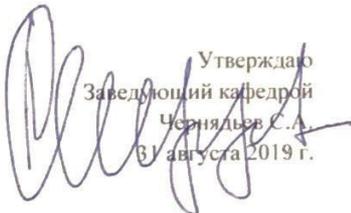


Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра хирургических болезней и сердечно – сосудистой хирургии


Утверждаю
Заведующий кафедрой
Чернышев С.А.
31 августа 2019 г.

Методические указания к практическим занятиям

ТРОМБОЗЫ ВЕН

Специальность «лечебное дело» 31.05.01.

Уровень высшего образования специалитет

Квалификация «врач – лечебник»

**Екатеринбург
2019**

УДК 617.55

ББК

Хирургические болезни. Учебно - методическое пособие/ Под редакцией Чернядьев С.А.
– Екатеринбург, 2019. – 20с.

В настоящем издании предлагаемом образовательным стандартом, в соответствии со специальностью 31.05.01. «лечебное дело», квалификации врач – лечебник, представлены основы анатомии венозной системы человека, современные принципы консервативной терапии и хирургического лечения венозных тромбозов

Рекомендации предназначены для студентов 4,5,6 курсов медицинских ВУЗов, обучающихся по специальности лечебное дело

Составители:

О.В. Киршина – профессор кафедры

Н.Ю.Коробова – доцент кафедры

К.А.Кубасов – ассистент кафедры

А.А.Ушаков – доцент кафедры

С.А.Чернядьев – профессор кафедры, зав.кафедрой.

Ответственный редактор:

РФ, 2019г.

ФГБОУ ВО УГМУ МЗ

ISBN

Содержание

Строение венозной системы нижних конечностей-----	
---4	
Этиология и патогенез тромбообразования в венозном русле-----	
5	
Классификация -----	
-----6	
Тромбофлебит-----	
-----8	
Тромбоз глубоких вен-----	
-----9	
Триболитическая и антикоагулянтная терапия ТГВ-----	
---16	
Хирургическое лечение ТГВ-----	
-----21	
Список литературы-----	
-----23	

Методические указания

Цель занятия: показать значимость проблемы острых венозных тромбозов и ТЭЛА, ознакомить студентов с этиологией, патогенезом, структурой, диагностикой, хирургическим и консервативным лечением острых венозных тромбозов и ТЭЛА.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

Студент должен знать:

определение понятия острых венозных тромбозов и ТЭЛА;

этиологию острых венозных тромбозов и ТЭЛА;

клинику и диагностические критерии острых венозных тромбозов и ТЭЛА;

классификацию острых венозных тромбозов и ТЭЛА;

основные направления лечения острых венозных тромбозов и ТЭЛА;

особенности оперативных вмешательств при острых венозных тромбозах и ТЭЛА;

принципы реабилитации больных с острыми венозными тромбозами и ТЭЛА;

Студент должен уметь:

собрать жалобы, анамнез и правильно интерпретировать результаты больных с острыми венозными тромбозами и ТЭЛА;

поставить диагноз и его обосновать;

разработать план обследования, обосновать объем необходимых лабораторных и инструментальных методов исследования;

разработать оптимальную схему лечебной тактики;

составить план реабилитационных мероприятий у больного с острыми венозными тромбозами и ТЭЛА.

Компетенции, формируемые в процессе самостоятельной работы на кафедре:

шифр	Содержание компетенции	знать	уметь	владеть
1	2	3	4	5
ОК-1,	Способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу.	-	-	-
ОК-4	Способности действовать в нестандартных ситуациях, нести социальную и этическую ответственность за принятые решения	-	-	-
ОПК-4	способности и готовности реализовать этические и деонтологические принципы в профессиональной деятельности,	Особенности этики и деонтологии	Установить контакт с пациентом и его родственниками	Принципами медицинской этики и деонтологии при общении с пациентом и его родственниками
ОПК-6	готовности к ведению медицинской документации,	Медицинскую документацию: - история болезни	На основании проведения исследования	-

		(амбулаторная карта);	органов пищеварения оформить фрагмент истории болезни	
<i>ОПК-8</i>	готовности к медицинскому применению лекарственных препаратов и иных веществ и их комбинаций при решении профессиональных задач,	Фармакологическая группа препаратов, показания, противопоказания к назначению	Назначать медикаменты согласно современным клиническим рекомендациям	Фармакологическими группами препаратов, их совместимость, показания к назначению
<i>ОПК-9</i>	способности к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач,	Анатомо-физиологические особенности органов организма человека	Провести исследование организма человека в целом по системам	Методикой исследования организма человека по системам
<i>ОПК-11</i>	готовности к применению медицинских изделий, предусмотренных порядками оказания медицинской помощи	Назначение и правила использования хирургического инструментария	Использовать хирургический инструментарий на практике	Техникой использования инструментов в хирургии
<i>ПК-5</i>	готовности к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания,	Методику исследования	Провести исследование по системам, выявить симптомы поражения	Методикой исследования организма человека
<i>ПК-6</i>	способности к определению у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра,	Международную классификацию болезней 10 пересмотра (МКБ - 10)	Применять на практике знания нозологических форм и способов их кодировки в МКБ - 10	Знаниями по кодированию наиболее часто встречающихся хирургических болезней по МКБ 10
<i>ПК-7</i>	готовности к проведению экспертизы временной нетрудоспособности, участию в проведении медико-социальной экспертизы, констатации биологической смерти человека,	Экспертизу временной нетрудоспособности, констатацию биологической смерти	Провести экспертизу временной нетрудоспособности, биологической смерит	Проведением временной нетрудоспособности, констатацией биологической смерти
<i>ПК-8</i>	способности к определению тактики ведения пациентов с различными нозологическими формами,	тактику ведения пациентов с хирургическими заболеваниями	Определить тактику при заболеваниях	Тактикой ведения пациентов с различными заболеваниями
<i>ПК-10</i>	готовности к оказанию медицинской помощи при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, не сопровождающихся угрозой жизни пациента и не требующих экстренной медицинской помощи,	Правила и методы оказания первой медицинской помощи при неотложных ситуациях	Применять на практике оказание медицинской помощи	Оказанием первой медицинской помощи

<i>ПК-11</i>	готовности к участию в оказании скорой медицинской помощи при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства,	Правила оказания скорой медицинской помощи	Оказывать скорую медицинскую помощь	Правилами оказания скорой медицинской помощи
<i>ПК-20</i>	готовности к анализу и публичному представлению медицинской информации на основе доказательной медицины	Принципы работы с научно-медицинской литературой по теме занятия.	Получать и представлять дополнительную информацию по теме занятия.	-

4. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЗАНЯТИЯ В АКАДЕМИЧЕСКИХ ЧАСАХ

4 часа – 180 мин.

Строение венозной системы нижних конечностей

Вены нижних конечностей можно разделить на две системы: поверхностную и глубокую, сообщающиеся между собой по средством перфорантных вен.

- **поверхностной системе вен** относят малую и большую подкожные вены. *Большая подкожная вена (БПВ)* – самая длинная вена в организме человека. Она собирает кровь от медиальной краевой вены стопы. Вена начинается спереди от медиальной лодыжки и в конце впадает в бедренную вену на 4 см дистальнее паховой складки. *Малая подкожная вена (МПВ)* получает кровь от латеральной краевой вены на тыльной поверхности стопы, проходит позади латеральной лодыжки и заканчивается впадением в подколенную вену.

- **глубокой системе** относят вены, проходящие в сосудисто-нервном пучке и сопровождающие одноименные артерии. На стопе кровь по тыльным плюсневым венам оттекает в передние большеберцовые вены. *Передние большеберцовые вены* лежат спереди от межкостной перепонки голени. Вместе с задними большеберцовыми и малоберцовыми венами они формируют *подколенную вену*. Задние большеберцовые и малоберцовые вены расположены в заднем фасциальном пространстве голени, проходят вместе с одноимёнными артериями. *Малоберцовые вены* впадают в задние большеберцовые. Кроме того, в данные вены открываются *синусовидные вены камбаловидной мышцы* (латеральные и медиальные). Отличие этих вен в том, что они не имеют клапанов. Подколенная вена переходит в глубокую вену бедра или в бедренную вену. *Бедренная вена* начинается от сухожильной щели приводящего канала и продолжается до паховой складки. Её сегмент ниже впадения глубокой вены бедра обозначается как поверхностная бедренная вена, а выше – как общая бедренная вена. В бедренную вену выше впадения глубокой вены бедра впадает большая подкожная вена.

Перфорантные вены представляют собой тонкостенные венозные сосуды диаметром до 2 мм, с косым ходом и длиной до 15 см. Большинство из них имеют клапаны, которые обеспечивают однонаправленный ток крови: из поверхностных вен в глубокие. Наряду с перфорантными венами, содержащими клапаны, есть нейтральные (бесклапанные) перфоранты, расположены преимущественно на стопе. Перфорантные вены подразделяют на прямые и не прямые. *Прямые* – сосуды, непосредственно соединяющие глубокие и поверхностные вены (сафено-подколенное соустье, вены Коккета). *Непрямые* перфоранты (коммуниканты) соединяют какую-либо подкожную вену с мышечной, которая, прямо или опосредованно сообщается с глубокой веной.

Этиология и патогенез тромбообразования в венозном русле

Стабильное жидкое состояние крови и сохранение её текучих свойств, физиологический гемостаз и развитие внутрисосудистого тромбоза непосредственно связаны со свёртывающей и противосвёртывающей системами крови, активным тонусом сосудистой стенки. Тромбоз возникает только тогда, когда нарушается баланс между тромбогенными факторами и защитными реакциями.

А. тромбогенным факторам традиционно относят факторы триады Вирхова. **Система защиты** представлена антитромбогенными свойствами интактного эндотелия, нейтрализацией активированных факторов коагуляции естественными ингибиторами, вымыванием и разведением активированных факторов коагуляции током крови, инактивацией данных факторов в печени, функцией фибринолитической системы.

В. генетически обусловленным нарушениям состава крови относят врождённый дефицит антитромбина III, протеинов C и S, мутации гена протромбина, фактора V, антифосфолипидный синдром и др.

Механизмы, запускающие развитие тромбоза, имеют приобретённый характер. К ним относят следующие группы:

1. активация факторов коагуляции и нарушения фибринолиза (оперативные вмешательства, травмы, беременность и роды, новообразования (особенно злокачественные), воспалительные заболевания кишечника, характер питания (избыток животных жиров));
2. Патология тромбоцитов (миелопролиферативные заболевания, сахарный диабет, гиперлипидемия);
3. Замедление и/или нарушение тока крови (возраст старше 40-45 лет, иммобилизация, локальное сдавление сосудов, декомпенсированная сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, инсульт, ожирение);
4. Изменения реологических свойств крови: увеличение вязкости, истинная полицитемия, дегидратация.
5. Повреждение эндотелия и сосудистой стенки (лучевая терапия, контрастные вещества, венозные катетеры, сосудистые протезы, дилатация вен, внутрисосудистые устройства (фильтры, стенты и т.д.));
6. Лекарственная терапия (анестетики, мышечные релаксанты, оральные контрацептивы, химиотерапия, контрастные вещества).

Патогенез тромбообразования

Циркулирующие в крови протеины коагуляции после контакта с повреждённой поверхностью сосуда переходят в активную форму (всё начинается с активации фактора Хагемана), после чего запускается, так называемый, коа-

гуляционный каскад. При этом одну из ключевых ролей в процессе гемостаза играют тромбоциты, к которым присоединяются адреналин, АДФ, тромбин, коллаген, переводя тромбоциты в «активированное» состояние. Активированные тромбоциты секретируют множество биологически активных соединений, которые, в свою очередь, ускоряют коагуляцию.

Классификации венозных тромбозов

1. По локализации

- сосудистый бассейн: верхняя или нижняя полая вена;
- венозная система: поверхностная, глубокая;
- вены, поражённые тромботическим процессом: проксимальный и дистальный уровни поражения; моно- и мультиполярный тромбоз.

2. По направлению распространения тромботического процесса

- В. проксимальное (восходящее);
- С. дистальное (нисходящее).

3. По характеру тромбоза: (смотри в приложении рис. 3)

- окклюзионный;
- неокклюзионный: пристеночный, флотирующий (эмболоопасный).

4. По степени гемодинамических расстройств:

- лёгкая;
- средней тяжести;
- тяжёлая.

5. По наличию осложнений:

- неосложненный;
- восходящий поверхностный тромбофлебит (верхняя граница тромба на уровне верхней трети бедра) – эмболоопасная форма;
- осложненный: ТЭЛА, венозная гангрена, посттромботическая болезнь (хроническая венозная недостаточность), тромбоз вен нижних конечностей с переходом на нижнюю полую вену.

Тромбофлебит и флеботромбоз

Воспалительные изменения стенки вены (как правило, асептические) любого генеза приводят к тромбообразованию в просвете сосуда, а формирование тромба в венозном сосуде сопровождается реакцией эндотелия и развитием флебита. Оба этих процесса – тромбоз и флебит – часто идут параллельно, взаимно инициируя и поддерживая один другого.

Сущность процесса, как при тромбофлебите, так и при флеботромбозе сводится к тому, что в просвете вены образуется тромб. Но при **тромбофлебите** тромб образуется в вене с изменёнными до того стенками, прочно фиксируется,

хорошо организуется. При **флеботромбозе** же тромб образуется в здоровом сегменте вены, неизменённом патологическим процессом. Тромб при флеботромбозе обычно рыхлый, мягкий, не достигает большой величины, слабо прикрепляется к стенке вены и становится эмболоопасным. Однако

- чистом виде флеботромбоз без воспалительной реакции существует недолго: уже через несколько часов стенка вены реагирует на присутствие тромба развитием асептического воспаления.

Подразделение на флеботромбоз и тромбофлебит, с точки зрения клиники, важно, так как флеботромбоз часто сопровождается эмболией благодаря рыхлому прикреплению тромба со стенкой вены. Клиника флеботромбоза бедна, в отличие от тромбофлебита, часто флеботромбоз протекает вообще бессимптомно и является осложнением послеоперационного периода у хи-рургических больных.

Причины возникновения тромбофлебита

Триада Вирхова:

1. замедление скорости кровотока;
2. изменение сосудистой стенки;
3. изменение физико-химического состава крови.

А. подавляющем большинстве случаев ***острый поверхностный тромбофлебит*** поражает варикозно расширенные подкожные вены нижних конечностей (варикотромбофлебит) и является осложнением варикозной болезни, либо (в 10 раз реже) посттромбофлебитической болезни.

Тромбофлебит может носить ятрогенный характер, развиваясь после лечебной катетеризации и даже однократной пункции вены.

Клиническая картина острого поверхностного тромбофлебита

- умеренная локальная боль по ходу вены;
- отсутствие отека пораженного сегмента конечности;
- признаки местного асептического воспаления по ходу поверхностной вены: уплотнение, болезненность, гиперемия кожи, локальный отек (перифлебит);
- умеренное ограничение функции конечности.

Факторы риска венозных тромбозов

В. Варикозное расширение вен нижних конечностей, тазовых вен.

- С. Операции: все ортопедические (особенно эндопротезирование суставов), на органах брюшной полости и малого таза, на магистральных сосудах, а также нейрохирургические.
- Д. Травмы: переломы голени, бедра, таза, разрыв мягких тканей с гематомами, кровотечения, ожоговая болезнь.
- Е. Злокачественные новообразования.
- Ф. Длительная пребывание больного в постели (инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, травмы, тяжелые инфекции).
- Г. Медицинские манипуляции: катетеризация вен системы нижней и верхней полых вен, повторные переливания крови.
- Н. Сердечная недостаточность с нарушениями ритма, отеками ног. Применение диуретиков, обильный неконтролируемый диурез.
- И. Химиотерапия и гормонотерапия (лечение опухолей, климакса, психотропные химиопрепараты, гормональная контрацепция).
- Сахарный диабет, атеросклероз, ожирение.
 - Беременность, роды.
 - Тромбофилии (врожденные дефекты различных факторов свертывания крови и фибринолиза, такие как дефицит антитромбина 3, протеинов С и лейденская мутация, антифосфолипидный синдром, миелопролиферативные заболевания).
 - Пожилой возраст.
 - Предшествующий эпизод тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии.

Дифференциальный диагноз

Обследова больного с подозрением на тромбоз, следует обязательно осмотреть обе нижние конечности, так как возможно двустороннее поражение как поверхностных, так и глубоких вен в различных сочетаниях.

Симптомы- поверхностного тромбоза: гиперемия, болезненность пальпируемый по ходу поверхностной вены инфильтрат — указывают на наличие тромбоза. Проводить дифференциальный диагноз приходится с другими заболеваниями, чаще воспалительного характера, которые локализируются в коже и подкожной клетчатке и сопровождаются изменениями цвета кожного покрова.

Лимфангит сопровождается ярко-красными полосами на коже в проекции большой подкожной вены, позволяет наличие первичного очага инфекции (межпальцевые трещины, язвы, раны). Боль по ходу пораженных лимфатических сосудов обычно незначительная, чаще беспокоят зуд и чувство жжения. Плотный шнуровидный тяж в зоне гиперемии при лимфангите не пальпируется. Как правило, увеличены и болезненны регионарные лимфатические узлы. Характерны ознобы, гипертермия выше 39°C.

Рожистое воспаление: острое начало, сопровождающееся внезапным потрясающим ознобом, резким и быстрым повышением температуры до 39-40°C, головной болью, нередко рвотой и даже бредом. Пятно гиперемии имеет неровные, зазубренные или в виде языков пламени края, напоминающие географическую карту. В области покрасневшего участка кожи больной ощущает чувство жара, напряжения и жгучей боли. Столь яркие местные проявления и общая реакция не характерны для тромбофлебита, даже если имеется тромботическое поражение конгломерата варикозных вен. Плотные болезненные тяжи при рожистом воспалении в области гиперемии также не определяются.

Узловатая эритема: имеются плотные воспалительные инфильтраты размерами от горошины до грецкого ореха. Кожа над ними меняет окраску от синюшной до зеленовато-желтой. Отличить это патологическое состояние от тромбофлебита помогает прослеживающийся в большинстве случаев инфекционно-аллергический его генез, поскольку оно развивается после перенесенных инфекционных заболеваний (грипп, ангина, скарлатина, глубокая трихофития). Появлению высыпаний предшествует продромальный период. Локализуются узлы при эритеме симметрично, преимущественно по передней поверхности голени вне проекции подкожных вен. Заболевание чаще возникает у подростков и молодых женщин, когда значительного расширения подкожных вен не наблюдается.

Аллергический дерматит напоминает тромбофлебит местной гиперемией и отеком кожи, но ведущей жалобой при дерматите служит выраженный кожный зуд и жжение. Боль в области воспаления отсутствует или носит незначительный характер. Возникает дерматит при местном применении медикаментов в виде электрофореза, присыпок, мазей, капель, при контакте с химическими соединениями, может развиваться после укуса насекомого. Шнуровидные тяжи в зоне гиперемии при дерматите не пальпируются.

Аневризматически расширенный приустьевой отдел большой подкожной вены иногда диагностируется как бедренная грыжа. В обоих случаях в анамнезе у пациентов отмечаются опухолевидные образования ниже проекции паховой связки, исчезающие в положении лежа. Избежать диагностической ошибки помогает внимательный осмотр раздетого больного в вертикальном положении, когда отчетливо проявляется варикозное расширение вен ниже этой зоны на протяжении всей конечности.

Лечение поверхностного тромбофлебита

Ниже коленного сустава

- щадящий двигательный режим;
- эластическая компрессия;
- НПВС;
- дезагреганты;
- местно: лиотон-1000, троксевазин, индовазин, эскузан, венорутон;

- магнитотерапия.

Выше коленного сустава

- лечение в условиях стационара;
- щадящий двигательный режим (возвышенное положение конечности при восходящем эмбологенном тромбозе);
- операции: кроссэктомия – при восходящей форме поверхностного тромбофлебита;
- эластическая компрессия;
- НПВС – аспирин 0,25 таблетки;
- низкомолекулярные гепарины;
- дезагреганты;
- местно: лиотон-1000, троксевазин, индовазин, эскузан, венорутон;
- магнитотерапия.

Тромбоз глубоких вен (ТГВ)

Развитие тромбоза возможно на любом участке венозного русла, при этом тромботический процесс может переходить из поверхностной венозной системы (через соустья или коммуникантные вены) в глубокую, и наоборот. Возможно одновременное возникновение тромбоза сразу в нескольких участках венозной системы (такой тромбоз называется биполярным или мультиполярным).

Возможно первичное образование тромбов в *синусах икроножных мышц* – *солеус тромбоз*. При первичном поражении глубоких вен голени тромбоз может перейти на **подколенную, бедренную вены и подвздошные вены** – *илеофemorальный тромбоз* – наиболее эмболоопасные тромбы из-за опасности распространения на нижнюю полую вену.

Клиническая картина

Частота встречаемости заболевания среди женщин в 2 раза выше, чем у мужчин.

Клинические проявления ТГВ складываются из комплекса симптомов, характеризующих внезапно возникшее нарушение венозного оттока при сохранённом притоке артериальной крови к конечности.

Клиническая картина острого глубокого венозного тромбоза:

- незначительный или умеренный болевой синдром (иногда неясной локализации);
- отек сегмента конечности (как правило, плотный) с распространением в зависимости от уровня окклюзии глубоких вен и калибра тромбированной вены;
- цианоз конечности;

- усиление кожного венозного рисунка (на 5-7 сутки от начала заболевания);
- повышение кожной температуры конечности;
- болезненность икроножных мышц и положительный симптом Хоман-са (появление болей в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы), положительные симптомы Мозеса, Ловенберга, Малера.

Диагностика

Жалобы больного, анамнез заболевания и соответствующая симптоматика в большинстве случаев позволяют диагностировать ТГВ и ориентировочно определить его локализацию. Обязательно измерение объёма конечностей, выявление патологических симптомов. При физикальном исследовании нельзя определить опасность развития лёгочной эмболии. У значительного числа больных тромботическое поражение вен протекает бессимптомно.

Лабораторная диагностика

Определение экспресс-методом избыточного количества *фибрин-мономера, продуктов деградации фибрина и фибриногена*, уровня *D-димера* в плазме (D-димер – продукт распада перекрёстно-связанного фибрина). Степень нарастания этого соединения служит маркером внутрисосудистого свёртывания крови. Повышение уровня данного показателя выше *500 мкг/л* отмечается почти у всех больных с острыми венозными тромбозами.

Инструментальные методы исследования, цель исследования

1. Подтвердить или опровергнуть диагноз венозного тромбоза;
2. Определить локализацию тромба и его протяжённость;
3. Установить характер проксимальной части тромба, наличие или отсутствие флотации, а, следовательно, и опасности лёгочной эмболии;
4. Обнаружить бессимптомно протекающий венозный тромбоз в других сосудистых бассейнах;
5. Выявить причину венозного тромбоза.

Ультразвуковое дуплексное сканирование.

Дуплексное ультразвуковое ангиосканирование с использованием цветного доплеровского картирования. Основное преимущество данного метода – возможность визуализировать кровоток.

Флебография. Используется дистальный и проксимальный (илеокавография) методы введения контрастного вещества. С помощью метода удаётся чётко определить проксимальную границу тромба и его характер. Наиболее серьёзный недостаток данного метода – лучевая нагрузка.

Дифференциальный диагноз

Основной признак острого тромбоза – отёк конечности, поэтому чаще всего приходится дифференцировать поражение глубоких вен от иных патологических состояний, сопровождающихся этим симптомом.

Лимфостаз. Данному состоянию предшествует ряд заболеваний, при которых ухудшается отток лимфы от конечности, а именно: рожистое воспаление, лимфангит, паховый лимфаденит, травматичные оперативные вмешательства, воспалительные процессы в области лимфатических узлов, опухоли мягких тканей, лучевая терапия и др. Приобретенный лимфостаз поражает чаще одну конечность, обычно развивается медленно (в течение нескольких месяцев). Первоначально отеки появляются на тыле стопы, в области голе-ностопных суставов, а затем распространяются на проксимальные отделы конечности. Отёк мягкий, безболезненный, кожа над ним легко собирается

- складку. При пальпации остаются глубокие ямки в рыхлой клетчатке. Отёк при лимфостазе прогрессирует и может достигать огромных размеров (разница в окружности поражённой и здоровой конечности может составить до 30-40 см и более).

Недостаточность кровообращения. Отеки нижних конечностей при сердечной недостаточности всегда развиваются на фоне предшествующей кардиальной патологии. В анамнезе у этой категории больных присутствуют такие заболевания, как врожденные и приобретённые пороки сердца, постинфарктный кардиосклероз, нарушение ритма, гипертоническая болезнь и др. Отек, как правило, развивается постепенно и на обеих конечностях, сопровождается тахикардией, одышкой, увеличением печени и скоплением жидкости в серозных полостях.

Травматический отек всегда развивается в результате тяжелой травмы, сопровождается деформацией конечности, крепитацией костных отломков и повреждением кожного покрова.

Гематома мышц голени. Может возникать на фоне антикоагулянтной терапии, после травмы (закрытой, в виде ушиба мягких тканей), при разрыве мышц или синовиальной кисты. Такой отек напряженный, локализуется чаще всего на голени, резко болезненный, через 2-3 суток гематома «спускается» вниз и в области лодыжек можно увидеть кровоподтёк.

Опухоли костей и мягких тканей. Причиной отека могут стать как доброкачественные, так и злокачественные опухоли, исходящие из любых мягких тканей, например, рабдомиосаркома, липома, липосаркома, фибросаркома и др. Заподозрить опухоль позволяет более длительный анамнез (до 5-8 мес.), иной характер болевого синдрома (боли по мере заболевания усиливаются и становятся постоянными, особенно по ночам; при остром ТГВ, наоборот, происходит довольно быстрое стихание болевого синдрома, который в основном локализуется по ходу сосудистого пучка).

Исходы тромбоза

Длительность активного процесса тромбообразования зависит от протяженности тромба. После стабилизации границ распространения тромбоза происходит процесс гуморального и лейкоцитарного лизиса, организация тромботических масс и реканализация просвета поражённой вены,

• результате чего проходимость тромбированного сосуда может частично или полностью восстановиться с повреждением створок венозных клапанов и венозной стенки. Возникшие в результате этого нарушения венозного оттока разнообразны по форме и проявлениям, имеют тенденцию к прогрессированию:

1. **Реканализация тромба.** Стенка вены после перенесённого тромбоза утолщается, становится неоднородной, слоистой (что обусловлено включением частей тромба), в последующем вена превращается в ригидную трубку. При этом происходит разрушение структуры створок венозных клапанов. Этот процесс называется *синдромом потери венозных клапанов*. Характерным последствием данного синдрома является функционально или анатомически бесклапанная вена.

2. Если кровоток в вене не восстанавливается, её стенка подвергается атрофии, а сама вена превращается в **несжимаемый фиброзный тяж**. В зависимости от давности тромбоза в различных отделах этого тяжа появляются кальцификаты. Ближайшие коллатеральные вены резко расширяются. Это состояние называется *синдромом необратимой обструкции*.

Лечение ТГВ

Лечение тромботического поражения глубоких вен необходимо проводить, исходя из возможной опасности развития ТЭЛА, а также локализации тромбоза и его распространённости, длительности заболевания, наличия сопутствующей патологии и тяжести состояния больного.

Задачи лечения ТВГ:

1. замедлить прогрессирование тромбоза;
2. предотвратить ТЭЛА;
3. восстановить проходимость вен;
4. предупредить рецидив тромбоза.

Консервативное лечение

Подозрение на острый ТГВ является показанием к экстренной госпитализации больного. Если позволяют условия, пациент должен быть помещён в специализированный хирургический стационар. Транспортировка больного в медицинский центр при тромбозе крупных венозных магистралей должна осуществляться в положении лёжа, в последующем обязателен постельный режим с приподнятой конечностью. Опасность венозного тромбоза заключается ещё и в том, что в большинстве случаев он не создаёт у больного впечатления угрожающего жизни заболевания.

Основные составляющие консервативного лечения:

1. **Режим:** постельный до уменьшения отёка конечности, но не длительный, так как обездвиживание больного чревато прогрессированием тромбоза за счёт замедления скорости кровотока в венах нижних конечностей.
2. Поражённая конечность **помещается на шину Беллера** или приподнимается ножной конец кровати под углом **до 45°**.
3. **Эластическая компрессия:** необходима для улучшения венозного оттока, включения мышечных коллатералей и предотвращения варикозной трансформации подкожных вен. При этом используются эластические бинты ограниченной степени растяжимости.
4. **Фармакотерапия**, составляющие:
 - **Антикоагулянтная терапия (под контролем свертывающей системы крови).** Назначается всем больным с ТГВ. Предполагает последовательное применение прямых (НФГ или НМГ) и не-прямых (группа, блокирующая витамин К-зависимые факторы свертывания) антикоагулянтов. Наиболее приемлема длительность данной терапии от 3-6 месяцев (при развитии тромбоза после травмы или операции) до 1 года (при наличии постоянно сохраняющегося фактора риска, например, при опухолях), а иногда может применяться и пожизненная схема антикоагулянтной терапии.
 - **Реологическая терапия.** Используется для улучшения микроциркуляции, снижения вязкости крови, уменьшения агрегации форменных элементов крови, увеличения скорости кровотока, повышения эластичности эритроцитов. Применяют реополиглюкин (внутривенно капельно в течение 3-5 дней), трентал, препараты никотиновой кислоты.
 - **Флеботоники.** Детралекс, троксерутины, антистакс, флебо-диа-600 – курсом на 4-6 недель. Флеботоники не только улучшают венозный и лимфатический отток, но и уменьшают проницаемость капилляров, повышают тонус стенок и оказывают противоотёчное действие.
 - **НПВС** (производные диклофенака и кетопрофена). Необходимость их применения обусловлена наличием воспалительной реакции в венозной стенке и паравазальных тканях, а также болевым синдромом.
 - **Местное лечение:** лиотон-1000, гепаринсодержащие мази, гелен-вен (гель).

Задачами оперативного лечения острых ТГВ являются:

1. предотвращение ТЭЛА;
2. восстановление проходимости венозного русла;

3. профилактика ХВН.

целью **предотвращения ТЭЛА** применяют следующие виды оперативных вмешательств:

1. *Эндоваскулярные операции.* Выполняются только в условиях рентгеноперационной в специализированном сосудистом центре. Одна из разновидностей данных операций – катетерная тромбэктомия (выполняется с помощью тромбэкстрактора); вторая разновидность – эндоваскулярная профилактика ТЭЛА с помощью различных кавалтеров, фильтров-стендов.
2. *Пликация нижней полой вены.* Суть данного вмешательства заключается в аппаратном механическом прошивании нижней полой вены ниже почечных сосудов, при этом просвет вены разделяется на ряд каналов диаметром около 5 мм.
3. *Перевязка магистральных вен.* Блокада венозного оттока на уровне нижней полой вены – фактор для гемодинамики весьма неблагоприятный. Если есть анатомическая возможность блокировать только ту часть кровотока, откуда угрожает вероятность эмболии, целесообразно ею воспользоваться. Чаще выполняется перевязка поверхностной бедренной вены, кроссэктомия.
4. *Тромбэктомия.* Данный вид оперативного вмешательства является наиболее простым в плане техники выполнения и наименее эффективным, так как механическое удаление тромбов с использованием катетера Фогарти или окончатого зажима не устраняет причины тромбообразования. Наблюдается около 80% ретромбозов в ближайшем и отдалённом периоде с возможностью осложнения ТЭЛА. Этапы проведения операции представлены на рисунке 4 (в приложении).
5. *Регионарная тромболитическая терапия.* Наиболее эффективна данная методика при применении её в первые несколько суток от начала заболевания, когда имеется возможность сохранить неизменёнными интиму и венозные клапаны. В качестве тромболитика используют препараты, активизирующие эндогенный фибринолиз (стрептокиназа, урокиназа, тканевой активатор плазминогена и др.).

Реабилитации больных

Цели реабилитации:

- надёжная **профилактика** рецидива заболевания;
- **компенсация** венозного оттока;
- применение **непрямых антикоагулянтов** на срок, зависящий от тяжести перенесенного тромбоза;
- **предотвращение** возникновения и прогрессирования хронической венозной недостаточности;
- **эластическая компрессия**;

- **социальная адаптация** пациента с сохранением им привычного уровня качества жизни.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЗОВ (Тромболитическая и антикоагулянтная терапия)

Гепаринотерапия

Гепарин, включая низкомолекулярные формы, является прямым антикоагулянтом. Цель проведения гепаринотерапии:

1. предотвращение появления тромбов;
2. профилактика роста уже имеющихся тромбов;
3. уменьшение вторичных тромбоэмболических осложнений.

Механизм противосвертывающего действия гепарина обусловлен его взаимодействием с кофактором антитромбина III, на долю которого приходится около 75-90 % всей спонтанной антикоагуляционной активности крови. Кроме взаимодействия с антитромбином III, стандартный гепарин катализирует инактивацию факторов IIa, IXa и Xa.

Гепаринотерапия должна быть **начата немедленно**, как только заподозрен диагноз ТЭЛА у всех больных с высокой и средней клинической вероятностью немассивной ТЭЛА. У больных с низкой клинической вероятностью немассивной ТЭЛА необходимо сначала подтвердить диагноз объективными методами обследования, и только после этого назначить гепаринотерапию.

Стандартом проведения гепаринотерапии при ТЭЛА является введение первоначальной дозы **5000 МЕ** внутривенно болюсно с последующей внутривенной инфузией из расчета **1680 МЕ/час**. Подбор адекватной дозы нефракционированного гепарина (НФГ) осуществляется, с помощью определения активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ – норма 38 с.), которое должно быть в 1,5-2,5 раза выше нормальных значений, что соответствует концентрации гепарина в плазме в диапазоне 0,2-0,4 МЕ/мл. Первое определение АЧТВ проводится через 6-8 часов от начала терапии, после достижения терапевтического диапазона – 1 раз в сутки.

Исключения составляют пациенты:

- после хирургических вмешательств в течение последних двух недель;
- с язвенной болезнью или желудочно-кишечным кровотечением, а также с кровотечением из мочевыводящих путей в анамнезе;
- с тромбоцитопенией (менее 150000/мкл);
- с повышенным риском кровотечения (печеночная или почечная недостаточность).

В этих ситуациях НФГ проводится по схеме 1250 МЕ/час. К **основным недостаткам** НФГ относят следующее:

1. необходимость индивидуального подбора дозы под контролем АЧТВ и связанные с этим практические сложности;
2. необходимость длительного (несколько суток) внутривенного введения;
3. «реактивация» болезни после прекращения инфузии;
4. возможность развития иммунной тромбоцитопении с парадоксальным повышением опасности тромбообразования.

Низкомолекулярные гепарины (НМГ): клексан, фраксипарин (эноксапарин, нодропарин), дельтапарин.

Преимущества НМГ перед НФГ: отсутствие необходимости контроля АЧТВ, возможность подкожного введения, длительность применения (до не-скольких месяцев), обеспечение более равномерного терапевтического эффекта.

НМГ не являются взаимозаменяемой группой лекарств: каждое из них – самостоятельный препарат с уникальным спектром антитромботического действия. Такие различия в действии НМГ до конца не ясны. Одной из возможных причин является их различная активность по отношению к анти-Ха и анти-Па факторам.

Лечебные дозы НМГ назначаются из расчета:

- эноксапарин – 1 мг/кг (100 МЕ/кг) каждые 12 часов подкожно;
- нодропарин – 86 МЕ/кг болюсно, затем 86 МЕ/кг через 12 часов подкожно;
- дельтапарин – 120 МЕ/кг через 12 часов подкожно.

Продолжительность гепаринотерапии при венозных тромбозах – не менее 4-5 дней при одновременном сочетании гепарина, возможно с непрямыми-ми оральными антикоагулянтами (ОАК). Отмена гепарина возможна после подбора адекватной дозы ОАК (показатель МНО (в норме 1,2) в терапевтиче-

ском диапазоне на протяжении двух дней в подряд). Более длительные периоды начальной терапии гепарина могут рассматриваться в случае массивной легочной эмболии или илеофemorального тромбоза.

Противопоказания к назначению гепарина (НФГ или НМГ):

- геморрагический синдром любой этиологии;
- неконтролируемая тяжелая артериальная гипертония;
- язвенная болезнь или опухоль желудочно-кишечного тракта с высоким риском развития кровотечения;
- инфекционный эндокардит;
- ретиноангиопатия;
- тромбоцитопения (менее 100000/мкл);
- заболевания, сопровождающиеся нарушениями процессов свертывания крови;
- операции на головном мозге и позвоночнике;
- известная гиперчувствительность к гепарину.

Оральные (непрямые) антикоагулянты (ОАК)

ОАК являются высокоэффективными препаратами для лечения венозных тромбозов. У пациентов с проксимальными тромбозами (подколенным, бедренным, подвздошным) длительная терапия ОАК (варфарин) снижает частоту объективно подтвержденных рецидивов эмболий с 47 % до 2%.

ОАК не оказывают прямого воздействия на уже сформировавшийся тромб. Целью назначения ОАК является предотвращение рецидива тромбообразования, а также снижение риска рецидива ТЭЛА.

К ОАК относятся: производные индандиона (фенилин) и кумарина (варфарин, синкумар). Производные кумарина обладают рядом преимуществ перед фенилином: более раннее начало действия, большая предсказуемость эффекта и меньшая токсичность. Наиболее широко в мире применяется вар-фарин, так как время его нахождения в организме больного обеспечивает наиболее стабильное воздействие на процессы свертывания крови.

Механизм действия ОАК связан с ингибированием в печени 4-х витамин К-зависимых факторов свертывания крови – II, VII, IX, X и – двух витамин К-зависимых антикоагулянтов – протеинов С, S (нежелательный эффект, что в конечном счете приводит к уменьшению образования тромбина и гипокоагуляционному эффекту). Клинические изменения в свертывании крови после приема первой дозы ОАК определяются не ранее чем через 8-12 часов, максимальный эффект проявляется спустя 72-96 часов, а продолжительность действия однократно принятой дозы может составлять от 2 до 5 дней.

Имеются существенные различия у пациентов в отношении «доза-от-вет», что требует индивидуального подбора дозы препаратов. Стартовая доза варфарина 2,5-5,0 мг/сутки (синкумара 2-4 мг/сутки). Для пожилых пациентов начальную дозу варфарина целесообразно уменьшить до 2,5 мг/сутки.

При лечении ОАК венозных тромбоемболий и профилактике их рецидивов терапевтический диапазон МНО соответствует 2,0-3,0. При выявлении антифосфолипидного синдрома значение МНО следует увеличить до 2,5-3,5. В течение подбора терапевтической дозы ОАК рекомендуется ежедневное определение МНО. Доза считается подобранной правильно при получении МНО в «терапевтическом интервале» в течение двух дней подряд.

При ведении пациентов на поддерживающих дозах ОАК возможны колебания МНО и «выход пациентов» из терапевтического диапазона, что связано с большим количеством факторов влияющих на терапевтическую активность препаратов.

Алгоритм контроля МНО: первое определение МНО – через 5-10 дней, второе – через две недели, третье – через три недели, четвертое и все последующие – через четыре недели.

Продолжительность антикоагулянтной терапии при венозных эмболиях зависит от клинической ситуации.

При первом эпизоде венозной тромбоемболии терапия ОАК проводится в течение 3-4 месяцев.

При повторном эпизоде венозной тромбоэмболии или при первичном эпизоде тромбоэмболии у пациента с тромбофилией продолжительность терапии ОАК должна быть не менее 12 месяцев.

Основным серьезным осложнением при проведении терапии ОАК является кровотечение, риск которого значительно возрастает и начинает превышать пользу от проводимой терапии при МНО больше 5-6. При возникновении избыточной гипокоагуляции, вызванной приемом ОАК, рекомендуется специальный алгоритм ведения больных.

Тромболитические препараты

Показанием к проведению тромболитической терапии является развитие массивной ТЭЛА с явлениями артериальной гипотонии (систолическое АД менее 90 мм рт.ст. или снижение АД на 40 мм рт.ст. за 15 минут, не вызванное вновь возникшими нарушениями ритма сердца, гиповолемией, сепсисом) или шока.

При развитии *субмассивной ТЭЛА*, сопровождающейся явлениями острой правожелудочковой недостаточности, вопрос о проведении тромболитической терапии решается в индивидуальном порядке. Наличие перфузионного дефицита по данным сцинтиграфии более 30% или повышение систолического давления в легочной артерии более 60 мм рт.ст. являются дополнительными аргументами в пользу проведения тромболитической терапии. Пациентам без признаков перегрузки правых отделов сердца тромболитическая терапия не показана.

Проведение *ангиографии* при тромболизисе не является обязательным, так как требует дополнительных временных затрат и увеличивает риск кровотечения. Однако, перед проведением тромболитической терапии обязательно подтверждение развития массивной или субмассивной ТЭЛА объективными методами исследования.

Классификация тромболитических средств

1. Активаторы плазминогена (непрямые):

- стрептокиназа;
- стрептодеказа;
- урокиназа;
- альтеплаза;
- проурокиназа.

2. Активированный плазмин – фибринолизин.

Стрептокиназу обычно вводят болюсом внутривенно 250000 ЕД на 50 мл 5% глюкозы в течение 30 минут, затем проводят постоянную инфузию со скоростью 100000 ЕД/час. Четкие критерии продолжительности тромболизиса стрептокиназой отсутствуют, средняя продолжительность – от 12 до 48 часов.

Альтеплаза длительность инфузии всего два часа и более низким риском возникновения гипотензии и системных признаков (озноб, лихорадка). Альтеплаза вводится из расчета 100 мг в течение 120 минут. Начальная доза 10 мг вводится внутривенно болюсно в течение 1-2 минут, затем остальные 90 мг – внутривенно капельно в течение 120 минут.

При возникновении в ходе тромболитической терапии **кровотечения** проводят инфузию свежемороженой плазмы и 50 тыс. трасилола.

Противопоказания к проведению тромболитической терапии:

- **абсолютные:**
 - продолжающееся внутреннее кровотечение;
 - интракраниальное кровоизлияние в течение последнего месяца;
- **относительные:**
 - большие хирургические операции в течение последних 10 дней;
 - внутреннее кровотечение в предшествующие 10 дней;
 - биопсия органа или пункционная биопсия артерии, которую нельзя механически сдавить;
 - серьезная травма в течение последних 15 дней;
 - нейрохирургические и офтальмологические операции в пределах 1 месяца;
 - ишемический инсульт в пределах 2 месяцев;
 - геморрагический инсульт в анамнезе;
 - неконтролируемая артериальная гипертония (более 180/110 мм рт.ст.);
 - выраженная диабетическая ретинопатия;
 - коагулопатии (тромбоциты менее 100000/мм³, ПТИ менее 50%);
 - беременность, менструация;
 - инфекционный эндокардит;

- 
-
- геморрагические диатезы;
 - опухоли головного мозга.

Тромболитическая терапия не проводится

1. при развитии массивных ТЭЛА и наличии абсолютных противопоказаний;
2. пациентам с массивными и субмассивными ТЭЛА, если они имеют гемодинамические нарушения, обусловленные сопутствующими заболеваниями сердца и легких.

Хирургическое лечение венозных тромбозов

Постановка кава-фильтра Показания к

постановке кава-фильтра

- эпизод венозной тромбоэмболии при наличии абсолютных противопоказаний к терапии антитромботическими препаратами (недавнее хирургическое вмешательство, геморрагический инсульт, продолжающееся или недавно состоявшееся кровотечение);
- массивная легочная эмболия с сохраняющимся риском рецидива тромбоза и высокой вероятностью летального исхода;
- рецидив тромбоза на фоне адекватной антикоагулянтной терапии;
- высокий риск тромбоза (легочное сердце, рецидивирующие тромбозы в анамнезе, онкологические заболевания, травма тазобедренного сустава);
- эмболизация из легочной артерии.

При постановке кава-фильтра при отсутствии противопоказаний к назначению антитромботических препаратов назначается длительная терапия ОАК при поддержании МНО в терапевтическом диапазоне 2,0-3,0.

Эмболизация

Эмболизация из легочной артерии при ТЭЛА занимает ограниченное место. Основной целью операции является предотвращение летального исхода от развития острого легочного сердца и обструкции кровотока через легкие. Операция связана с высоким риском летального исхода: 20-50%.

Показаниями к проведению хирургической эмболизации в настоящее время считаются:

- развитие острой массивной ТЭЛА;
- наличие противопоказаний к тромболитической терапии;
- неэффективность уже проведенной тромболитической терапии.

Профилактика ТГВ и ТЭЛА

Профилактика венозных тромбозов и ТЭЛА основана на определении степени риска их возникновения для каждого конкретного больного и отнесении его к одной из трех категорий риска: низкой, умеренной или высокой.

Частота венозных тромбозов и тромбоэмболии представлена в таблице № 2 (см. приложение).

Категория риска возникновения венозных тромбозов определяется в зависимости от наличия у каждого больного предрасполагающих факторов, к которым относятся: злокачественные новообразования, сердечную недостаточность, инфаркт миокарда, сепсис, ДКМП, мерцательная аритмия, инсульт, бронхообструктивные болезни, эритремия, воспалительные заболевания кишечника, ожирение, нефротический синдром, операции, травмы, возраст старше 40 лет, прием эстрогенов, длительная неподвижность, беремен-

ность, варикозное расширение вен нижних конечностей, венозные тромбозы в анамнезе, постельный режим бо-лее 4 суток, тромбофилии.

К **тромбофилическим состояниям**, имеющим принципиальное значение для определения риска возникновения венозных тромбозов и тактики проводимой антитромботической терапии, относятся следующие дефекты в системе гемостаза: аномалия фактора V (Лейденовская мутация), гипергомоцистеинемия, аномалия протромбина (G20210), наличие антифосфолипид-ных антител, дефицит антитромбина III, дефицит протеинов C и S.

При **хирургических вмешательствах** степень риска возникновения венозной тромбоземболии определяется оценкой тяжести хирургической операции и состоянием больного. Основой профилактики венозных тромбозов у этой категории больных является их ранняя активизация, эластическая компрессия нижних конечностей и гепаринотерапия.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ:

Основные группы причин развития острых венозных тромбозов и ТЭЛА.
Отличия тромбофлебита от флеботромбоза.

Показания и степень неотложности лечения острых венозных тромбозов и ТЭЛА.

Особенности лечения острых венозных тромбозов и ТЭЛА.

Показания и противопоказания к назначению тромболитической и антикоагулянтной терапии.

ЗАДАНИЯ И МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ИХ ВЫПОЛНЕНИЮ:

На занятии студенту необходимо выполнить:

Осмотр пациента, определение и трактовка полученных результатов.

Методы инструментальной диагностики и их интерпретация.

Дифференциальную диагностику тромбофлебита и флеботромбоза.

Выявить причину ТЭЛА.

ВОПРОСЫ К ИТоговым КОНТРОЛЯМ ПО ДАННОЙ ТЕМЕ:

Вопросы к рубежным контролям (тестовые вопросы или их аналоги, аналоги ситуационных задач):

В триаду Вирхова входят:

- 1) изменение физико-химического состава крови;
- 2) патология тромбоцитов;
- 3) изменение сосудистой стенки;
- 4) замедление скорости кровотока;
- 5) активация факторов коагуляции и нарушения фибринолиза.

Основные характеристики флеботромбоза:

- 1) тромб образуется в вене с воспалительно изменёнными до того стенками;
- 2) тромб образуется в здоровом сегменте вены;
- 3) тромботическое поражение глубоких вен;
- 4) часто сопровождается эмболией;
- 5) яркая клиника.

Клиническая картина острого поверхностного тромбофлебита:

- 1) отсутствие отека пораженного сегмента конечности;

- 2) умеренное ограничение функции конечности;
- 3) умеренная локальная боль по ходу вены;
- 4) отсутствие местного воспаления;
- 5) рыхлый отек ниже пораженного сегмента конечности.

Лечение поверхностного тромбофлебита:

- 1) щадящий двигательный режим;
- 2) дезагреганты;
- 3) согревающие компрессы;
- 4) постельный режим;
- 5) местно: лиотон-1000, троксевазин, индовазин.

Клиническая картина острого глубокого венозного тромбоза:

- 1) незначительный или умеренный болевой синдром;
- 2) болезненность икроножных мышц и положительные симптомы Хоманса, Мозеса, Ловенберга, Малера;
- 3) отсутствие отека пораженного сегмента конечности;
- 4) появление поверхностного подкожного венозного рисунка;
- 5) неизменный кожный покров.

По тяжести заболевания ТЭЛА подразделяют:

- 1) мелких ветвей;
- 2) тотальную;
- 3) массивную;
- 4) диссеминированную;
- 5) субмассивную.

Нормальные значения D-димера:

- 1) менее 0,1 мкг/мл;
- 2) менее 0,5 мкг/мл;
- 3) менее 1 мкг/мл;
- 4) менее 1,34 мкг/мл;
- 5) менее 1,52 мкг/мл.

Стандарт проведения гепаринотерапии при ТЭЛА:

- 1) введение первоначальной дозы 500 МЕ внутривенно болюсно с последующей внутривенной инфузией из расчета 1680 МЕ/час;
- 2) введение первоначальной дозы 5000 МЕ внутривенно болюсно с последующей внутривенной инфузией из расчета 1500 МЕ/час;
- 3) внутривенная инфузия из расчета 1500 МЕ/час;
- 4) введение 500 МЕ внутривенно болюсно;
- 5) введение первоначальной дозы 500 МЕ внутривенно болюсно с последующей внутривенной инфузией из расчета 500 МЕ/час.

Тромболитические препараты:

- 1) стрептокиназа;
- 2) фибринолизин;

- 3) синкумар;
- 4) альтеплаза;
- 5) дельтапарин.

7 Показаниями к постановке кава-фильтра являются:

- 1) массивная легочная эмболия с сохраняющимся риском рецидива тромбоэмболии- и высокой вероятностью летального исхода;
- 2) рецидив тромбоэмболии на фоне адекватной антикоагулянтной терапии;
- 3) рецидив тромбоза на фоне адекватной антикоагулянтной терапии;
- 4) высокий риск тромбоэмболии;
- 5) неконтролируемый уровень МНО при приеме непрямых антикоагулянтов.

ЗАДАНИЯ И МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ИХ ВЫПОЛНЕНИЮ

Конспектирование учебника. Повторение пройденного теоретического материала.
Работа с лекционным материалом - составление плана, проработка конспекта лекции, дополнение конспекта рекомендованной литературой

ОЦЕНИВАНИЕ ЗНАНИЙ, УМЕНИЙ НАВЫКОВ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ (согласно БРС)

Посещение одного практического занятия – от 2 до 3 баллов с шагом 0,5 балла (в соответствии с п. 3.6). Количество баллов, полученных студентом за практическое занятие определяется преподавателем в зависимости от активности студента и проявленных им знаний по теме занятия. Студент, опоздавший на занятие, не может получить за это занятие более половины минимального количества баллов. Опозданием считается прибытие студента на занятие после его начала. Добор баллов путем отработок опозданий не допускается.

Доклады, рефераты, презентации, учебные фильмы, web-страницы выполненные самостоятельно по заданию преподавателя или по инициативе студента оцениваются в 1-4 баллов. Количество баллов за доклады, рефераты, презентации, учебные фильмы, web-страницы не может в течение семестра превышать 20. Тема доклада, реферата, презентации, учебного фильма, вебстраницы должна быть согласована с преподавателем до начала работы. Студенту может быть отказано в баллах за представление доклада, реферата, презентации, учебного фильма, вебстраницы в случае представления материалов с отсутствием личного вклада обучающегося. Решение об отказе в этом случае принимается комиссионно с участием зав. кафедрой или ответственного за учебно-методическую работу на данном курсе. В случае использования кафедрой в дальнейшей работе материалов, предоставленных студентом, обязательна ссылка на авторство.

Рубежный (тематический) тестовый контроль по окончании дидактического модуля оценивается:
Тестовый контроль написан неудовлетворительно - 0 баллов. Тестовый контроль написан удовлетворительно - 1 балл (правильно отвечено на два или три вопроса). Тестовый контроль написан хорошо или отлично - 2 балла (правильно отвечено на четыре вопроса или все вопросы).

Список литературы.

Учебники:

- А. Хирургические болезни : учебник в двух т. Т. 1 / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. - 2-е изд. перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 720 с. : ил.
- Хирургические болезни : учебник в двух т. Т. 2 / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. - 2-е изд. перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 688 с. : ил.
- С. Хирургические болезни : учебник / под ред. М. И. Кузина. - 2-е изд. перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 992 с. : ил. Хирургические болезни: В 2-х т.. Т.2 / Под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 400 с.: ил.
- Хирургические болезни / Под ред. А.Ф. Черноусова Год издания: 2010
Издательство: ГЭОТАР-Медиа.
 - Хирургические болезни : учебник : в 2-х т. Т. 2 / Н. В. Мерзликин [и др.]. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 600 с. : ил.
 - Хирургические болезни : учебник : в 2-х т. Т. 1 / Н. В. Мерзликин [и др.]. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 400 с. : ил.
 - Урология / Под ред. Н.А.Лопаткина. Год издания: 2010 Издательство: ГЭОТАР-Медиа.

Электронная база «Консультант студента»

- А. Хирургические болезни. В 2-х т. Том 1 [Электронный ресурс] : учебник / Мерзликин Н.В., Бражникова Н.А., Альперович Б.И., Цхай В.Ф. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970434567.html>
- В. Общая хирургия [Электронный ресурс]: учебник / В. К. Гостищев. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970432143.html>
- С. Хирургические болезни [Электронный ресурс] : учебник / под ред. М. И. Кузина. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970433713.html>
- Хирургические болезни [Электронный ресурс] : учебник / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970431306.html>
 - Хирургические болезни. Руководство к практическим занятиям [Электронный ресурс] : учебное пособие / Под ред. А.Ф. Черноусова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970421161.html>
 - Хирургические болезни [Электронный ресурс] : учебно-методическое пособие / Кириенко А.И., Шулутко А.М., Семиков В.И. и др. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970420393.html>
 - История медицины и хирургии [Электронный ресурс] / Мирский М.Б. - М. : ГЭОТАР-

- Медиа, 2010. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970414293.html>
- Хирургические болезни. Том 2 [Электронный ресурс] : учебник / Под ред. В.С. Савельева, А.И.Кириенко. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970417645.html>

Электронные базы данных

www.общество-хирургов.рф
www.bmj.com
www.consilium-medicum.com
www.medscape.com
www.pubmed.org
www.rmj.ru

Электронные учебные издания.

- 1.Абдоминальная эндоскопическая хирургия. Общая часть [Электронный ресурс]. - Электрон. дан. - М.: Издат. дом "Равновесие", 2005. - 1 эл. опт. диск (CD-ROM): цв., зв.
- 2.Абдоминальная эндоскопическая хирургия. Оперативная гинекология [Электронный ресурс]. - Электрон. дан.. - М.: Издат. дом "Равновесие", 2005. - 2 эл. опт. диск (CD-ROM): цв., зв.
- 3.Абдоминальная эндоскопическая хирургия. Оперативная гинекология [Электронный ресурс]. Вып. 5. - Электрон. дан.. - М.: Кордис & Медиа, 2000. - 2 эл. опт. диск (CD-ROM): цв.. - (Абдоминальная эндохирургия)
- 4.Абдоминальная эндоскопическая хирургия. Хирургия желудка, двенадцатиперстной кишки, селезенки, надпочечников [Электронный ресурс]. Вып. 3. - Электрон. дан.. - М.: Кордис
• Медиа, 2000. - 2 эл. опт. диск (CD-ROM): цв.. - (Абдоминальная эндохирургия)
- 5.Абдоминальная эндоскопическая хирургия. Хирургия толстой кишки, операции при паховых грыжах [Электронный ресурс]. Вып. 4. - Электрон. дан.. - М.: Кордис & Медиа, 2000. - 2 эл. опт. диск (CD-ROM): цв.. - (Абдоминальная эндохирургия)
- 6.Клиническая хирургия. Консультант врача. Электронная информационно-образовательная система на CD. - М.: ГЭОТАР- Медиа, 2010 год.
- 7.Консультант врача CD-R. Функциональная диагностика сердечно- сосудистых заболеваний. Версия 1.1 / под ред. Ю.Н. Беленкова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009 год.
- 8.Стандарты медицинской помощи. Электронная информационно- образовательная система на CD. Версия 1.1. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2010 год.

Учебно-методическое пособие.

Чернядьев Сергей Александрович

Ушаков Алексей Александрович

Родионов Евгений Николаевич

Коробова Наталья Юрьевна

Кубасов Кирилл Александрович

Тромбозы вен

Учебное издание

Редактор

Рекомендовано к изданию Центральным методическим советом ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава
России

Технический редактор

Корректор

И сведения : дата сдачи в набор,

в печать (когда подписано),

Формат (60x90),

Бумага

Условных печатных листов

Тираж.заказ

Адрес редакции

