу добу терапії аналіз крові проводять безпосередньо перед кожною черговою ін'єкцією. При досягненні терапевтичного рівня, дослідження гемостазу здійснюють щодня. Тривалість гепаринотерапії залежить від клінічної ситуації і складає в середньому 7-10 діб.

Багаторічний досвід застосування НФГ виявив ряд його істотних недоліків: низьку біодоступність при підшкірному введенні, швидку елімінацію з організму і значну частоту геморагічних ускладнень, що досягає 10%. До того ж у 5-8% хворих гепарин викликає тромбоцитопенію, яка приблизно в 30% випадків ускладнюється "рикошетними" тромбозами. При тривалому застосуванні НФГ (більше 2-4 тижнів) можливий розвиток остеопорозу.

У 80-і роки шляхом хімічної, або ферментативної, деполімеризації стандартного (нефракціонованого) гепарину були створені препарати, які отримали загальну назву “низькомолекулярні гепарини” (НМГ). До них відносять дальтепарин, надропарин, еноксапарин і інші. Відмінною особливістю НМГ є переважання в них фракцій з молекулярною масою менше 5400 дальтон і майже повною відсутністю великомолекулярних компонентів (понад 12000 дальтон), що переважають у НФГ. Важливою рисою всіх НМГ є їх слабша антикоагулянтна активність, ніж у звичайного гепарину, і разом з тим більш виражений противотромботичний ефект, що пов’язано з переважанням анти-Ха-активності над антитромбіновою дією.

Головними перевагами НМГ порівняно з НФГ є менша частота геморагічних ускладнень, вкрай рідкісний розвиток тромбоцитопенії, більш тривала дія і відсутність необхідності частого лабораторного контролю в зв’язку з тим, що при лікуванні помірними дозами НМГ параметри згортання крові змінюються мало. Крім того, їх застосування набагато зручніше: зазвичай їх вводять підшкірно 1 раз на добу при профілактичному режимі і 2 рази - при лікувальному. Зазначені властивості створюють передумови для амбулаторного лікування хворих на гострі флеботромбози.

В даний час найбільш привабливим і найчастіше використовуваним в світі з НМГ є еноксапарин (клексан). Він має середню масу, рівну 4500 дальтон, з досить вузьким профілем її розподілу. Технологія отримання еноксапарину дозволяє зберегти найбільшу кількість місць зв’язування полісахаридних ланцюгів з антитромбіном-III. Період напіввиведення еноксапарину в 4 рази більше, ніж у НФГ. Крім того, біодоступність цього препарату у людини при підшкірному введенні перевищує 90%, в той час як у звичайного гепарину вона нижче - 30%.

НМГ значно рідше призводять до остеопорозу, що робить кращим їх застосування у літніх пацієнтів, в травматології та ортопедії, при вагітності і в постклімактеричному періоді. При запальних і онкологічних процесах НМГ суттєво менше зв’язуються “гострофазовими” білками, що не потребує збільшення дози препарату. Введення НМГ легше переноситься хворими, оскільки вони не викликають значних локальних реакцій в місцях ін’єкцій.

У лікувальних цілях НМГ вводять двічі на добу підшкірно в передню черевну стінку. Це менш трудомістко для медичного персоналу і не так обтяжливо для хворого, як багатоденна цілодобова внутрішньовенна інфузія НФГ, яка може бути здійснена тільки в стаціонарі при постійному спостереженні за хворим і щоденному контролю показників гемостазу.

При застосуванні НМГ слід пам’ятати, що ці препарати дозуються в інших одиницях, ніж НФГ. Якщо дози НФГ вимірюються в антитромбінової

одиницях, то НМГ - в анти-Ха-одиницях, при цьому одні в інші перевести неможливо. Ряд НМГ (наприклад, еноксапарин) дозується в вагових одиницях (мг). Лікувальна доза еноксапарину становить 1 мг/кг маси тіла хворого 2 рази на добу, надропарина - 0,6-1,2 мл (6150-12300 анти-Ха МЕ), а при великій масі тіла (90 кг і більше) доводиться до 1,8 мл.

Надзвичайно важливим моментом антикоагулянтної терапії слід визнати стабільний рівень гіпокоагуляції. Дослідження за допомогою міченого фібриногену показує, що припинення інфузії гепарину всього лише на кілька годин або пропуск однієї з ін'єкцій призводять до вираженої активації процесу тромбоутворення. Те ж саме відноситься і до типової лікарської помилки: до призначення непрямих антикоагулянтів (антивітамінів-К) після відміни гепарину. Подібна неграмотність загрожує розвитком рецидивного венозного тромбозу. Призначати ці препарати слід до очікуваного скасування гепарину (за 3-4 доби).

### **Непрямі антикоагулянти**

У клінічній практиці використовують похідні кумарину (варфарин, аценокумарол, етил біскумацетат і ін.) і індандіону (фенілін). В даний час за кордоном найбільш широко застосовують варфарин. Фенілін через високу токсичність призначають значно рідше.

Дози цих антикоагулянтів істотно відрізняються. Вони складають 600 мг/добу для етил біскумацетат, 12-18 мг/добу - для варфарину і аценокумаролу. Підтримуючі дози двох останніх засобів зазвичай рівні 3-6 мг на добу. Приймають кумарини 1 раз в день. Фенілін призначають спочатку в дозі 90-120 мг (в три прийоми), потім - по 30-60 мг на добу.

Ефективну дозу непрямих антикоагулянтів підбирають за величиною протромбінового часу. Гепарин може бути скасований (з поступовим зниженням дозування), коли міжнародне нормалізоване відношення (МНВ) досягне терапевтичного рівня (2,5-3,0) протягом 2 днів поспіль. Індивідуальна реакція на антивітамін-К варіює в дуже великих межах. На їх ефективність впливають аліментарні фактори, алкоголь, багато лікарських засобів, а також супутні захворювання печінки, шлунка і кишечника. У осіб, що зловживають алкоголем, носіїв вірусу гепатиту і пацієнтів старше 75 років від призначення непрямих антикоагулянтів доцільно утриматися і використовувати інші, менш небезпечні препарати (наприклад, дезагреганти). Антивітамін-К протипоказані при вагітності, оскільки на ранніх термінах можуть викликати патологію плоду, а на пізніх - геморагічні ускладнення у породіль і новонароджених.

Тривалість прийому непрямих антикоагулянтів повинна бути не менше 3 місяців, оскільки в ці терміни найбільш велика ймовірність рецидиву тромбозу у хворих зі зворотними факторами ризику (тромбоз після операції або травми). У

ряді випадків (тривала іммобілізація) доцільно пролонгувати призначення цих препаратів до 6 місяців. При ідіопатичному характері тромбозу і його рецидиві слід продовжити застосування непрямих антикоагулянтів до 1 року. У хворих з постійно зберігаючимися факторами ризику (вроджені тромбофілії, злоякісна пухлина з рецидивуючими тромбозами), можливо, обґрунтована довічна антикоагулянтна терапія.

Велике значення мають регулярність прийому непрямих антикоагулянтів і ретельність лабораторного контролю. У зв'язку з даними обставинами пацієнтам, які не здатні усвідомити важливість ретельного дотримання регламенту терапії і не будуть слідувати вказівкам лікаря, дані препарати призначати не слід.

### **Фібриноліз**

Незважаючи на великий інтерес до використання препаратів для активації власної фібринолітичної (плазмінової) системи організму, результати рандомізованих досліджень ефективність такого підходу не підтвердили. Як стрептокіназа, так і урокіназа є більш ефективними препаратами для фібринолізу, хоча їх застосування пов'язано з високою частотою розвитку геморагічних ускладнень (25-30%) і лихоманки. У 10% пацієнтів застосування стрептокіназа також викликає алергічні реакції, які клінічно варіюють від кропивниці до анафілаксії і можуть викликати респіраторний дистрес-синдром у дорослих. Крім того, фібринолітичні препарати не мають переваги в порівнянні з гепарином при лікуванні рецидивуючого венозного тромбозу, а також у пацієнтів з більш ніж 72-годинним анамнезом тромбозу. Також фібринолітики протипоказані післяопераційним або посттравматичним пацієнтам.

Найбільш сучасним фібринолітиком є актилізе. Діючою речовиною актилізе є альтеплаза, рекомбінантний людський активатор плазміногену тканинного типу, глікопротеїн, який перетворює плазміноген безпосередньо у плазмін. При внутрішньовенному введенні альтеплаза залишається відносно неактивною речовиною у кровоносній системі. Після зв'язування з фібрином альтеплаза активується, викликаючи перетворення плазміногену в плазмін, що призводить до розчинення фібринового згустка. Головні клінічні переваги актилізе – відносна фібринотропність, відсутність антигенних властивостей, можливість повторного застосування без загрози виникнення анафілактичного шоку, менший ступінь артеріальної гіпотензії. Наявність алергії до гентаміцину може спровокувати гіперчутливість до актилізе, тому що він використовується у виготовленні актилізе.

Катетер-спрямований тромболізіс використовується для доставки тромболітика безпосередньо до місця тромбозу і зниження ризику системних кровотеч.

#### **Тромболітичні препарати:**

1. Препарати I покоління (фібринолітики, активатори плазміногена): Стрептокіназа, Урокіназа.
2. Препарати II покоління (тканинні активатори плазміногена): Альтеплаза (Актилізе).
3. Препарати III покоління (рекомбінантні): Тенектеплаза (Металізе), Рекомбінантна стрептокіназа.

#### **Режими введення препаратів:**

1. Стрептокіназа – 250 000 МО в/в болюсно, потім інфузія 1000 000 МО в/в протягом 4–6 год (до 18 год).
2. Урокіназа – 250 000 МО в/в болюсно, потім інфузія 1000 000 МО в/в протягом 3–4 год (до 12 год).
3. Альтеплаза – 10 мг в/в болюсно, потім інфузія 90 мг протягом 1–1,5 год (до 3 год).

## **ОПЕРАТИВНІ ВТРУЧАННЯ**

### **Хірургічна тромбектомія**

Пряме відкрите хірургічне втручання, спрямоване на видалення тромбів з глибоких вен гомілки через загальну стегову вену, виконують з використанням венозних балонних катетерів Фогарті і еластичною компресії для “видавлювання” тромбів з дистальних відділів кінцівки. Хоча оперативні результати вражають, венограми, отримані до виписки з лікарні, демонструють наявність ретромбоза у більшості пацієнтів. До того ж, такий підхід до лікуванню не зменшує частоти розвитку і ступеня вираженості посттромботичного синдрому. Дана процедура зазвичай виконується для порятунку кінцівки, у пацієнтів, в клінічній картині яких присутності синя больова флегмазія, і, у яких є дуже високий ризик розвитку гангрені.

Модифікація хірургічної тромбектомії з доповненням її формуванням артеріовенозної фістули покращує довгострокові результати щодо прохідності проксимальних відділів венозного русла. Дана методика демонструє хороші результати з відновленням прохідності тромбованого сегмента у 61% пацієнтів за даними венографії і нормалізацією венозного тиску у 82% пацієнтів, незважаючи на наявність незначного проксимального стенозу.

#### **Види нерадикальної тромбектомії:**

1. Аспіраційна тромбектомія - видалення тромботичних мас шприцом через катетер, який підводять до потоку. Цим швидким і простим у виконанні методом неможливо адекватно видалити всі тромби.
2. Тромболізіс - введення в тромб речовин, що розм'якшують його. Ця процедура є тривалою і високоантигенною.
3. Реолітична тромбектомія - пункція окремих ділянок судинного русла з метою видалення нових тромбів за допомогою спеціальних катетерів.

### **Ендоваскулярна мініінвазивна тромбектомія**

Особливою популярністю серед сучасних судинних хірургів користується ендоваскулярна тромбектомія або тромбемболектомія. Це оперативне втручання полягає у видаленні тромбів катетером зі збереженням самого судини. Перед операцією ділянку закупорки визначають за допомогою ангиографії. В ході операції уражену судину пунктують і вводять під контролем рентгена пристрій для тромбектомії, за допомогою якого видаляють тромботичні маси. Маніпуляцію проводять багаторазово до повного очищення просвіту судини.

Більше десятка пристроїв зараз доступні для тромбектомії діалізних шунтів, з яких тільки два зразка схвалені в США для венозного використання.

Один з найбільш поширених механічних зондів Angiojet. Він використовує струмінь фізрозчину під високим тиском так, що створюється, так званий, ефект Вентурі, що дозволяє виконати руйнування тромбу і евакуацію його через зонд. Серед недоліків виділяють неповний контакт зі стінкою і крововтрату. Інший зонд, так званий пристрій Трелліса, об'єднує принципи механічної тромбектомії і тромболізісу.

### **ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНЬ**

Важливість профілактики тромбоемболії не можна недооцінювати.

В першу чергу слід оцінити ступінь ризику розвитку тромбоемболії у пацієнта. Категорії ризику були визначені Американською колегією лікарів-фахівців із захворювань грудної клітини. Вони розробили категорії ризику з урахуванням клінічної картини, характеру і тривалості хірургічного втручання, віку пацієнта. На додаток до описаних факторів, необхідно враховувати індивідуальні характеристики пацієнта, такі як супутні захворювання, рухливість, спадкові порушення коагуляції і анамнез захворювання.

Характер профілактичних заходів варіює від ранніх амбулаторних втручань з подальшою еластичною компресією серед осіб з низьким ризиком

тромбоемболії до висококваліфікованого комбінованого лікування. Використовують як механічні, так і фармакологічні методи. Тимчасові механічні компресійні пристрої ефективні для запобігання ТГВ у пацієнтів, які перенесли велике хірургічне втручання або при наявності пошкодження нервових стовбурів. Однак, до цього часу достовірно не була підтверджена їх ефективність в якості профілактики тромбоемболії легеневої артерії. Артеріовенозна імпульсна терапія (Foot Pump) застосовувалася у пацієнтів, після ортопедичних операцій, і достовірно знижувала частоту розвитку ТГВ. Основною перевагою подібних пристроїв є можливість їх використання у пацієнтів з високим ризиком розвитку кровотечі.

Антикоагулянти є основними препаратами для медикаментозної профілактики як ТГВ, так і тромбоемболії. Нефракціонований гепарин або більш нові низькомолекулярні гепарини призначається до і після операції і входять в протоколи перед- і післяопераційну лікування при більшості оперативних втручань. Використання варфарину для профілактики тромбозу і тромбоемболії є спірним через ризик розвитку кровотеч.

### **Постановка кава-фільтра**

Адекватна антикоагулянтна терапія зазвичай ефективна при лікуванні ТГВ, але якщо вона супроводжується розвитком рецидивуючої легеневої тромбоемболії, яка є протипоказанням до застосування антикоагулянтів, то в таких випадках необхідна механічна перешкода для поширення емболів. Такою механічною перешкодою є кава-фільтри. Постановка кава-фільтра також необхідна для профілактики рецидиву емболії у пацієнтів з групи високого ризику, а також у тих пацієнтів, яким в зв'язку з розвитком тромбоемболією легеневої артерії показана емболектомія.

Сучасний кава-фільтр - це мініатюрна дротяна конструкція у вигляді парасольки, пісочного годинника, або гнізда.

#### **Основні вимоги до імплантатів, що впроваджуються в порожнину судини:**

- Стійкість до корозії.
- Надійна ефективність в уловлюванні тромбів.
- Забезпечення стабільної гемодинаміки.
- Надійна фіксація.
- Простота установки.



- Бажано відсутність феромагнітних властивостей.
- Простота вилучення у випадках тимчасової установки.

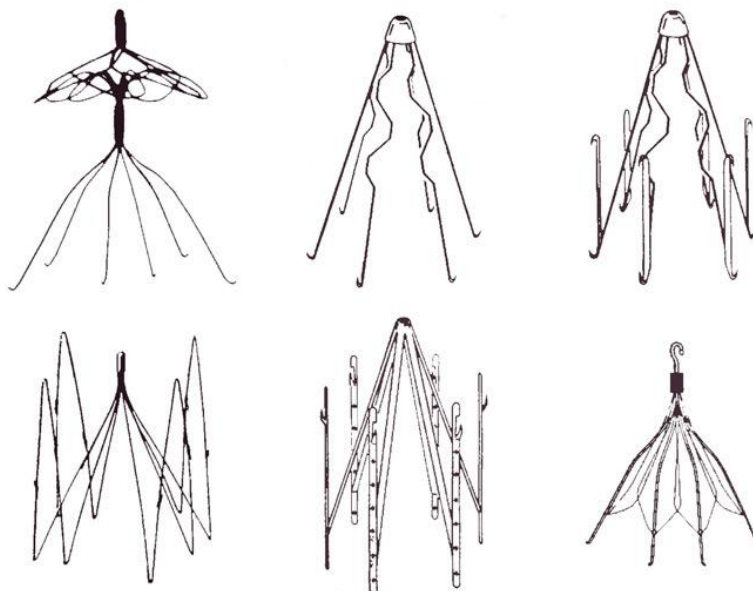
Сучасні фільтри виготовляються з високоякісної сталі, покритою спеціальною гепариннасиченою мембраною; титану; нітінолу (нікелево-титановий сплав).

Кава-фільтри мають різні розміри і підбираються індивідуально з урахуванням діаметра нижньої порожнистої вени у конкретного хворого. Сучасні фільтри упаковані в спеціальні носії, які за допомогою провідника доставляються в потрібне місце установки. Там носій знімається, фільтр розправляється і фіксується на місці (або за рахунок спеціальних фіксуючих вусиків, або за рахунок пружності конструкції).

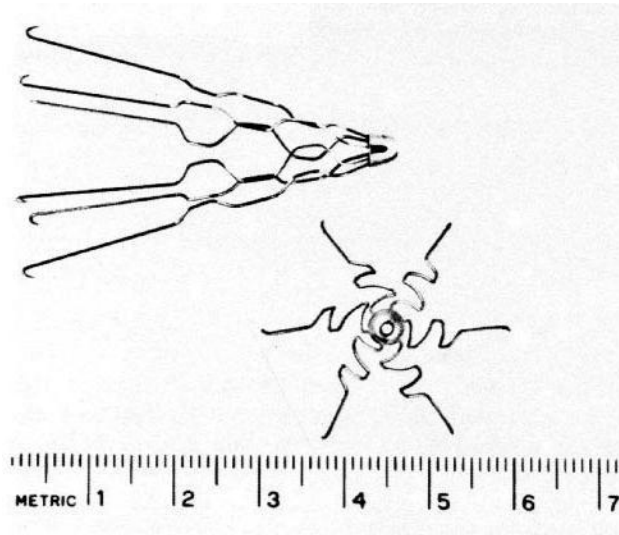
Кава-фільтри можуть бути постійними і тимчасовими (знімні).

Постійні кава-фільтри встановлюються назавжди, видалення їх неможливо. Такі фільтри щільно фіксуються до стінок вени, так як мають на своїх опорах мікроскопічні шипи або вусики.

Тимчасові кава-фільтри встановлюються на короткий період, в подальшому видаляються. Ці пристрої не фіксуються спеціальними пристосуваннями і пов'язані з провідником, кінець якого фіксується під шкірою. За допомогою цього провідника фільтр витягується.



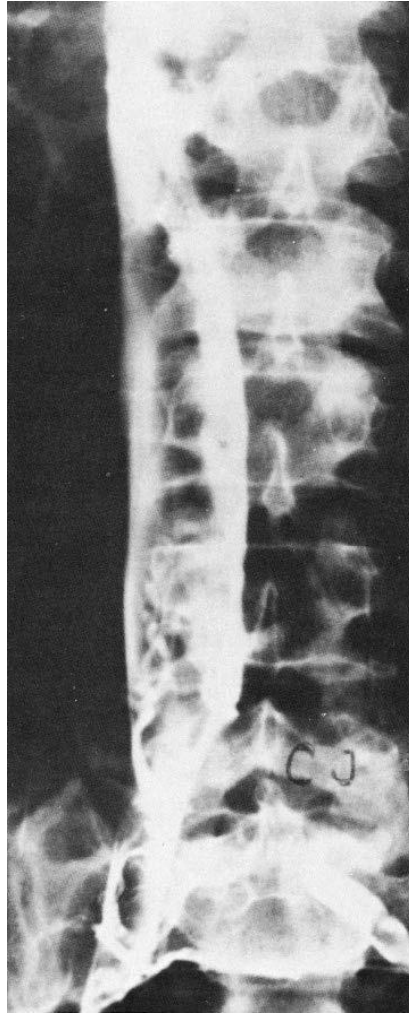
**Рис. 2.** Кава-фільтри різних конструкцій



**Рис. 3.** Кава-фільтр виготовлений з нікелід титану і має форму конуса, завдяки чому зберігає нормальний потік крові після захоплення ембола. Збереження потоку забезпечує безперервну фільтрацію, зводить до мінімуму застійні ускладнення і полегшує лізис захопленого тромбу.

**Показання до постановки кава-фільтра:**

1. Повторна тромбоемболія, незважаючи на адекватну антикоагулянтну терапію.
2. Тромбоемболія у пацієнтів з протипоказаннями до антикоагулянтної терапії.
3. Припинення антикоагулянтної терапії за показаннями.
4. Хронічна легенева емболія з асоційованою легеневою гіпертензією і *cor pulmonale* (клас V).
5. Безпосередньо після легеневої емболектомії.
6. **Відносні показання:** оклюзія легеневого судинного русла більш ніж на 50% (клас III); розвиток обширного ілеофemorального тромбозу, незважаючи на антикоагулянтну терапію; септична емболія, незважаючи на застосування антибіотиків.



**Рис. 4.** Контрастне дослідження нижньої порожнистої вени визначає наявність в ній великого тромбу. Контроль цього тромбу вимагає розміщення кава-фільтра вище рівня перших поперекових хребців.

**Противопоказання для постановки кава-фільтрів:**

- Абсолютні:
  - Критичне звуження просвіту нижньої порожнистої вени.
  - Неможливість доступу до нижньої порожнистої вени.
- Відносні:
  - Дитячий і підлітковий вік.
  - Поширення тромбозу на наднирковий відділ нижньої порожнистої вени (вище відходження від неї ниркових вен).
  - Септичний стан пацієнта.

Перед операцією проводиться стандартне обстеження, а також ангіографічне дослідження - перевіряється прохідність і діаметр нижньої порожнистої вени, стан ниркових судин, вибирається оптимальне місце доступу.

Операція по установці кава-фільтра відноситься до високотехнологічних ендovasкулярних операцій і проводиться тільки в спеціалізованих судинних центрах. Операційна повинна бути обладнана рентгеноангіографічною установкою.

Втручання проводиться під місцевою анестезією. Присутність анестезіолога обов'язково. Проводиться катетеризація стегнової, підключичної, яремної, рідше - ліктьової вени. Потім через катетер за допомогою гнучкого провідника вводиться сам фільтр, який упакований в спеціальний інтродьюсер в складеному стані. Під контролем високочутливого УЗ-датчика або рентгенівського апарату провідник просувається до місця прикріплення в нижньої порожнистої вени (зазвичай це трохи нижче місця відходження ниркових вен). Тут фільтр звільняють від носія, він розправляється і встановлюється в правильне положення.

Дуже важливо, щоб діаметр кава-фільтра відповідав діаметру нижньої порожнистої вени. Так як при занадто маленьких розмірах він може зміститися, а при великих - може статися перфорація стінки вени.

Після операції протягом кількох днів рекомендується постільний режим, призначаються антибіотики і гепарин.

Установка кава-фільтра не впливає на причину захворювання. Тому пацієнтам, у яких відсутні протипоказання до терапії антикоагулянтами, вона проводиться і після операції за стандартними схемами.

### **Ускладнення пов'язані з кава-фільтром:**

- Інтраопераційні:
  - Кровотеча.
  - Пневмоторакс.
  - Перфорація вени або артерії.
  - Інфікування.
  - Неправильне положення під час установки.
- Післяопераційні:
  - Тромбоемболія фільтра з розвитком оклюзії нижньої порожнистої вени.
  - ТЕЛА при наявності фільтра.
  - Тромбоз ниркових вен.
  - Тромбоз периферичних вен.
  - Перфорація стінок вени.
  - Переміщення фільтра в правий шлуночок серця.
  - Фрагментація фільтра.
  - Утворення гематоми в заочеревинному просторі.

- Перфорація аорти, стінки кишки або ниркової миски.
- Фільтр може бути причиною постійних болів в поперековій області.
- Тимчасові кава-фільтри з наявністю якоря для вилучення, виведеного назовні, можуть стати причиною інфікування і сепсису.

У деяких випадках ймовірність розвитку ускладнень перевищує користь від установки кава-фільтра. В даний час все рідше встановлюються постійні фільтри і все більш впроваджуються в практику тимчасові кава-фільтри.

Тимчасовий кава-фільтр встановлюють на строк до декількох тижнів на час інтенсивного лікування тромбозу або великих оперативних втручань. При виникненні ризику ускладнень тимчасові кава-фільтри можуть вилучатись з вени. Видалення кава-фільтра аналогічне операції його постановки.

Якщо ж ускладнень від встановленого кава-фільтра немає, а ризик тромбоемболії зберігається, він може залишатися в організмі постійно.

## ПРОФІЛАКТИКА ТРОМБОУТВОРЕННЯ

**Профілактика тромбоутворення включає три обов'язкових компоненти:**

1. рання активізація хворого в післяопераційному періоді. Пацієнта піднімають з ліжка на 1-шу–2-гу добу після операції. Якщо це неможливо – застосовують апарати імітованої ходьби;
2. медикаментозна профілактика. В післяопераційному періоді пацієнтам з груп ризику призначають профілактичні дози НМГ;
3. компресійна профілактика. Застосовують еластичне бинтування нижніх кінцівок або використовують спеціальні протиемболійні панчохи під час операції та в ранньому післяопераційному періоді.

## ІНШІ ТРОМБОТИЧНІ РОЗЛАДИ

Термін тромбофлебіт повинен бути обмежений патологією поверхневих вен, що характеризується локальним запальним процесом, який зазвичай є асептичним. Причиною розвитку тромбофлебіту в венах верхньої кінцівки є, як правило, інфузія кислих розчинів або тривалий катетеризування. У нижніх кінцівках тромбофлебіт зазвичай асоціюється з варикозним розширенням вен і може співіснувати з ТГВ. Зв'язок з ін'єкцією контрастного речовини може бути зведений до мінімуму шляхом вимивання контрастної речовини гепаринізованим фізіологічним розчином.

## **Мігруючий тромбофлебіт (Thrombophlebitis Migrans)**

Це патологічний стан характеризується рецидивуючими епізодами поверхневого тромбофлебіту і пов'язаний з вісцеральними злоякісними захворюваннями, системними коллагенозами з ураженням судин, а також з патологією крові. Також було описано залучення в процес глибоких вен нижньої кінцівки і вісцеральних вен.

### **Тромбоз підключичної вени**

Це розлад, швидше за все, є вторинним по відношенню до постійного катетеру і частіше виникає у дітей. Даний стан може також розвинутися як первинний процес у молодих спортсменів ("силовий тромбоз") в результаті травми або вродженого звуження входу грудної клітки. При постановці діагнозу на ранній стадії необхідно призначити тромболітичні препарати і виконати венографію, щоб визначити наявність показань до хірургічної декомпресії вени. Резекція першого ребра з переднього або пахвового доступу запобігає розвитку ретромбозу. При дослідженні через 3 або більше днів після постановки діагнозу і початку лікування, зазвичай спостерігається хороша відповідь на антикоагулянтну терапію, хоча може зберігатися незначна венозна недостатність і дискомфорт при фізичних навантаженнях. У ряді випадків можлива постановка стентів, але результати їх застосування не завжди задовільні. Крім того, можлива деформація стентів, якщо їх постановка не доповнюється резекцією першого ребра.

### **Тромбоз черевних вен**

Тромбоз нижньої порожнистої вени може бути результатом інвазії пухлини або поширення тромбу з клубових вен. Найчастіше, однак, це результат лігування, плікації або введення оклюзійних кавальних пристроїв.

Тромбоз ниркової вени, швидше за все, зустрічається в зв'язку з нефротичним синдромом. Він може бути джерелом тромбоемболії і успішно лікується постановкою қава-фільтра вище рівня впадання ниркових вен.

Тромбоз ворітної вени може виникати у новонароджених, і, як правило є вторинним по відношенню до септичного тромбофлебіту пупкової вени. Розвиток колатералей призводить до появи варикозних вен стравоходу. Тромбоз ворітної вени, печінкової, селезінкової або верхньої брижової вени у дорослої людини може виникати спонтанно, але зазвичай пов'язаний з цирозом печінки.

Тромбоз брижових або сальникових вен може імітувати гострий живіт, але зазвичай призводить до тривалої непрохідності кишечника, а не до інфаркту кишечника.

Тромбоз печінкової вени (синдром Бадда-Кіарі) зазвичай викликає масивну гепатомегалію, асцит і печінкову недостатність. Це може відбуватися в поєднанні з вродженими фіброзними перемичками в просвіті вени, ендофлебітом або істинною поліцитемією. Хоча ліквідація фіброзних перемичок може давати позитивний результат, стандартне лікування полягає в формуванні портокавального шунта, що дозволяє декомпресувати печінку.

Розвиток пельвіоперитоніта після аборту, трубної інфекції або післяпологового сепсису може привести до септичного тромбофлебіту тазових вен і септичної тромбоемболії. Традиційно в таких випадках виконують лігування яєчникової вени. Основну увагу слід приділяти адекватному дренажу черевної порожнини і раціональній антибактеріальній терапії.

## **6. Контрольні завдання.**

### **Ситуаційні завдання**

1. У хворого - гострий висхідний тромбофлебіт великої підшкірної вени з поширенням тромбоза в стегнову вену. Ваша тактика лікування?
2. У клініку поступив хворий 60 років з гострим клубово-стегновим тромбозом 2-х денної давності. План лікування?
3. У хворого з гострим іліофemorальним флеботромбозом, раптово наступила різка задишка, біль за грудиною, синюшність верхньої половини тіла. Ваш діагноз?
4. У хворого 20 років, на тлі антикоагулянтно-фібринолітичного лікування з приводу гострого тромбозу стегнової вени, явища прогресування тромботичного процесу на клубовій вени. Ваша тактика?
5. В клініку поступив хворий з гострим клубово-стегновим тромбозом. 2 місяці тому лікувався з приводу виразки дванадцятипалої кишки, ускладненої кровотечею. Ваш план лікування?
6. Хвора 53 років поступила в стаціонар зі скаргами на сильні болі в правій гомілці розпираючого характеру, набряк стопи і гомілки, судомні скорочення

литкових м'язів, підвищення температури до 38,5°C. Хвора протягом 3 днів. На початку були судомні скорочення м'язів, болі з'явилися на другий день, а ще через день з'явився набряк. При огляді шкіра правої стопи і гомілки ціанотична, напружена, блискуча. Окружність правої гомілки більше лівої на 5 см. Рухи можливі, але вкрай болючі. При пальпації кінцівки визначається болючість по ходу судинного пучка, особливо в підколінній ямці, здавлення руками литкових м'язів викликає різку болючість. Ваш діагноз і тактика?

7. У хворої 32 років, на 9 добу після кесаревого розтину раптово з'явилася задуха, болі за грудиною, втрата свідомості. Через 5 хвилин зареєстрована зупинка серця. Реанімаційні заходи були ефективні, серцева діяльність і свідомість відновлені. Стан хворої вкрай важкий. Визначається ціаноз обличчя та верхньої половини тулуба. У легенях дихання проводиться по обидва боки. Пульс 120, артеріальний тиск 80/50 мм рт. ст. Визначається помірний набряк всієї правої нижньої кінцівки, посилення судинного малюнка в паховій області, болючість при пальпації зони проекції судинного пучка на стегні. Ваш діагноз і тактика?

### Тестові завдання

1. Вкажіть найбільш небезпечне ускладнення тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок:

- А) Трофічна виразка гомілки.
- Б) Емболія легеневої артерії.
- В) Флебїт варикозних вузлів.
- Г) Облітерація глибоких вен.
- Д) Слоновість.

2. До основних симптомів підключично-пахвового венозного тромбозу відносять: 1. Втома в руці під час роботи. 2. Набряк руки. 3. Ціаноз шкірних покривів передпліччя і плеча. 4. Розпираючий болю в кінцівці. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

- А) 1,2.
- Б) 1,2,3.
- В) 1,4.
- Г) 2,3,4.
- Д) Все вірно.



3. Метою бинтування нижніх кінцівок еластичними бинтами в післяопераційному періоді є: 1. Необхідність профілактики лімфостазу. 2. Профілактика тромбоемболії легеневої артерії. 3. Прискорення кровотоку по глибоких венах. 4. Профілактика трофічних розладів. 5. Необхідність впливу на артеріальний кровотік. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

- А) 1,2.
- Б) 3,4.
- В) 4,5.
- Г) 2,3.
- Д) Все вірно.

4. Назвіть симптоми гострого тромбозу клубово-стегнового венозного сегмента: 1. Гіперемія шкіри стегна в області проходження вен. 2. Ціаноз кінцівки. 3. Розпираючий біль в стегні. 4. Збільшення обсягу стегна і гомілки. 5. Блідість шкірних покривів стегна. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

- А) 1,2.
- Б) 2.
- В) 2,3,4.
- Г) 3,4.
- Д) 3,4,5.

5. Фактори, що сприяють поліпшенню венозного кровотоку в нижніх кінцівках в післяопераційному періоді всі, крім:

- А) Раннього вставання.
- Б) Бинтування гомілок еластичними бинтами.
- В) Піднесеного положення кінцівок.
- Г) Тривалого і суворого постільного режиму.
- Д) Скорочення литкових м'язів.

6. Чим небезпечний флеботромбоз нижніх кінцівок? 1. Інфарктом нирки. 2. Інфаркт-пневмонією. 3. Тромбоемболією брижових судин. 4. Пілефлебітом. 5. Тромбоемболією легеневої артерії. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

- А) 1,3,5.
- Б) 2,5.
- В) 1,2,4,5.
- Г) 3,4,5.
- Д) Все вірно.

7. Виникненню клубово-стегнового флеботромбоза сприяє: 1. Підвищення адгезії тромбоцитів. 2. Зниження швидкості кровотоку. 3. Гіперкоагуляційний стан крові. 4. Пошкодження ендотелію судин. 5. Підвищення здатності еритроцитів до агрегації. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

А) 2,3.

Б) 2,4,5.

В) 1,3,4.

Г) 2,3,5.

Д) Все вірно.

8. Виберіть симптоми, характерні для гострого тромбозу глибоких вен гомілки: 1. набряк всієї нижньої кінцівки. 2. Помірні болі в литкових м'язах. 3. Невеликий набряк стопи і нижньої третини гомілки. 4. Позитивний симптом Хоманса. 5. Позитивний симптом "переміжної кульгавості". Виберіть правильну комбінацію відповідей:

А) 1,2,3.

Б) 2,3,4.

В) 2,4,5.

Г) 2,5.

Д) 3,5.

9. Вас запросили додому до хворої 20 років з вагітністю 38 тижнів. При огляді Ви діагностували іліофemorальний венозний тромбоз. Що слід зробити?

А) Госпіталізувати хвору в пологовий будинок.

Б) Проводити консервативну терапію в домашніх умовах.

В) Характер лікування - після визначення індексу протромбіну в амбулаторних умовах.

Г) Госпіталізувати хвору в судинне відділення.

Д) Направити хвору в жіночу консультацію.

10. Перерахуйте лікувальні заходи, спрямовані на припинення поширення тромбозу в магістральних венах нижніх кінцівок: 1. Компреси з маззю Вишневського. 2. Антибіотики. 3. Строгий постільний режим. 4. Антикоагулянтна терапія. 5. Антиагрегантна терапія. 6. Еластичне бинтування кінцівок. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

А) 1,2,3.

Б) 2,5,6.

В) 3,4,5.

Г) 4,5,6.

Д) Все вірно.

11. Назвіть сучасний метод, який використовується для топічної діагностики тромбозу нижньої порожнистої вени:

- А) Радіоіндикація з міченим фібриногеном.
- Б) Ретроградна іліокавографія.
- В) Дистальна висхідна функціональна флебографія.
- Г) Сфігмографія.
- Д) Ретроградна стегова флебографія.

12. Виберіть клінічні ознаки, які враховуються при проведенні диференціального діагнозу між гострим клубово-стеговим венозним тромбозом і тромбоемболією стегової артерії: 1. Характер набряку. 2. Забарвлення шкіри. 3. Стан поверхневих вен. 4. М'язова контрактура. 5. Пульсація артерій. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

- А) 1,2.
- Б) 2,3, 4.
- В) 2,5.
- Г) 2,3,4,5.
- Д) Все вірно.

13. Ви лікуєте хворого 30 років з приводу гострого тромбозу глибоких вен правої гомілки 3-денної давності в умовах хірургічного стаціонару. Ваші призначення: 1. Компреси з маззю Вишневського. 2. Антикоагулянтна терапія. 3. Антиагреганти. 4. Антибіотики широкого спектра дії. 5. Еластичне бинтування кінцівки. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

- А) 1,2,3.
- Б) 1,3,5.
- В) 2,3,5.
- Г) 2,4,5.
- Д) Все вірно.

14. У хворої 30 років Ви запідозрили гострий тромбоз глибоких вен лівої гомілки. За допомогою яких спеціальних методів дослідження можна не тільки підтвердити, але і здійснити топічну діагностику ураження? 1. Сфігмографія. 2. Капіляроскопія. 3. Радіоіндикація з міченим фібриногеном. 4. Флеботометрія. 5. Висхідна дистальна функціональна флебографія. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

- А) 1,2.

- Б) 2,4.
- В) 3,4.
- Г) 3,5.
- Д) Все вірно.

15. Виберіть найбільш точні методи діагностики тромбоемболії легеневої артерії: 1. Оглядова рентгенографія грудної клітини. 2. Електрокардіографія. 3. Радіокардіографія. 4. Ангіопульмонографія. 5. Перфузійне сканування легень. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

- А) 1,2,4.
- Б) 1,5.
- В) 2,3,4.
- Г) 4,5.
- Д) Все вірно.

16. У хворого 66 років, який страждає на ревматичний мітральний стеноз і миготливою аритмією, раптово з'явилися болі в правій нижній кінцівці. При огляді відзначається виражений набряк правої ноги. Шкірні покриви кінцівки ціанотичні з посиленням підшкірного венозного малюнка. Пальпація зон судинного пучка на стегні болюча. Симптом Хоманса позитивний. Пульсація на артеріях стопи визначається чітко. Вкажіть діагноз:

- А) Емболія правої стегнової артерії.
- Б) Міжм'язової гематома.
- В) Гострий клубово-стегновий венозний тромбоз.
- Г) Гострий лімфостаз.
- Д) Синдром Леріша.

17. Гострий клубово-стегновий венозний тромбоз може ускладнитися: 1. Тромбоемболією легеневої артерії. 2. Венозною гангrenoю кінцівки. 3. Посттромботичною хворобою. 4. Флегмоною стегна. 5. Краш-синдромом. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

- А) 1,3,4.
- Б) 1,3,4,5.
- В) 1,2,3.
- Г) 2,4,5.
- Д) Все вірно.

18. У хворого, який переніс резекцію шлунка з приводу раку, за допомогою ретроградної іліокавографії виявлено флоуючий тромб в інфраренальному

сегменті нижньої порожнистої вени. Який метод хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії найбільш доцільний в даному випадку?

- А) Тромбектомія з нижньої порожнистої вени.
- Б) Перев'язка нижньої порожнистої вени.
- В) Плікація нижньої порожнистої вени механічним швом.
- Г) Плікація нижньої порожнистої вени пластмасовою клемою.
- Д) Імплантація кава-фільтра.

19. Перерахуйте чинники, що сприяють тромбоутворенню в венах. 1. Пошкодження стінки вени. 2. Наявність вроджених артеріовенозних шунтів. 3. Підвищення здатності крові до тромбоутворення. 4. Порушення ритму серцевих скорочень. 5. Уповільнення течії крові у венах. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

- А) 1,2,4.
- Б) 1,3,4.
- В) 1,3,5.
- Г) 3,4,5.
- Д) Все вірно.

20. Назвіть основні клінічні ознаки гострої стадії хвороби Педжета–Шреттера: 1. набряклість обличчя, шиї, верхньої половини тулуба. 2. Ціаноз обличчя і шиї. 3. Розпираючий біль в руці. 4. Ціаноз шкірних покривів руки, посилення венозного малюнка. 5. набряк руки. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

- А) 1,2,4.
- Б) 2,3,4.
- В) 1,4,5.
- Г) 3,4,5.
- Д) Все вірно.

21. Хворому 70 років в екстреному порядку проведена апендектомія з приводу перфоративного апендициту. Призначте лікувальні заходи, спрямовані на профілактику гострого тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок в післяопераційному періоді: 1. Тривалий і строгий постільний режим. 2. Еластичне бинтування нижніх кінцівок. 3. Застосування антикоагулянтів. 4. Рання активізація хворого. 5. Введення амінокапронової кислоти. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

- А) 1,2,3.
- Б) 1,3.
- В) 2,3,4.

Г) 2,3,5.

Д) 2,5.

22. Наведіть основні клінічні симптоми масивної тромбоемболії легеневої артерії: 1. Болі за грудиною. 2. Колапс. 3. Задуха. 4. Ціаноз обличчя та верхньої половини тулуба. 5. Набухання і пульсація яремних вен. 6. Акцент другого тону на легеневої артерії. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

А) 1,2,5.

Б) 1,3,4,6.

В) 2,3,5,6.

Г) 3,4,6.

Д) Все вірно.

23. У хворой 50 років, що знаходиться в гінекологічному відділенні, на другу добу після видалення матки з приводу міоми діагностований іліофеморальний венозний тромбоз. Ваша тактика?

А) Провести консервативну терапію в умовах гінекологічного відділення.

Б) У разі ефективності консервативної терапії виписати хвору на амбулаторне долікування.

В) Після зняття швів перевести хвору в хірургічний стаціонар.

Г) Тільки при погіршенні стану ставити питання про переведення хворой в судинне відділення.

Д) Терміново перевести хвору в судинне хірургічне відділення.

24. Запобігти емболії легеневих артерій при флотуючих тромбах нижньої порожнистої вени можна наступними заходами: 1. Пряма тромбектомія. 2. Плікація нижньої порожнистої вени. 3. Катетерна тромбектомія. 4. Імплантація кава-фільтра. 5. Створенням аорто-кавального анастомозу. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

А) 1,2,3,4.

Б) 1,3,5.

В) 2,3,5.

Г) Все вірно.

Д) Всі невірно.

25. Місцем первинного тромбоутворення в системі нижньої порожнистої вени можуть бути: 1. Глибокі вени гомілки. 2. Клубово-стегновий венозний сегмент. 3. Поверхневі вени нижніх кінцівок. 4. Внутрішні клубові вени. 5. Венозні сплетення малого тазу. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

- А) 1,2,4.
- Б) 1,2,3.
- В) 1,2,4,5.
- Г) Всі відповіді правильні.
- Д) Всі відповіді неправильні.

26. У хворої клінічно діагностовано гострий клубово-стегновий венозний тромбоз. Про поширеність тромботичного ураження можна судити на підставі даних таких методів дослідження: 1. Антеградна тазова флебографія. 2. Ретроградна стегнова флебографія. 3. Висхідна дистальна флебографія. 4. Ретроградна іліокавографія. 5. Флеботонометрія. Виберіть правильне поєднання відповідей:

- А) 1,2.
- Б) 2,3.
- В) 3,4.
- Г) 4,5.
- Д) Всі відповіді вірні.

27. При гострому тромбофлебіті підшкірних вен нижніх кінцівок застосовуються такі препарати: 1. Дезагреганти. 2. Антибіотики. 3. Антикоагулянти непрямої дії. 4. Антикоагулянти прямої дії і тромболітики. 5. Мазеві компреси. 6. Місцево холод. 7. Місцево тепло. Правильним буде:

- А) 1,2,4,5.
- Б) 2,4,5,7.
- В) 1,6.
- Г) 2,3,7.
- Д) 1,4,6.

28. У хворої 26 років, яка страждає на варикозну хворобу нижніх кінцівок, після термінових неускладнених пологів на 8 день з'явився біль, гіперемія і ущільнення по ходу великої підшкірної вени до рівня верхньої третини стегна. Виберіть оптимальну лікувальну тактику:

- А) Консервативне лікування, при неефективності венектомія.
- Б) Екстрене видалення тромбованих підшкірних вен.
- В) Видалення підшкірних вен після стихання запалення.
- Г) Операція Троянова–Тренделенбурга при неефективності консервативного лікування.
- Д) Термінова операція Троянова–Тренделенбурга після ультразвукового ангіосканування.

29. Хворий 50 років, що страждає на варикозну хворобу вен нижніх кінцівок, скаржиться на болі, почервоніння та ущільнення по ходу поверхневих вен на лівому стегні, гіпертермію, які з'явилися 5 днів тому. Стан хворого задовільний. Набряку і ціанозу лівої нижньої кінцівки немає. На внутрішній поверхні лівого стегна по ходу варикозно розширених вен визначається гіперемія і пальпується болючий тяж до середньої третини стегна. За даними ультразвукового дослідження глибокі магістральні вени ноги повністю прохідні. Ваша тактика?

А) Виконати ангіографічне дослідження.

Б) Перев'язати стегнову вену.

В) Провести операцію Троянова–Тренделенбурга, в поєднанні з видаленням тромбованої великої підшкірної вени.

Г) Провести перев'язку варикозних вен в середній третині стегна.

Д) Призначити строгий постільний режим і консервативне лікування.

30. Гострий клубово-стегновий венозний тромбоз необхідно диференціювати з наступними захворюваннями: 1. Емболія стегнової артерії. 2. Гострий поверхневий тромбофлебіт. 3. Гострий лімфостаз. 4. Здавлення магістральних вен. 5. Серцева недостатність. 6. Синдром тривалого здавлення. Виберіть правильне поєднання відповідей:

А) 3,5,6.

Б) 1,2,3.

В) 2,3,4,5.

Г) 4,5,6.

Д) Всі відповіді правильні.

31. Для гострого тромбозу глибоких вен гомілки характерні наступні симптоми: 1. Набряк всієї нижньої кінцівки. 2. Помірні болі в литкових м'язах. 3. Невеликий набряк стопи і нижньої третини гомілки. 4. Позитивний симптом Хоманса. 5. Позитивний симптом “переміжної кульгавості”. Виберіть кращу комбінацію відповідей:

А) 1,2,3.

Б) 2,3,4.

В) 2,4,5.

Г) 2,5.

Д) 3,5.

32. У хворого 67 років, який страждає на варикозну хворобу правої нижньої кінцівки, 3 дні тому розвинувся гострий тромбофлебіт варикозних вен гомілки.



Йому призначена консервативна терапія, в яку слід включити: 1. Гепарин – до 30000 ОД. на добу. 2. Антибіотики широкого спектра дії. 3. Троксевазинову мазь місцево. 4. Бутадіон – по 1 таб. 3 рази на день. 5. Аспірин – по 1/4 таб. 3 рази на день. Виберіть кращу комбінацію відповідей:

- А) 1,3,5.
- Б) 1,2,5.
- В) 2,3,4.
- Г) 3,4,5.
- Д) 1,2,4.

33. Перерахуйте клінічні симптоми гострого клубово-стегнового венозного тромбозу: 1. Розпираючий біль в нозі. 2. набряк всієї нижньої кінцівки. 3. Ціаноз шкірних покривів, посилення венозного малюнка. 4. Болючість при пальпації пахової області і зони проекції судинного пучка на стегні. 5. Систолічний шум на стегновій вені. Правильним буде:

- А) Всі відповіді правильні.
- Б) 1,2,3.
- В) 2,3.
- Г) 2,3,4.
- Д) 1,2,3,4.

34. Ви клінічно діагностували гострий клубово-стегновий венозний тромбоз. За допомогою яких спеціальних інструментальних методів дослідження можна точно визначити проксимальну і дистальну межу поширення тромбозу? 1. Ретроградна іліокаваграфія. 2. Висхідна дистальна флебографія. 3. Антеградна стегнова флебографія. 4. Ретроградна стегнова флебографія. 5. Радіоізотопне дослідження з радіоактивним йодом-131. Виберіть правильне поєднання відповідей:

- А) Всі відповіді правильні.
- Б) 1,2.
- В) 1,2,3.
- Г) 1,3,4.
- Д) 2,4,5.

35. При проведенні диференціальної діагностики між гострим клубово-стегновим венозним тромбозом і тромбоемболією стегнової артерії необхідно враховувати наступні ознаки: 1. Характер набряку. 2. Забарвлення шкіри. 3. Стан поверхневих вен. 4. М'язову контрактуру. 5. Пульсацію артерій. Правильним буде:

- А) 2,3,4.
- Б) 3,4,5.
- В) 1,2,3.
- Г) 1,3,5.
- Д) Всі відповіді правильні.

36. Хворий рік тому переніс гострий лівобічний клубово-стегновий венозний тромбоз. Лікувався консервативно. В даний час зберігається набряк лівої ноги, наростаючий до вечора. При огляді трофічних порушень шкіри не виявлено, відмічається посилення підшкірного венозного малюнка. Периметр лівої гомілки збільшений на 2 см. Яку терапію Ви призначите хворому? 1. Еластичне бинтування кінцівки і фізіотерапевтичні процедури. 2. Антикоагулянтні і тромболітичні засоби. 3. Прийом трентала, компламіна, венорутона, ескузана. 4. Пов'язки з маззю Вишневського. 5. Прийом антибіотиків. Правильним буде:

- А) 1,3.
- Б) 1,3,4.
- В) 3,4,5.
- Г) 1,2,5.
- Д) 4,5.

37. У хірургічне відділення поступила хвора 55 років, тривалий час страждає на варикозну хворобу правої нижньої кінцівки. Пред'являє скарги на болі в правому стегні. Стан задовільний. На медіальній поверхні стегна від рівня колінного суглоба до середньої третини його видно смуга гіперемії і пальпується щільний, болючий шнуровидний тяж. Кінцівка не набрякла. Симптом Хоманса негативний. Які лікувальні заходи слід вжити?

- А) Строгий постільний режим, гепаринотерапія.
- Б) Компрес з маззю Вишневського, антибіотикотерапія.
- В) Терміново провести кросектомія і радикальну венектомію.
- Г) Імплантувати кава-фільтр.
- Д) У екстреному порядку виконати операцію Лінтона.

38. Який спосіб хірургічної профілактики легеневої емболії показаний при наявності флотуючого тромбу в супраренальному відділі нижньої порожнистої вени?

- А) Імплантація кава-фільтра.
- Б) Тромбектомія і плікація нижньої порожнистої вени під гирлами ниркових вен.
- В) Плікація нижньої порожнистої вени пластмасовою клемою.
- Г) Перев'язка нижньої порожнистої вени.

Д) Прошивання нижньої порожнистої вени механічним швом.

39. Гострий тромбоз в системі нижньої порожнистої вени може ускладнитися емболією артерій великого кола кровообігу при:

- А) Коарктації аорти.
- Б) Синдромі Леріша.
- В) Наявності аортальної недостатності.
- Г) Артеріовенозних норицях нижніх кінцівок.
- Д) Відкритому овальному вікні.

## 7. Література.

1. Аскерханов Р.П. – Хирургия периферических вен. Махачкала, 1973.
2. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. М., 1989 г.
3. Варданян А.В. Послеоперационные венозные тромбоэмболические осложнения – реальная опасность и современные методы профилактики. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2008; 14: 1: 67-72.
4. Веденский А.А. - Реконструктивные и пластические операции на периферических венах. М, 1979.
5. Грицюк А.И. Клиническая ангиология. Киев, 1988 г.
6. Диагностика и лечение тромбоза глубоких вен нижних конечностей: учебно-методические рекомендации под ред. Ю.Л. Шевченко. – Москва, 2006. – ФГУ «НМЦХ им. Н.И. Пирогова Росздрава». – 24 с.
7. Конюхов С.Г. – Острый тромбофлебит у беременных М., 1982.
8. Кузин М.И., О.С.Шкроб, Н.М. Кузин и др. Хирургические болезни: .2002 г
9. Покровский А.В. – Пластические операции на венах. М., 1977
10. Савельев С.В. с соавт. – Болезни магистральных вен., 1972.
11. Шалимов Н.Н. с соавт. – Хирургия вен. Киев 1984.
12. Малоинвазивные технологии в хирургии. Материалы межрегиональной научной конференции. Махачкала, 2005 г.
13. Dharmarajah B, Sounderajah V, Rowland SP, Leen EL, Davies AH. Aging techniques for deep vein thrombosis: a systematic review. *Phlebology / Venous Forum of the Royal Society of Medicine* 2015; 30(2): 77–84.
14. Enoch S., Blair S.D. Exclusion of deep vein thrombosis by measuring spot skin temperatures using a hand-held thermo-comparator. *Phlebology* 2003. – Vol. 18. – № 4. – P. 187-191.
15. Feied CF: Pulmonary embolism. In: Rosen P., Barkin R.M., eds. *Emergency Medicine Principles and Practice*. – Vol. 3. – 4th ed. St. Louis, Mo: Mosby; 1998: Chapter 111.

16. Geerts W.H., Pineo G.F., Heit J.A. et al. Prevention of venous thromboembolism. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombotic Therapy. Chest. 2004; 126: 338-400.
17. Killewich L.A., Bedford G.R., Beach K.W., Strandness D.E., Jr. Spontaneous lysis of deep venous thrombi: rate and outcome. J Vasc Surg 1989; 9: 89-97.
18. Meissner M.H., Wakefield T.W., Ascher E et al. Acute venous disease: Venous thrombosis and venous trauma. J Vasc Surg 2007; 46: 25S-53S.
19. Mesri M., Altieri D.C. Leukocyte microparticles stimulate endothelial cell cytokine release and tissue factor induction in a JNK1 signaling pathway. J Biol Chem 1999; 274: 23111-8.
20. Myers D., Jr., Farris D., Hawley A., Wroblewski S., Chapman A., Stoolman L. et al. Selectins influence thrombosis in a mouse model of experimental deep venous thrombosis. J Surg Res 2002; 108: 212-21.
21. Sabatier F., Roux V., Anfosso F., Camoin L., Sampol J., Dignat-George F. Interaction of endothelial microparticles with monocytic cells in vitro induces tissue factor-dependent procoagulant activity. Blood 2002; 99: 3962-70.
22. Sillesen H., Just S., Jørgensen M., Bækgaard N. Catheter directed thrombolysis for treatment of ilio-femoral deep venous thrombosis is durable, preserves venous valve function and may prevent chronic venous insufficiency. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005; 30. – P. 556-562.
23. Sinha I., Galland R.B. Audit of venous thromboembolic prophylaxis in emergency general surgical admissions. Phlebology 2006. – Vol. 21. – № 2. – P. 70-73.
24. Soo K.S., Northeast A.D., Happerfield L.C., Burnand K.G., Bobrow L.G. Tissue plasminogen activator production by monocytes in venous thrombolysis. J Pathol 1996; 178: 190-4.
25. Thomas D.P., Merton R.E., Hockley D.J. The effect of stasis on the venous endothelium: an ultrastructural study. Br J Haematol 1983; 55: 113-22.
26. Van Ramshorst B., van Bemmelen P.S., Honeveld H., Faber JAJ, Eikelboom B.C. Thrombus regression in deep venous thrombosis. Quantification of spontaneous thrombolysis with duplex scanning. Circulation. 1992; 86: 414-9.
27. Wakefield T.W., Linn M.J., Henke P.K., Kadell C.A., Wroblewski S.K., Sarkar M. et al. Neovascularization during venous thrombus organization: A preliminary study. J Vasc Surg 1999; 30: 885-93.
28. Walenga J.M., Jeske W.P., Messmore H.L. Mechanisms of venous and arterial thrombosis in heparin-induced thrombocytopenia. J Thromb Thrombolysis 2000; 10 (Suppl 1): 13-20.