

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

Заведующая кафедрой : д.м.н. Профессор Петрова Марина Михайловна

Реферат на тему

«Посттромбофлебический синдром»

Выполнила: Ординатор первого года
обучения кафедры поликлинической
терапии и семейной медицины с курсом ПО
Линникова Яна Александровна

Красноярск 2022

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Хроническая венозная недостаточность	3
Степени хронической венозной недостаточности	4
Посттромбофлебитический синдром	4
Патогенез	5
Клиническая картина	6
Диагностика	6
Дифференциальная диагностика	7
Лечение	8
Заключение	12
Список использованной литературы	13

Введение

Хроническая венозная недостаточность

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) — патологическое состояние, возникающее при органической и функциональной недостаточности поверхностных и глубоких вен, проявляющееся нарушением венозного оттока из нижних конечностей и приводящее к дезорганизации регионарной системы микроциркуляции. Интересно, что единственный представитель фауны на нашей планете, имеющий ХВН, — это человек. Более того, по мнению ведущих специалистов в данной области, сегодня ХВН по праву называют «болезнью цивилизации» и что особенно важно — «болезнью с женским лицом». История изучения данной патологии берет начало со времен таких корифеев медицины, как Гиппократ, Авиценна, Амбруаз Паре, Парацельс, Теодор Бильрот, а еще в 1859 г. Вирхов Р. объединил признаки ХВН в триаду, включавшую стаз крови, повреждение сосудистой стенки и гиперкоагуляцию.

Согласно современным представлениям, ХВН — это не нозологическая форма, а патологическое состояние, к которому приводят три основные причины: варикозная болезнь, посттромбофлебитический синдром (ПТФС), наличие врожденных пороков развития вен.

Вне зависимости от причины развития ХВН в основе патологических изменений лежат общеизвестные механизмы: нарушение венозного оттока в ортостазе, количественная недостаточность путей оттока, недостаточность сердечной деятельности, кроме того, повреждение венозной стенки с ремоделированием соединительнотканного матрикса, приводящее к синтезу молекул клеточной адгезии и активации лейкоцитов.

Степени хронической венозной недостаточности

Хроническую венозную недостаточность нижних конечностей обычно разделяют на несколько стадий согласно классификации, одобренной Совещанием экспертов по разработке стандартов лечения венозной недостаточности (Москва, 2001 г.).

При 1-й степени ХВН отмечается отек голени и области лодыжки. При объективном осмотре таких пациентов отмечаются варикозные вены как в типичных местах (бедро и голень), так и атипичной локализации (передняя брюшная стенка, ягодицы, промежность, паховая область).

В более запущенных стадиях — ХВН 2 степени, имеет место потемнение кожи внутренней поверхности голени — гиперпигментация, обусловленная образованием пигмента гемосидерина, который и окрашивает кожу в аномальный цвет (от темно-коричневого до черного). Наряду с этим в коже возникает воспаление — индуративный целлюлит, кожа уплотняется, постепенно замещаясь соединительной тканью. При отсутствии лечения может присоединиться венозная экзема и дерматит, сопровождающиеся кожным зудом.

ХВН 3 степени свидетельствует о крайней запущенности венозной недостаточности нижних конечностей, отсутствии лечения и характеризуется наличием венозной трофической язвы — тяжелого и трудно поддающегося лечению осложнения. В отдельных случаях помимо всех перечисленных проявлений ХВН отмечается атрофия кожи и ее придатков (выпадение волос, расслоение ногтевых пластин), а также развивается повышенная потливость стоп — гипергидроз. В результате уплотнения тканей возникает деформация конечности с резким сужением голени — «перевернутая бутылка шампанского», нередко отмечается ограничение движений в голеностопном суставе.

Посттромбофлебитический синдром

Это симптомокомплекс, развивающийся вследствие перенесенного тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Он представляет собой типичную разновидность хронической венозной недостаточности, проявляющейся вторичным варикозным расширением вен, стойкими отеками, трофическими изменениями кожи и подкожной клетчатки голени. Согласно статистическим данным, в различных странах этим заболеванием страдает 1,5—5 % населения.

Патогенез

Формирование посттромбофлебитического синдрома связано с судьбой тромба, образовавшегося в просвете пораженной вены и не подвергшегося лизису в течение ближайшего времени. Наиболее частым исходом тромбозов глубоких вен является частичная или полная реканализация тромба, утрата клапанного аппарата, реже облитерация глубоких вен.

Процесс организации тромба начинается со 2—3-й недели от начала заболевания и заканчивается частичной или полной его реканализацией в сроки от нескольких месяцев до 3—5 лет. В результате воспалительных изменений вена превращается в ригидную склерозированную трубку с разрушенными клапанами. Вокруг нее развивается паравазальный сдавливающий фиброз.

Грубые органические изменения клапанов и стенки вены ведут к рефлюксу крови сверху вниз, значительному повышению венозного давления в венах голени (венозная гипертензия), тяжелым нарушениям венозного кровотока в конечности, проявляющимся в виде рефлюкса крови по коммуникантным венам из глубоких в поверхностные вены. Высокое давление и стаз крови в венах голени приводят к нарушению лимфовенозной микроциркуляции, повышению проницаемости капилляров, отеку тканей,

склерозу кожи и подкожной клетчатки (липосклероз), некрозу кожи и формированию трофических язв венозной этиологии.

Клиническая картина

В зависимости от преобладания тех или иных симптомов различают четыре клинические формы посттромбофлебитического синдрома: отечно-болевою, варикозную, язвенную и смешанную.

Основными симптомами являются чувство тяжести и боль в пораженной конечности, усиливающаяся при длительном пребывании на ногах. Боль тянущая, тупая, лишь изредка бывает интенсивной, успокаивается в положении больного лежа с приподнятой ногой. Нередко больных беспокоят судороги икроножных мышц во время длительного стояния и в ночное время. Иногда самостоятельные боли в конечности отсутствуют, но появляются при пальпации икроножных мышц, надавливании на внутренний край подошвы или сдавливании тканей между берцовыми костями. Отеки обычно возникают к концу дня, после ночного отдыха с возвышенным положением ног они уменьшаются, но полностью не исчезают.

У 65—70 % больных развивается вторичное варикозное расширение подкожных вен. Для большинства больных типичным является рассыпной тип расширения боковых ветвей основных венозных стволов на голени и стопе. Сравнительно редко наблюдается расширение основных венозных стволов. Варикозное расширение вен наиболее часто развивается в случае реканализации глубоких вен.

Диагностика

Для оценки состояния глубоких вен при посттромбофлебитическом синдроме успешно применяется ультразвуковое дуплексное сканирование. В

случае реканализации глубокой вены в просвете ее можно увидеть неоднородные тромботические массы различной степени организованности.

При цветовом картировании в области тромба выявляются один или несколько каналов с кровотоком. Сегментарная окклюзия характеризуется отсутствием кровотока, просвет оказывается заполненным организованными тромботическими массами. В зоне расположения облитерированной вены выявляются множественные коллатерали.

Функционально-динамическая флебография при хронической венозной недостаточности, вызванной постфлебитическим синдромом, имеет ограниченное применение. При реканализации глубоких вен голени на флебограмме видны неровности контуров вен. Часто замечен рефлюкс контрастного вещества из глубоких вен через расширенные коммуникантные вены в поверхностные. Отмечается замедление эвакуации контрастного вещества из вен при выполнении нескольких упражнений с поднятием на носки.

Дифференциальная диагностика

В первую очередь следует дифференцировать первичное варикозное расширение вен от вторичного, наблюдающегося при посттромбофлебитическом синдроме. Для посттромбофлебитического синдрома характерны: указания в анамнезе на перенесенный тромбоз глубоких вен, "рассыпной" тип варикозного расширения вен, большая выраженность трофических расстройств, дискомфорт и боли при попытке носить эластичные бинты или чулки, сдавливающие поверхностные вены.

Подтверждают диагноз результаты указанные выше инструментальные исследования.

Необходимо исключить компенсаторное варикозное расширение поверхностных вен, вызванное сдавлением подвздошных вен опухолями,

исходящими из органов брюшной полости и таза, тканей забрюшинного пространства, врожденными заболеваниями — артериовенозными дисплазиями и флебоангиодисплазиями нижних конечностей.

Отеки пораженной конечности при посттромбофлебитическом синдроме необходимо дифференцировать от отеков, развивающихся при заболеваниях сердца или почек. "Сердечные" отеки бывают на обеих ногах, начинаются со ступней ног, распространяются на область крестца и боковые поверхности живота. При поражении почек наряду с отеками на ногах отмечается одутловатость лица по утрам, повышение креатинина, мочевины в крови, в моче — повышение содержания белка, эритроциты, цилиндры. И в том, и 582 в другом случае нет присущих посттромбофлебитическому синдрому трофических расстройств.

Отек конечности может появиться вследствие затруднения оттока лимфы при лимфедеме или блокаде паховых лимфатических узлов метастазами опухолей брюшной полости и забрюшинного пространства. Трудности возникают в дифференциации отека, обусловленного посттромбофлебитическим синдромом и лимфедемой (слоновостью) конечности. Отек при первичной лимфедеме начинается со стопы и медленно распространяется на голень. Отечные ткани плотные, отек не уменьшается после придания ноге возвышенного положения. В отличие от посттромбофлебитического синдрома окраска кожных покровов не изменена, язв и расширенных подкожных вен нет, характерно огрубение складок кожи в области голеностопного сустава, гиперкератоз и папилломатоз кожи стопы.

Лечение

Для лечения посттромбофлебитического синдрома и неразрывно связанной с ним хронической венозной недостаточности используют консервативное лечение, включающее компрессионную, медикаментозную терапию, и различные хирургические вмешательства.

Консервативное лечение является основным, несмотря на успехи реконструктивной хирургии сосудов и существование различных методов удаления или облитерации сосудов с нарушенной функцией клапанов. Основой консервативного лечения является компрессионная терапия, направленная на уменьшение венозной гипертензии в венах голени и стопы. Компрессия вен может быть достигнута применением эластичных чулок и бинтов с различной степенью растяжимости и компрессии тканей голени, наложением цинк-желатиновой повязки Унна или многослойной повязки из ригидных, хорошо моделируемых по голени полосок ткани. По механизму действия она аналогична повязке Унна.

Наряду с компрессионным методом применяют медикаментозное лечение, направленное на повышение тонуса вен, улучшение лимфодренажной функции и микроциркуляторных расстройств, подавление воспаления.

Компрессионная терапия применяется на протяжении всего периода лечения хронической венозной недостаточности и трофической язвы голени. Эффективность компрессионной терапии подтверждена многолетними клиническими наблюдениями. Длительное использование хорошо подобранных для пациента эластичных чулок или бинтов позволяет добиться улучшения в 90 % и заживления язвы голени в 90—93 % случаев. В начале лечения многие пациенты испытывают неудобства от постоянной компрессии. В подобных случаях следует рекомендовать сначала носить бинты или чулки в течение приемлемого для них времени, постепенно увеличивая его. Необходимо регулировать интенсивность компрессии, начинать с 20—30 мм рт. ст. и постепенно увеличивать его. Это достигается использованием трикотажных бинтов и чулок II и III компрессионного класса.

Цинк-желатиновую повязку и повязки из моделируемых ригидных лент, фиксируемых Велкро (липучие ленты), чаще применяют при лечении трофических язв голени. Их используют для лечения пациентов, которые не могут или не хотят носить сдавливающие эластичные чулки или бинты. Цинк-желатиновые повязки меняют через 1—2 нед, постепенно увеличивая компрессию. Повязки Унна оказывают не только компрессию, но и местное лечебное воздействие на язву. Накладывать повязки должен хорошо натренированный персонал. Заживление язвы под повязкой Унна происходит в 70 % случаев. Многослойные повязки из ригидных лент, хорошо моделируемых по поверхности голени, оказывают компрессию подобно повязкам Унна, но они более просты в технике наложения, эффективно уменьшают отеки конечности. Предварительная оценка эффективности применения их позволяет считать, что эти повязки могут лучше устранять отеки, чем эластичные чулки.

Пневматическая интермиттирующая компрессия не получила широкого распространения. Она может быть полезной при лечении венозных язв, не поддающихся лечению другими компрессионными методами.

Медикаментозное лечение хронической венозной недостаточности и венозных язв становится более популярным (особенно в Европе) в связи с появлением новых, более эффективных препаратов, повышающих тонус вен, улучшающих микроциркуляцию и лимфодренажную функцию (детралекс, эндотелон, рутозид и др.). Детралекс многими флебологами признается как наиболее эффективный препарат для перорального применения. Наряду с пероральными препаратами для местного воздействия на кожу при индуративном целлюлите рекомендуют применять различные мази и гели (лиотон 1000 гель, гепариновая мазь, мисвенгал, гинкор-гель, мазевые формы рутозида и троксерутина, индовазин и др.). Препараты наносят на кожу несколько раз в день.

Медикаментозное лечение целесообразно проводить периодическими курсами длительностью до 2—2,5 мес. Лечение должно быть строго индивидуализировано в соответствии с клиническими проявлениями болезни. При проведении курса лечения целесообразно назначать одновременно несколько препаратов с различным механизмом действия, сочетать медикаментозное лечение с другими методами.

Российскими флебологами рекомендована схема лечения, включающая несколько этапов. На первом этапе длительностью 7—10 дней рекомендуется парентеральное введение реополиглюкина, пентоксифиллина, антибиотиков, антиоксидантов (токоферол и др.), нестероидных противовоспалительных средств. Для закрепления эффекта на втором этапе лечения наряду с дезагрегантами, флебопротекторами и антиоксидантами назначают препараты, улучшающие тонус вен, микроциркуляцию и лимфодренажную функцию, т. е. поливалентные флеботоники (детралекс и др.). Продолжительность этого курса 2—4 нед. На протяжении третьего периода длительностью не менее 1,5 мес рекомендуется применять поливалентные флеботоники и препараты местного действия (различные гели и мази). Медикаментозное лечение обычно сочетают с компрессионными методами.

Хирургическое лечение посттромбофлебитического синдрома обычно применяют после завершения процесса реканализации глубоких вен, когда восстанавливают кровоток в глубоких, коммуникантных и поверхностных венах. Предложены многочисленные хирургические вмешательства. Наибольшее распространение в лечении посттромбофлебитического синдрома получили операции на поверхностных и коммуникантных венах.

При частичной или полной реканализации глубоких вен, сопровождающейся расширением подкожных вен, операцией выбора является сафенэктомия в сочетании с перевязкой коммуникантных вен по методу Линтона или Фелдера. Операция позволяет ликвидировать стаз крови

в варикознорасширенных подкожных венах, устранить ретроградный кровоток по коммуникантным венам, уменьшить венозную гипертензию в области пораженной голени и, следовательно, улучшить кровообращение в микроциркуляторном сосудистом русле. При выписке больным следует рекомендовать постоянное ношение эластичных бинтов или специально подобранных чулок, периодически проводить курсы консервативной терапии.

Стремление восстановить разрушенный клапанный аппарат и устранить выраженные гемодинамические нарушения в пораженной конечности побудило хирургов к созданию искусственных внутри- и внесосудистых клапанов. Предложено много способов коррекции уцелевших клапанов глубоких вен. При невозможности выполнения коррекции существующих клапанов производят трансплантацию участка здоровой вены, имеющей клапаны. В качестве трансплантата обычно берут содержащий клапаны участок подмышечной вены, которым замещают резецированный сегмент подколенной или большой подкожной вены, лишенный нормальных клапанов. Успех достигается не более чем у 50 % оперированных больных. Пока эти методы находятся в стадии клинических испытаний и не рекомендуются для широкого применения. Различные варианты шунтирующих операций (операция Пальма — создание шунта между пораженной и здоровой венами над лобком) малоэффективны вследствие частых повторных тромбозов.

Заключение

Подробное изучение заболевания вен, такого как посттромбофлебитический синдром, очень важно. Необходимо точно знать причины и механизмы развития данного заболевания, а так же диагностику и принципы лечения. Правильность всех действий, это залог успешного лечения и снижение риска возникновения осложнений.

Список использованной литературы

1. Е. Ю. Юпатов. Хроническая венозная недостаточность и беременность. // Акушерство и гинекология. - 2015. - №2. - С. 44-48.
2. И. Б. Бабыкина. Хирургическое лечение посттромбофлебической болезни нижних конечностей. // Вестник хирургии. - 2014. - №2. - С. 30-31.
3. М.И. Кузин. Хирургические болезни: Учебное пособие. - М.: 2013. - 778 с.
4. М.В. Ларионов, С.А. Обыденнов, Р.Х. Хафизьянова. Патогенез развития хронической венозной недостаточности и основные направления лечебной тактики. // Казанский медицинский журнал. -