

СТРУКТУРА И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ФЛЕБОТРОМБОЗА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

И.В. Андрющенко^{1,2}, В.Ф. Негрей^{1,2}, В.А. Агеев^{2,3}, А.Е. Маркова³

(¹Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра ангиологии и сосудистой хирургии, зав. — к.м.н. доц. В.В. Чернявский; МУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк; Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов)

Резюме. В статье обсуждается опыт диагностики и лечения 238 больных с тромбозом глубоких вен нижних конечностей. Целью исследования явилось изучение структуры и течения флеботромбоза, уточнение тактики лечения в остром и подостром периоде. Флотирующий характер верхушки тромба выявлен в 30 (12,6%) случаях. Среди больных с флотирующим тромбозом 22 (73%) получали стандартную антикоагулянтную терапию, 8 (27%) проведено хирургическое вмешательство. Флотирующий флеботромбоз не всегда является показанием к хирургической операции или установке кава-фильтра. Адекватная антикоагулянтная терапия с ультразвуковым контролем в динамике позволяет перевести флотирующий тромбоз в фиксированный пристеночный за счет процессов лизиса или фиксации верхушки тромба к стенке вены. В подостром периоде флеботромбоза проводилась пролонгированная терапия в течение 6 месяцев варфарином или сулодексидом.

Ключевые слова: острый тромбоз глубоких вен, флотирующий флеботромбоз, тромбоэмболия легочной артерии.

STRUCTURE AND RESULTS OF THE TREATMENT OF PHLEBOTHROMBOSIS OF LOWER EXTREMITIES

I.V. Andruschenko^{1,2}, V.F. Negrey^{1,2}, V.A. Ageev^{2,3}, A.E. Markova³

(¹Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education; Irkutsk Municipal Clinical Hospital №1; ³Irkutsk State Medical University)

Summary. In the article the experience of diagnostics and treatment of 238 patients with thrombosis of deep veins of the lower extremities has been discussed. The purpose of the study was research of the structure and process of thrombosis and revision of treatment tactics in acute and subacute period. The floating thrombosis has been revealed in 30 cases of 238 (12,6 %). 22 (of 30) persons with floating thrombosis had been treated with standard anticoagulant therapy, surgical intervention has been conducted in 8 patients. The floating thrombosis is not always an indication to surgical intervention or installation of cavafilter. Adequate anticoagulant therapy with dynamic ultrasonic control allows to transform floating thrombosis into fixed one with the help of the lysis processes or fixation of a top of a blood clot to wall of a vein. In subacute period of thrombosis the prolonged therapy with varfarin or sulodexide was conducted during 6 months.

Key words: acute deep vein thrombosis, floating thrombosis, pulmonary vein thromboembolism.

Острый венозный тромбоз занимает особое место в патологии сосудов. Флеботромбозы имеют большой удельный вес в структуре заболеваемости. Ежегодно регистрируется в общей популяции 160 случаев тромбоза глубоких вен (ТГВ) на 100000 населения. Развитие флеботромбоза представляет реальную угрозу возникновения фатальной ТЭЛА или ТЭЛА с последующим развитием хронической лёгочной гипертензии. Острые тромбозы глубоких вен системы нижней полой вены приводят к развитию посттромботической болезни у 58-79% пациентов и их стойкой инвалидизации [2]. Тяжёлое течение и развитие в отдалённых осложнениях создаёт значительные социальные и экономические проблемы. Особенностью данного заболевания является ретромбоз, частота которого составляет более 20%. В литературе предлагается масса разрозненных рекомендаций. Одни авторы рассматривают активную хирургическую тактику при обтурирующем флеботромбозе [2,5,7,8], другие — получают лучшие результаты при консервативной тактике [2,3]. До сих пор большой проблемой является эффективность лечебных и профилактических мероприятий в подостром периоде и на стадии посттромботической болезни [1,3,6]. При этом частота рецидивов флеботромбоза и тромбоэмболических осложнений остаётся на прежнем уровне.

Цель: изучение причин и структуры флеботромбозов течения тромбоза глубоких вен в остром периоде при обтурирующем и флотирующем характере тромба, уточнение тактики ведения пациентов в подостром периоде в зависимости от клинической ситуации и показателей системы гемостаза.

Материалы и методы

В период с 2006 по 2010 г. в клинике кафедры клинической ангиологии и сосудистой хирургии обследовано 238 человек в возрасте от 15 до 84 лет с флеботромбозом в системе нижней полой вены. Из них 131 мужчин и 107 женщины. Продолжительность заболевания на момент

первичной госпитализации: до 12 часов — 7 (2,9%), 12-24 часа — 20 (8,4%), 1-3 суток — 92 (38,6%), 4-7 суток — 86 (36,1%), 8-10 суток — 23 (9,6%), более 10 суток — 20 (8,4%) пациентов. Преобладала левосторонняя локализация процесса (60%). Проксимальная граница тромбоза: нижняя полая вена — 6 (2,5%), подвздошно-бедренный сегмент — 108 (45,3%), бедренно-подколенный сегмент — 82 (34,4%), подколенно-берцовый сегмент — 25 (10,5%), берцовый сегмент — 13 (5,4%), венозные синусы голени — 9 (3,7%).

В работе использовались: общеклинические методы исследования, гематологический анализ, время свёртывания крови, исследование системы гемостаза (коагулограмма «тромбогенный профиль», D-димер, определение физиологических антикоагулянтов таких как протеин С и S, антитромбин-III), исследование легочных артерий и лёгких на мультиспиральном компьютерном томографе, эхокардиография.

Результаты и обсуждение

Вероятная причина флеботромбоза выявлена у 98 (41,1%) пациентов. Исследование доступных параметров системы гемостаза проведено у 134 (56,3%) пациентов. Были определены следующие тромбофилические состояния. У 48 из 134 пациентов (35,8%) выявлено снижение активности физиологических антикоагулянтов: протеина С, протеина S, антитромбина-III. По данным этого исследования преобладающим оказался — снижение активности системы протеина С — 26 (19,4%) случаев. Снижение активности антитромбина-III выявлено у 16 (11,9%) пациентов, снижение активности протеина S — у 2 (1,5%), аномалия Лейдена зафиксирована у 4 (3,0%) пациентов. Антифосфолипидный синдром выявлен у 3 (2,2%) больных. Наличие онкологического заболевания как причина развития флеботромбоза выявлено у 23 (9,6%) пациентов. Приём гормональных оральных контрацептивов 17 (15%) женщин, травма — 9 (3,7%), послеоперационный флеботромбоз — 8

(3,3%), беременность и осложненный послеродовой период — 7 (2,9%), длительная гиподинамия — 5 (2,1%). Восходящий тромбофлебит большой подкожной вены явился причиной флеботромбоза в одном случае (0,4%), культя большой подкожной вены (после ранее выполненной флебэктомии — 1 (0,4%), культя малой подкожной вены — 1 (0,4%), острый инфаркт миокарда — 1 (0,4%).

Рецидивирующий характер тромбоза глубоких вен в период с 2006 по 2010 г. зафиксирован у 19 (7,9%) пациентов. В этой группе пациентов у 10 выявлена причина рецидива: снижение активности протеина С — 5 случаев, снижение активности антитромбина III — 2 пациента, онкологическое заболевание — 1, антифосфолипидный синдром — 1, аномалия Лейдена — 1, наркомания — 1. Ретромбоз или тромбоз глубоких вен на противоположной конечности развивался также на фоне приема необходимой дозы варфарина (3 случая) при достигнутом целевом уровне международного нормализованного отношения (МНО от 2 до 3). Отмечено, что уже через 3-4 дня после начала приема варфарина активность протеина С снижается. Поэтому при исходно низком уровне данного показателя прием варфарина не показан.

У двоих пациентов рецидивирующий характер флеботромбоза и ТЭЛА явился показанием к установке постоянного кава-фильтра. В исследуемый период наступил тромбоз зоны кава-фильтра, что привело синдрому нижней полой вены и тяжелой венозной недостаточности обеих нижних конечностей.

Флотирующий характер верхушки тромба выявлен в 30 (12,6%) случаях из 238. Из них в 2-х случаях флотирующая верхушка располагалась в нижней полой вене, 2 — в наружной подвздошной вене. Другие локализации: общая бедренная вена — 16, поверхностная бедренная вена — 5, подколенная вена — 5.

Среди больных с флотирующим тромбозом 22 (73%) человека с флотирующим тромбозом получали стандартную терапию гепарином или низкомолекулярными гепаринами с обязательным динамическим ультразвуковым контролем. На фоне проведенной антикоагулянтной терапии у 20 (67%) пациентов флотирующая верхушка фиксировалась на том же уровне. У 2 (6,7%) — процесс прогрессировал в проксимальном направлении и носил характер пристеночного. В одном случае — флотирующий тромбоз подколенной вены трансформировался в пристеночный бедренно-подколенный. Во втором случае — процесс распространился с общей бедренной вены на наружную подвздошную вену. В этой группе пациентов — не зафиксировано ни одного тромбозомболического осложнения.

Среди больных с флотирующим тромбозом 8 (27%) проведено хирургическое вмешательство. В 7 случаях выполнена открытая тромбэктомия из общей бедренной вены с перевязкой бедренной вены ниже устья глубокой вены бедра. В 1 случае пересечена поверхностная

бедренная вена в области соустья с общей бедренной веной (при флотирующем тромбозе поверхностной бедренной вены). В раннем послеоперационном периоде зафиксирован 1 ретромбоз общей бедренной вены (при сроке заболевания на момент вмешательства более 14 суток). В послеоперационном периоде ТЭЛА также не зафиксирована.

За указанный временной период поступило 2 пациента с диагнозом ТЭЛА. Лишь у одного пациента с ТЭЛА был выявлен флотирующий тромбоз общей бедренной вены. Во время лечения в отделении эпизод ТЭЛА зафиксирован в 7 (2,9%) случаях. Из них у 5 пациентов — ТЭЛА мелких ветвей, а у двоих — массивная ТЭЛА с летальным исходом. Один из умерших наркоман, вторая пациентка поступила в отделение с запущенной формой онкологического заболевания. По данным патологоанатомического отделения в период с 2007 по 2009 г. произведено 1134 вскрытий. Из них массивная ТЭЛА выявлена в 69 случаях (6%) и ТЭЛА мелких ветвей — в 34 (3%) случаях. Источником ТЭЛА в основном являлся бассейн нижней полой вены (87,3%).

В подостром периоде для профилактики рецидива заболевания и тромбозомболических осложнений проводилась пролонгированная терапия в течение 6 месяцев. Варфарин в качестве непрямого антикоагулянта был назначен 128 пациентам. При выявлении снижения уровня или активности протеина С или S, выявлении аномалии Лейдена, ретромбозе на фоне приема варфарина, а также наличии противопоказаний для приема антагониста витамина К назначался сулодексид. Терапия сулодексидом в подостром периоде в течение 6 месяцев проводилась у 110 пациентов. В группе пациентов, принимающих сулодексид зафиксировано 2 случая ретромбоза. При этом тромботический процесс прогрессировал в проксимальном направлении с вовлечением подвздошного сегмента. Данным пациентам проведена терапия низкомолекулярными гепаринами с дальнейшим переводом на варфарин. Тромбозомболических осложнений не зарегистрировано.

Таким образом, важным этиологическим фактором в развитии флеботромбоза нижних конечностей является патология системы гемостаза. Исследование основных физиологических антикоагулянтов позволяет выявить такие нарушения (снижение активности протеина С и S, антитромбина-III). Лечение пациентов с тромбозом глубоких вен и возможность прогнозирования процесса подразумевает адекватную терапию прямыми антикоагулянтами в остром периоде. В подостром периоде в зависимости от вида нарушения системы гемостаза назначается пролонгированная терапия варфарином или сулодексидом. Флотирующий флеботромбоз не всегда является показанием к хирургической операции или установке кава-фильтра. Адекватная антикоагулянтная терапия с ультразвуковым контролем в динамике позволяет перевести флотирующий тромбоз в фиксированный пристеночный.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С. Очерки антитромботической фармакопрофилактики и терапии. — М.: Ньюдиамед, 2000. — 148 с.
2. Капранов С.А., Леонтьев С. Г. Дубровский А.В. и др. Сравнительная оценка методов лечения острых распространенных тромбозов глубоких вен нижних конечностей и таза. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2002. — №5. — С. 31-41.
3. Котельников М.В. Ведение больных с венозными тромбозомболиями. — М.: Боргес, 2006. — 102 с.
4. Швальб П.Г., Калинин Р.Е., Егоров А.А. и др. Реальная эмболенность тромбозов вен нижних конечностей. // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2004. — Т. 10. №2. — С. 81-83.
5. Comerota A.J., Paolini D. Treatment of acute iliofemoral deep venous thrombosis: a strategy of thrombus removal // Eur J Vasc Endovasc Surg. — 2007. — Vol. 33(3). — P. 351-360, 361-362.
6. Gogalniceanu P., Johnston C.J.C., Khalid U., et al. Indications for Thrombolysis in Deep Venous Thrombosis. // Eur J Vasc Endovasc Surg. — 2009. — Vol. 38 (2). — P. 193-198.
7. Kim H.S., Patra A., Paxton B.E., et al. Adjunctive Percutaneous Mechanical Thrombectomy for Lower-extremity Deep Vein Thrombosis: Clinical and Economic Outcomes // J. Vascular and Interventional Radiology. — 2006. — Vol. 17. — P. 1099-1104.
8. Kim J.Y., Chot D., Guk K., et al. Percutaneous treatment of deep vein thrombosis in May-Thurner syndrome. // Cardiovasc Intervent Radiol. — 2006. — Vol. 29(4). — P. 571-575.

Информация об авторах: 664046, Иркутск, ул. Байкальская, 118, тел. (3952) 22-47-46, e-mail: ivasurg@mail.ru
 Андрющенко Игорь Владимирович — врач сердечно-сосудистый хирург.
 Негрей Владимир Фёдорович — к.м.н., доцент.