

ОГЛЯДИ І РЕЦЕНЗІЇ

УДК 616-005.6:616-001.5:617.58

ТРОМБОЗ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ (обзор литературы)

П. М. Жук, Х. А. Сархан

Винницкий национальный медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Украина

DEEP VEIN THROMBOSIS OF LOW EXTREMITIES IN TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDICS (literature review)

P. M. Jouk, H. A. Sarban

In the article the world experience of study of antegrade blood flow disturbances in patients with fractures of long bones of low extremities is reported.

Key words: venous thrombosis, fractures of low extremities.

ТРОМБОЗ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КІНЦІВОК У ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ (огляд літератури)

П. М. Жук, Х. А. Сархан

У статті представлений світовий досвід вивчення процесів порушення антеградного кровотоку у хворих з переломами довгих кісток нижніх кінцівок.

Ключові слова: венозний тромбоз, переломи кісток нижніх кінцівок.

В последние три десятилетия травматология достигла значительных успехов в лечении травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата (ОДА). Современные методы лечения позволили достичь хороших анатомо-функциональных результатов, восстановить качество жизни больного, значительно сократить сроки пребывания его в стационаре (особенно дооперационный и постоперационный периоды), а также реабилитации. Благодаря достижениям мировой фармацевтической науки в десятки раз снизилась частота гнойно-воспалительных осложнений, а следовательно, и инвалидность больных.

Одной из нерешенных остается проблема ранних и более поздних осложнений, связанных с изменениями, происходящими в сосудах, особенно в сосудах нижних конечностей под воздействием внешней травмы. Наряду с шоком, кровопотерей, ранней инфекцией наиболее опасными являются тромбоэмболические осложнения, развивающиеся как следствие тромбоза вен [4].

По данным В. Кузьменко и С. Копенкина (2001), **тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)** является непосредственной причиной смерти каждого пятого больного с повреждением опорно-двигательного

аппарата. При этом чаще всего причиной такого исхода были эмбологенные тромбозы глубоких вен таза и нижних конечностей.

Доказано, что флеботромбозы развиваются у 6–8 из 10 больных с переломами голени и у 6–7 из 10 больных с переломами бедра [9].

Н. Ю. Матвеева с соавт. в своем сообщении, основанном на результатах аутопсий, показывает, что при отсутствии специфической профилактики **тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВНК)** выявлен ими в 70% случаев. При использовании превентивных мер (эластическая компрессия, гепаринопрофилактика) это число уменьшилось до 15% [11].

Риск возникновения тромбоза

Статистика распространенности тромбоза глубоких вен нижних конечностей у пациентов травматологических отделений высокая. Так, латентно протекающий тромбоз у больных, иммобилизованных после травмы голени, постельный режим которых превышает 8–10 дней, обнаруживается после флебографии в 60% наблюдений, при повреждении голеностопного сустава это число достигает 36% [14].

Первые сообщения о ТГВНК, связанные с травмой, в зарубежной литературе встречаются с 1935 г., когда McCartney, проведя вскрытие 1604 умерших после травм конечностей, определил, что причиной смерти у 61 (3,8%) пациента является ТЭЛА.

Сооп (1978) установил наличие тромбоемболических осложнений нижних конечностей у 14,3% пострадавших.

Fitts et al. (1979) в своем докладе о результатах вскрытия 950 умерших после смертельных ранений отмечает аналогичные изменения у 143 (15%) пациентов [29].

Knudson и др. (1979), проведя ультразвуковое исследование нижних конечностей при переломе кости у 113 больных, которые в течение первых 48 ч получали профилактическое лечение (компрессионные повязки, гепарин), в 12% отмечает наличие признаков ТГВНК [34].

К группе высокого риска авторы относят:

- 1) пожилых людей;
- 2) переливание крови в анамнезе;
- 3) длительную предшествующую гиподинамию;
- 4) нарушение в свертывающей системе крови до травмы.

M. Verstraete (1999) на большом клиническом материале установил прямую зависимость между частотой ТЭЛА и тромбоемболическими осложнениями в нижних конечностях.

В литературе приводятся данные **о факторах риска** при тромбозе глубоких вен нижних конечностей и тромбоемболии легочной артерии для различных групп пациентов, причем все авторы практически единогласны в данных о процентах риска ТЭЛА при повреждениях бедра, голени и множественной травме.

Так, при переломах бедра риск ТГВНК равен 40–50%, а ТЭЛА – 4–7%.

При переломах голеней риск ТГВНК равен 40–50%, а при множественных переломах – 35%.

Установлено также, что **степень риска** развития проксимального флеботромбоза составляет 20% при вмешательствах на тазобедренном и коленном суставах [2, 27].

К клинически установленным факторам высокого риска развития ТГВНК и ТЭЛА относят:

- 1) множественную травму;
- 2) большие ортопедические операции;
- 3) повреждения спинного мозга;
- 4) переломы кости у онкологических больных;
- 5) варикозные заболевания нижних конечностей;
- 6) большой вес больных (ожирение);
- 7) длительную адинамию;
- 8) возраст больных старше 45 лет [17].

К высокой степени риска относятся больные с тяжелой сочетанной травмой, сопровождающейся:

- 1) массивной кровопотерей;
- 2) повреждением внутренних органов груди и живота;

3) множественными повреждениями костей конечностей, таза, позвоночника.

У таких пострадавших имеются, как правило, обширные повреждения мышц, подкожной клетчатки.

Все эти факторы в сочетании с длительным постельным режимом, адинамией, нарушением сознания способствуют нарушению целостности сосудистой стенки, попаданию в кровь большого количества тканевого тромбoplastина, нарушению кровотока [18].

Эти факторы и определяют **особую предрасположенность к тромбозу глубоких вен**, частота которого у пострадавших с политравмой значительно превышает этот показатель при изолированных переломах.

Помимо вышеперечисленных факторов, немаловажное значение имеют такие **осложнения**, как:

- 1) сдавливание вены нижних конечностей параосальной гематомой;
- 2) неустраненное смещение костных отломков;
- 3) подвижность отломков при фиксационном или экстензионном методах лечения;
- 4) длительная иммобилизация конечностей, глубокой гипсовой повязкой;
- 5) изменение коагуляционных свойств крови;
- 6) многократные репозиции отломков под местной инфильтрационной анестезией [4, 16].

Н. Ю. Матвеева с соавт. (2002) **разделяют ТГВНК** на:

- 1) проксимальный или центральный (илиокавальный и подколеннобедерный сегменты);
- 2) дистальный или периферический (глубокие вены голени);
- 3) по клиническим проявлениям – на симптомный и бессимптомный.

Большинство исследователей данной проблемы обращают внимание на тот факт, что именно для больных ортопедотравматологического профиля характерен **бессимптомный вариант течения осложнения** [11].

Причину этого авторы видят в вынужденном длительном постельном режиме, который обеспечивает естественное снижение нагрузки на венозную систему, следствием чего является отсутствие основного симптома острого венозного стаза – отека. **Отсюда и вся сложность ранней диагностики ТГВНК на раннем этапе травматологической болезни.**

При изучении нами состояния вопросов **диагностики ТГВНК** в больницах Винницы (Украина)* установлено, что из 200 больных с переломами кости голени ни в одном из диагнозов не зафиксировано ТГВНК как осложнение. **Это говорит о недостаточной информированности врача о данной патологии, отсутствии единого подхода к вопросам профилактики опасного осложнения.**

Сложность ТГВНК при переломах кости не только в том, что может развиться ТЭЛА. У 21–34% выздора-

* Дополнительно об исследованиях авторов можно прочесть также в статье Жук П. М., Сархан Х. А. “Риск возникновения тромбоза глубоких вен при переломах костей нижних конечностей на раннем этапе развития травматической болезни”, опубликованной в журнале “Вісник ортопедії, травматології та протезування” № 2 за 2010 г., с. 67–70.

вливаючих больных *ТГВНК рецидивуєт и приводит к легочной эмболии*. При этом некоторые больные переносят по несколько тромбоемболических атак.

Опасность ТЭЛА не только в возможности развития летального исхода. Известно, что у 20–45% больных, перенесших ТЭЛА после ТГВНК, развивается хроническая постэмболическая легочная гипертензия из-за сужения или окклюзии сосудов легких [3, 5, 22, 23].

С ТГВНК связано развитие еще одного серьезного последствия – посттромботической болезни, поражающей конечности. Она дает о себе знать через некоторое время после сращения перелома. Может также служить причиной развития ложных суставов, остеомиелита, сопровождающихся выраженным хроническим нарушением гемодинамики в конечности, развитием трофических язв, гиперпигментацией кожи [16].

W. Varden et al. (2001), выполняя *интраоперационное ультразвуковое сканирование* общей бедренной вены при оперативном лечении переломов кости голени, в 68% случаев находил эхографические признаки нарушения спонтанного кровотока по сосудам, при этом клинические признаки отсутствовали [24].

Согласно официальной статистики США тромботические поражения магистральных вен конечности таза, проявляющиеся клиническими признаками, обнаруживаются ежегодно у 260 тысяч человек.

В странах Европы распространенность ТГВНК аналогична: 1,5–2 случая на 1000 человек [17, 25, 31].

А. А. Баешко (Россия) приводит данные о том, что частота тромбозов значительно увеличилась в последние годы, объясняя это возрастанием числа оперативных вмешательств [3].

Большинство авторов, изучавших эпидемиологические данные осложнений, указывают, на тенденцию к увеличению частоты этой сосудистой патологии и объясняют это:

- 1) возрастающим числом оперативных вмешательств на костях и суставах расширением их объема, применяемого общего наркоза с использованием миорелаксантов;
- 2) увеличением среди оперируемых лиц пожилого возраста с тяжелой сопутствующей патологией.

Немаловажную роль в этом играют и такие **факторы**, как:

- 1) старение населения;
- 2) увеличение транспортного, промышленного и бытового травматизма;
- 3) гиподинамия;
- 4) игнорирование профилактической терапии.

В. С. Однар, В. Г. Голубев, Н. Н. Кораблева (2002), проводя исследование 257 больных с механическими травмами голеностопного сустава, которые были осложнены флеботромбозом, у 87 (33,8%) из них отметили развитие тромбоза легочных артерий [14].

Среди факторов риска авторы называют:

- ТГВНК в анамнезе;
- онкозаболевание;
- возраст больных старше 40 лет;

- ожирение;
- дегидратацию или полицитемию;
- общую анестезию;
- недостаточность кровообращения и дыхания;
- лечение эстрогенами;
- нефротический синдром;
- вынужденный длительный постельный режим;
- тромбофилии.

Среди факторов, ассоциированных с травмой, решающее значение имели:

- длительность травмы;
- тип и механизмы полученного повреждения;
- общие и местные осложнения;
- характер и локализация повреждения;
- метод репозиции и фиксации.

При этом авторы не акцентируют внимание, какие же методики лечения являются предпочтительными, в какие сроки развивается явление тромбоза [14, 18].

Многие исследователи обращают внимание на **важность оказания своевременной медицинской помощи пострадавшим**. Отсрочка этого мероприятия до 6–8 ч увеличивает риск ТГВНК вдвое. Подобная закономерность сохраняется у больных с двух- или трехкратными попытками вправления переломов, наличием длительного сдавливания мягких тканей, высокоэнергетической травмы.

Все исследователи данной проблемы солидарны с тем, что **одними из наиболее основных факторов** развития тромбоза при травме кости нижних конечностей есть длительная иммобилизация конечностей и постельный режим, особенно у пациентов после 40 лет [3, 23].

В. А. Лазаренко, В. Н. Мишустин (2005) установили, что при переломах костей нижних конечностей ТЭЛА имела место у 0,53% исследованных. При множественной травме этот показатель составил 4,8% [2].

Из 14 официально принятых в литературе факторов развития ТЭЛА достоверно влияли на исход заболевания:

- возраст больных старше 40 лет;
- ТЭЛА в анамнезе;
- вынужденный длительный постельный режим;
- недостаточность кровообращения и дыхания;
- лечение методом скелетного вытяжения;
- локализация тромба в глубоких венах голени и его флотирующий характер [1, 17].

В. В. Даниляк с соавт. (1998), исследуя тромботические осложнения при переломах в области голеностопного сустава, к **основным факторам тромбообразования** относят нестабильные переломы с подвывихом таранной кости (тип В2, В3, С2).

Оперативное лечение повреждения в первые 5 суток существенно снизило частоту осложнений. Этому же способствовала и модифицированная авторами гипсовая повязка, уменьшающая давление на икроножную мышцу [9].

Тревожную статистику **госпитального распространения ТГВНК и ТЭЛА** дополняют далеко не единичные случаи развития этого осложнения в течение

амбулаторного періода лечения травматических больных.

Опасность развития осложнения после выписки из стационара объясняется тем, что влияние некоторых факторов риска не только не снижается, а со временем может увеличиваться. Ключевую роль здесь играет гиподинамия и связанное с ней снижение скорости кровотока в глубоких венах.

По мнению J. H. Scurr (1983), изучавшего распространённость ТГВНК после больших, длившихся более 1 ч, вмешательств на бедре и голени, частота этого послеоперационного осложнения, регистрируемого изотопным методом, на амбулаторном этапе лечения в 2 раза превышает аналогичный показатель стационарного периода [26].

Классификация риска венозных тромбоэмболических осложнений

Большинство исследователей придерживаются общепринятой классификации риска венозных тромбоэмболических осложнений в хирургии, выделяя:

1) низкий риск:

- молодые пациенты;
- длительность операции до 1 ч;
- нарушение массы тела, соответствующей возрасту;
- отсутствие данных о хронической венозной недостаточности;
- постельный режим не больше суток;

2) средний риск:

- пациенты в возрасте более 40 лет;
- оперативное вмешательство более 1 ч;
- ожирение;
- сахарный диабет;
- варикозное расширение вен нижних конечностей;
- инфаркт миокарда в анамнезе;

3) высокий риск:

• все больные с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей (ХВННК):

- отек голени;
- расширение вен III степени;
- трофические расстройства кожи;
- перенесенный в анамнезе ТГВНК;

4) очень высокий риск:

- больные в возрасте более 60 лет с наличием ХВННК;
- ожирение;
- необходимость оперативного вмешательства более 2 ч [15, 30, 32].

Образование тромба

У всех больных с переломами костей нижних конечностей присутствуют признаки, составляющие **триаду Вирхова**:

- стаз;
- повреждение сосудистой стенки;
- гиперкоагуляция.

Эти факторы лежат в основе механизма внутрисосудистого тромбообразования, однако клиническая картина при этом может быть весьма

разнообразна – от отсутствия какой-либо симптоматики до венозной гангрены конечности.

Общеизвестно, что **пусковым механизмом развития ТГВНК является сама травма**, приводящая к увеличению тромбопластической активности крови, повышению уровня плазменных факторов коагуляции. Все элементы триады Вирхова имеются при любом оперативном вмешательстве или травме [21].

Образование тромба происходит **в несколько этапов**, при этом в процессе участвуют:

- 1) сосудистая стенка;
- 2) тромбоциты;
- 3) плазменные факторы свертывания.

Так как любая высокоэнергетическая травма конечностей приводит к повреждению слоя сосудистой стенки, дефект эндотелия может возникнуть также опосредованно вследствие ишемии сосуда, его сдавливания гематомой, отломками кости. К дефекту вначале прилипают тромбоциты, которые имеют тенденцию к склеиванию между собой. Воздействие тромбоцитического агента освобождает тканевые тромбопластины и тромбоксан, последний из которых инициирует агрегацию тромбоцитов.

Взаимодействуя с тканевым тромбопластином, факторы свертывания способствуют превращению протромбинов в тромбины, которые, в свою очередь, превращают фибриноген в фибрин, тромбоцитратный сгусток склеивается с последующей ретракцией.

Этому процессу способствуют:

- 1) замедление венозного кровотока в результате уменьшения объема циркулирующей крови;
- 2) спазм в системе микроциркуляции;
- 3) гемоконцентрация;
- 4) выключение мышечной помпы конечностей.

Травматический шок, кровопотеря, эмоциональный стресс, болевой синдром, размозжение и разрушение мягких тканей в зоне перелома вызывают повышение концентрации катехоламинов и медиаторов воспаления, что вызывает активацию плазменных факторов свертывания, которые играют решающую роль в тромбозе вен [3].

Динамика развития тромбоза вен нижних конечностей изучалась с помощью метода накопления фибриногена 125I. Этот метод дает возможность ежедневного контроля за зоной повышенной радиоактивности.

Пути развития тромба

В соответствии с результатами исследований большинство авторов отмечают **три пути развития тромба**.

Первый путь: тромб продолжает увеличиваться в размерах, распространяется анти- или ретроградно, затрудняет или полностью перекрывает отток крови. Такой тромб может оторваться от сосуда и перемещаться проксимально в виде эмбола. Данный тип развития отмечен от 52 до 62,6% случаев.

Второй путь: зародившийся тромб по мере снижения действия факторов постепенно фиксируется к стенке сосуда, размягчается. Такое течение отмечается примерно в трети случаев.

Третий путь: организация тромботических масс посредством постепенного их прорастания соединительной тканью с формированием капилляров, т.е. происходит реканализация тромба.

Известно также, что из зародившихся в глубоких венах голени только 15–18% тромбов в дальнейшем перемещаются за их пределы. При этом клинически важные тромбы, поражающие всю голень или ее верхнюю и среднюю треть, составляют около 60%. Однако эти данные не касаются случаев, связанных с переломами костей. **Распространение тромба на подколенно-бедренный сегмент представляет реальную угрозу развития ТЭЛА** [3, 25].

В тесной связи с нарушением гемостаза находится расстройство гемодинамики в глубоких венах нижних конечностей при их тромбозе.

Развиваясь на фоне относительного или абсолютного паралича мышечно-венозной помпы, нарушения гемодинамики, особо прогрессирующие в первые часы и сутки травматической болезни на фоне иммобилизации больного и вынужденного постельного режима, сохраняются достаточно долго, пока больной не начнет ходить.

Замедление кровотока приводит к расстройству метаболизма в интимах венозных сосудов, который во многом зависит от контакта с циркулирующей кровью. В местах ишемизированного эндотелия наблюдается адгезия лейкоцитов, тромбоцитов и фибрина, что способствует в первую очередь образованию тромба [6, 10, 22].

Локализация тромбообразования

Наиболее частым местом зарождения тромба сосудов нижних конечностей являются вены камбаловидной мышцы. Сосуды этой мышцы, получившие названия синусов, характеризуются большим диаметром (1,5–2 см). Эти сосуды имеют склонность к дилатации при лежачем положении больного, с последующим депонированием крови в них.

Вторым местом по частоте тромбообразования являются магистральные вены голени – задние большеберцовая и малоберцовая вены, имеющие большое количество притоков и клапанов.

Эта закономерность характерна больше для **общехирургических больных**, где тромбоз связан с заболеваниями или различными операциями.

В травматической практике такая закономерность нарушается. Здесь тромбообразование может начинаться и в сосудах с интенсивным, пульсирующим кровотоком. К таким сосудам относятся *подколенная, бедренная и подвздошная вены*. Особенно это касается повреждения и операции на *верхней трети бедренной кости, тазобедренном суставе*, где частота тромбообразования колеблется от 34 до 50%.

О сравнительно высокой частоте встречаемости тромбозов, зародившихся в проксимальном сегменте нижней конечности (начиная с подколенной вены и выше), свидетельствуют результаты импедансной плетизмографии и дуплексного сканирования, прове-

денные S. Hill et al. (1997) на 461 больном с документированием диагноза ТГВНК. При этом изолированное поражение голени составляло 24%. Поражение проксимального сегмента отмечено в 65% случаев, поверхностные вены были задействованы в процесс у 11% больных [32].

Следует учесть, что эти данные получены при исследовании общехирургических больных и больных с инфарктом миокарда. Можно предположить, что травматическое поражение бедра значительно изменяет эти цифры в сторону более частой локализации первичного процесса в *фemorальном сегменте* конечностей.

Диагностика тромбоза

По данным многих авторов, **наиболее частым вероятным течением ТГВНК есть его бессимптомный вариант, что затрудняет диагностику.** Минимое благополучие по этому показателю заставляет врача сосредотачиваться на основной патологии – переломе [3, 18].

Наиболее вероятными симптомами ТГВНК являются **боль в зоне поражения, отек и цианоз**. Но именно эти проявления характерны для самого перелома, а если учесть что они сопровождают тромбоз только у каждого 10 травмированного, становится ясной **малая информативность такой клиники на раннем посттравматическом этапе развития травматической болезни**. При целенаправленном физикальном обследовании нижних конечностей больных с верифицированным диагнозом ТГВНК клинические признаки осложнения выявлялись в одной трети наблюдений [25].

Многие исследователи объясняют преимущественно латентное течение ТГВНК тем, что большинство тромбов, в том числе и массивные, редко вызывают значительное нарушение оттока крови из конечностей (много коллатеральных путей оттока) и протекают, как правило, без воспаления сосудистой стенки, тромб находится в просвете сосуда свободно или же фиксирован к его стенке.

Аналогичной является и методика клинической оценки развившегося ТЭЛА. Не существует ни одного клинического признака, который всегда встречался бы при данном состоянии. В 90% ТЭЛА выявляется при наличии таких клинических симптомов, как **одышка, боль в грудной клетке, обморок** [3, 18, 22].

Тяжесть осложнений находится в прямой зависимости от:

- 1) степени нарушения перфузии легких;
- 2) быстроты течения процесса;
- 3) выраженности гемодинамических расстройств.

Менее важными симптомами ТЭЛА являются:

- 1) внезапно развившаяся тахикардия свыше 100 ударов в минуту;
- 2) повышение центрального венозного давления;
- 3) бледность кожных покровов с пепельным оттенком;
- 4) артериальная гипертензия (стойкая или транзиторная);
- 5) интенсивный кашель;

- 6) кровохарканье;
- 7) общая слабость.

Очень часто ТЭЛА развивается на фоне других осложнений и поэтому остается незамеченной врачами, особенно при рецидивирующем течении, а ухудшение состояния больного, имеющего сердечно-сосудистую патологию, пневмонию, расценивается как декомпенсация [19].

• Таким образом, как **сам тромбоз глубоких вен нижних конечностей**, так и **его осложнение – ТЭЛА** очень сложно выявить и расценить, исходя из клинических проявлений.

• Учитывая опасность таких осложнений, во многих случаях своевременное лечение может спасти больного, поэтому существует **необходимость в разработке и внедрении в практику более объективных и информативных методов диагностики**.

Методы диагностики

Большинство исследователей считают, что **в диагностике ТГВНК золотым стандартом** попрежнему остается рентгенконтрастная флебография. При периферическом венозном тромбозе восходящая дистальная флебография обладает 100% чувствительностью и специфичностью.

• Учитывая значительную инвазивность данного метода, такие серьезные осложнения, как флебиты и контраст-индуктивный тромбоз (2,3% от всех исследований), высокую стоимость, относительную ограниченность в количественной трактовке функции сосудистого русла и степени компенсации кровообращения тканей, возникла **необходимость в более щадящих, но не менее эффективных методиках**.

Начиная с 70-х годов XX ст., развиваются **методики неинвазивной сосудистой диагностики**, к преимуществам которых относятся:

- 1) безвредность для больных и персонала;
- 2) возможность многократных исследований для изучения динамики развития тромбозов;
- 3) меньшие затраты;
- 4) физиологичность показателей;
- 5) возможность количественной оценки функции сосудистого русла [20].

Наиболее прогрессивными оказались методы ультразвуковой сосудистой диагностики с использованием эффекта Доплера:

- ультразвуковая доплерография;
- ультразвуковая флоуметрия;
- дуплексное сканирование с цветным доплеровским картированием потока крови.

Установлено, что дуплексная ультрасонография чувствительна в 88–91% случаев, а специфичность составляет 95–100% [25].

При неадекватных показателях ультрасонографии многие исследователи рекомендуют дополнять комплексные диагностические тесты контрастной

компьютерной томографией (КТ), особенно когда рассматривается состояние илиофemorального сегмента.

Этот метод значительно превышает возможности флебографии в плане визуализации больших вен, внутрисосудистых тромбов с установлением их возраста.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) приравняется по точности к флебографии.

При исследовании дистальных ТГВНК превышает точность ультрасонографии в визуализации вен голени.

Большая группа авторов отмечает ее 100% чувствительность и 97% специфичность при дистальных локализациях тромботических процессов.

• Однако на сегодняшний день МРТ-исследование малодоступное и дорогостоящее.

• Массовое его использование во многих случаях невозможно, особенно у больных травматического профиля, находящихся на скелетном вытяжении, в гипсовых повязках.

К известным методикам диагностики ТГВНК относятся также:

- 1) манжеточные методы, связанные с регистрацией измененного объема конечностей:
 - сегментарная объемная сфигмография;
 - венозная окклюзивная плетизмография;
- 2) импедансные методы:
 - реовазография;
 - импедансная плетизмография;
- 3) фотоэмитрические методы – фотоплетизмография;
- 4) методы лучевой диагностики – радиоиндикация тромбоза глубоких вен с фибриногеном 125I.

Все они имеют определенное значение в процессе постановки диагноза, однако неабсолютная чувствительность и неполная специфичность позволяют использовать их в комплексе с другими методиками.

Маркеры тромбообразования – тест на Д-димер

В последние годы многие авторы обращают внимание на **раннее выявление признаков свертывания крови и внутрисосудистого тромбообразования за счет определения специфических маркеров плазменного расщепления фибрина**.

Неинвазивность лабораторной методики, относительная простота и возможность многократного повторения исследования в процессе лечения больных делают такие методики перспективными и во многих случаях предпочтительными.

Одним из конечных продуктов плазменной деградации стабилизированного фибрина есть **Д-димер**, который, следовательно, является **маркером тромбообразования**. Известно, что в условиях *in vivo* отщепление фибринопептидов, образовавших олигомеров из фибрин-мономеров и их комплексов с фибриногеном, сшивание Д-доменов и частичное расщепление фибрина плазмином происходят практически одновременно.

В то же время *электрофоретический анализ плазмы крови* больных ТГВНК показал, что производные фибриногена являются как олигомерами фибрина, так и продуктами их деградации.

Таким образом, **несмотря на то, что Д-димер является продуктом плазменной деградации фибрина, повышение его концентрации в плазме отражает активацию внутрисосудистого свертывания крови** [12].

Многие авторы, проводившие исследование Д-димера на большом клиническом материале, оценивают значение этого теста как абсолютного, особенно в сочетании с другими методиками диагностики венозного тромбоза.

Чувствительность теста Д-димера составила 60–100%, а специфичность – 29–91%.

Ginsberg et al. (1997) для **верификации диагноза ТГВ** исследовали:

- 1) оценку факторов риска;
- 2) результаты импедансной плетизмографии;
- 3) содержание Д-димера.

При наличии отклонений хотя бы при одном из использованных методов диагностики проводили *ультрасонографию вен* или *контрастную венографию*.

По результатам этого исследования:

- 1) отрицательная предсказательная значимость Д-димера составила 97,1%;
- 2) при сочетании нормального уровня Д-димера и нормальных показателей плетизмографии – 98,5%;
- 3) при нормальном содержании Д-димера в крови и отсутствии факторов риска – 99,4%.

Аналогичные показатели чувствительности теста с Д-димером получили и другие авторы [33].

Однако следует учитывать тот факт, что **повышение содержания Д-димера может иметь место при других патологических состояниях**, к которым относят:

- 1) инфекцию;
- 2) воспалительные процессы;
- 3) геморроидальные осложнения;
- 4) наличие в крови ревматоидного фактора.

В таких случаях высокая чувствительность метода (свыше 90%) при диагностике венозного тромбоза может сочетаться со специфичностью в пределах 50%.

Большинство авторов отмечают также несомненную клиническую пользу клинических проб нормального уровня Д-димера, помогающих исключить диагноз венозного тромбоза и снизить частоту назначаемых инвазивных исследований и больших доз антикоагулянтной терапии. В то же время высокая чувствительность теста дает возможность использовать Д-димер как скрининговый метод у пациентов с подозрением на венозный тромбоз. **Отрицательный результат теста помогает исключить венозный тромбоз, а положительный результат следует подтвердить другим методом.**

Р. С. Well et al. считают, что *отрицательный* результат высокочувствительного теста на Д-димер может по-

мочь исключить диагноз проксимального тромбоза глубоких вен у молодых пациентов с короткой продолжительностью симптомов и низкой вероятностью ТГВНК по данным клинического обследования [27].

В 17 из 19 рандомизированных исследований ТГВНК зарубежные авторы использовали *комбинацию метода Уэллса с Д-димером*. Установлено, что у пациентов с низкой вероятностью венозного тромбоза на основании данных оценки факторов риска, физикального обследования больного и отрицательного теста на Д-димер венозный тромбоз был диагностирован в 0,5% случаев, что еще раз подтверждает ценность данной методики [17, 28].

На основании изученной литературы можно сделать вывод, что **предварительную оценку вероятности ТГВНК** по данным клинического обследования перед использованием специфических методов диагностики целесообразно проводить *по балльной методике Уэллса*, которая была точной у молодых пациентов без сопутствующих заболеваний и эпизодов ТГВНК.

У пациентов **с низкой вероятностью венозного тромбоза по методу Уэллса** следующим этапом является *иммуноферментный* или *турбодинамический анализ на определение Д-димера*. При *отрицательных* результатах этих тестов у молодых пациентов без сопутствующих патологий и эпизодов венозного тромбоза в анамнезе, с короткой продолжительностью симптомов этого достаточно для исключения диагноза венозного тромбоза. У пожилых пациентов, а также больных с промежуточной вероятностью венозного тромбоза рекомендуется *УЗИ вен нижних конечностей*.

При локализации венозного тромбоза в области голеней, где чувствительность УЗИ снижена, а также у пациентов с высоким риском ТГВНК целесообразно проводить *повторное УЗИ* или *использовать специальные методы* (контрастная флебография, КТ).

Профилактическое лечение тромбоза

Среди исследователей данной проблемы не существует единого мнения о распространенности ТГВНК среди травматологических больных, особенностях и распространенности осложнения в зависимости от характера травмы, его локализации, о профилактике этого осложнения. Большинство авторов заявляют о том, что **профилактическое лечение** необходимо назначать лишь тем больным, которые имеют в наличии **три и более факторов риска**. Преимущественно учитывается:

- 1) возраст старше 60 лет;
- 2) тяжелая операция длительностью более 1 ч;
- 3) отклонения в функциях сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Другая группа исследователей считает точкой отсчета начала профилактического лечения **положительные тесты на Д-димер**. При этом ни в одном из литературных источников, доступных нам, не было сведений, касающихся влияния на процессы повышенного тромбообразования, особенностей и характера самой травмы, состояния мягких тканей конечностей, локализации переломов.

Следовательно, при изучении проблемы у больных с переломами нижних конечностей могут быть найдены **дополнительные факторы риска**, наличие которых в той или иной степени может рассматриваться специалистами как дополнительный сигнал тревоги, т.е. послужит поводом для профилактического лечения даже при отсутствии других факторов риска.

Средства профилактики

До недавнего времени многие врачи неохотно назначали **средства профилактики венозного тромбоза**, объясняя это необоснованной опасностью крупных кровотечений. Риск кровотечения естественно остается, однако риск смерти больного от венозного тромбоза всегда гораздо выше.

Учитывая то, что многие авторы считают венозные чулки и повязки на конечность низкоэффективными, особенно в условиях переломов костей, единственным эффективным способом остается применение гепарина.

Стратегия превентивной профилактики, принятая в большинстве медицинских школ мира, существенно не отличается и включает в себя *фармакологические и физические средства.*

Наиболее распространенными **фармакологическими средствами** остаются:

- 1) нефракционированный гепарин;
- 2) низкомолекулярный гепарин;
- 3) антикоагулянты (группа кумаринов);
- 4) ингибиторы тромбина (напр. Гирудин);
- 5) конкретные ингибиторы фактора Ха (напр. фондапаринукс) [1, 7, 18].

Многие считают, что именно *фондапаринукс, если будет возможна его всеобщая доступность, способен вызвать революцию в вопросах профилактики венозного тромбоза*, так как уже доказана его более чем в 2 раза высокая селективность и безопасность по сравнению с низкомолекулярными гепаринами. На сегодняшний день общепринятой и доказанной является более высокая активность и эффективность низкомолекулярных гепаринов по сравнению с их предшественником гепарином.

Существует **группа риска**, где применение *антикоагулянтов* для профилактики кровотечений должно быть очень осторожным, а чаще от этого необходимо отказаться на несколько дней, до стабилизации состояния травмированного. К группе таких больных относятся:

- 1) травмированные с закрытой травмой головы;
- 2) гипемией;
- 3) аномальными коагуляциями в анамнезе;
- 4) тяжелыми повреждениями кости таза с нарушением непрерывности тазового кольца;
- 5) переливанием 2 и более стандартных упаковок крови, 5 и более литров в/в инфузии.

Из физических средств защиты достоверно эффективными остаются *специальные эластические чулки*, обеспечивающие прерывистое пневматическое сжатие конечностей на 35–40 мм рт. ст. в течение 10 с

каждую минуту. Однако среди пациентов травматологических отделений эта методика не всегда применяется, так как повреждение костей и мягких тканей исключает ее использование во многих случаях [13, 16].

Очень важной была и остается *лечебная физкультура* в травматологических стационарах. К большому сожалению, приходится констатировать, что такое простое и всегда эффективное средство профилактики во многих случаях недооценивается и остается незамеченным. В то же время доказано, что простые координированные движения в суставах, изотоническое напряжение мышц нижних конечностей, дыхательная гимнастика приводят к увеличению объемной скорости кровотока и оттока по венам, снижая, таким образом, стаз крови.

В числе **средств специфической профилактики** важное место занимают и *низкомолекулярные декстраны* (НД), которые воздействуют на сосудистотромбоцитарный этап коагуляции и уменьшают агрегационные свойства тромбоцитов и эритроцитов, создают защитный слой на эндотелии, повышают эндогенный фибринолиз, воздействуют, таким образом, на гемодинамику, при этом компенсируют гиповолемию, снижают вязкость крови [10, 13, 22].

Важную роль в профилактике венозного тромбоза играют препараты, угнетающие агрегацию эритроцитов – *антиагреганты*. До сих пор не определены оптимальные дозы препаратов этой группы. В большинстве источников литературы рекомендуется от 20 до 500 мг/сут ацетилсалициловой кислоты. По видимому, столь большие различия в дозировке обусловлены формой применения препарата [8].

Существенные различия и разные подходы сохраняются в литературе и в отношении длительности применения тех или других методов профилактики.

Так, *статическую эластичную компрессию* одни исследователи рекомендуют применять в первые 3–4 дня госпитального периода; другие рекомендуют использовать это средство в послеоперационном периоде; третьи предпочитают ношение эластических повязок до полного выздоровления больного.

Аналогичные разногласия встречаются в литературе и в отношении дозировки и продолжительности применения НД, антикоагулянтов.

* * *

Таким образом, следует отметить, что в доступных нам отечественных и зарубежных источниках накопилось немало сведений, касающихся таких осложнений как ТГВНК и ТЭЛА.

Изучен патогенез данного состояния, его эпидемиология, достаточно выявлена и представлена клиническая картина, изучены и описаны все возможные последствия, определен экономический ущерб.

Усилиями многих авторов изучены биомеханические основы повышенного тромбообразования, динамики развития тромбов, их разновидность, процессы ревазуляризации.

На наш взгляд, достаточно изучены ТГВНК и ТЭЛА в хирургической (абдоминальной) практике, нейрохирургии, гинекологии, ортопедии, установлена взаимосвязь венозного тромбоза с различными сопутствующими состояниями больного, определены факторы риска, разработаны методики и методы прогнозирования венозного тромбоза, инвазивные и неинвазивные методики ранней диагностики, лабораторные методы контроля за поведением тромба.

Усилиями фармацевтов и клиницистов разработаны и внедрены в повседневную практику способы профилактики и лечения этого осложнения, что позволило значительно снизить частоту тромбоза глубоких вен нижних конечностей при обширных оперативных вмешательствах, политравме, у лиц пожилого возраста вследствие адинамии и гиподинамии.

Несмотря на это, венозный тромбоз был и остается опасным осложнением, особенно в случаях его недооценки, отказа от превентивного лечения, отсутствия единого подхода к прогнозированию и профилактике данного состояния.

Выводы

В доступной литературе, касающейся травматологической практики, встречаются единичные работы, где представлена взаимосвязь ТГВНК с повреждением костей. Эти работы в большинстве случаев касаются повреждений костей таза, оперативного лечения пожилых пациентов при переломах шейки бедра (эндопротезирование), травматологических повреждений голеностопного сустава и, в меньшей мере – переломов голени и бедра.

В то же время ни в одной из изученных работ мы не нашли сведений о зависимости процессов повышенного тромбообразования от локализации перелома, его характера, состояния мягких тканей в зоне повреждения.

Отсутствуют также сведения, касающиеся влияния на процессы повышенного тромбообразования и реваскуляризации тромба, способов и методов лечения больного, не определены методы и пути диагностики венозного тромбоза у травматологических больных, которые преимущественно длительно прикованы к больничной койке, что побуждает к проведению дальнейших исследований.

Литература

1. Актуальные аспекты флеботромбозов и тромбоемболии легочной артерии при травме / *Лазаренко В., Мишустин В., Мишустина Н.* [и др.] // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2005. – № 5. – С. 47–50.
2. Анализ факторов риска венозных тромбоемболических осложнений у больных с травмой / *Лазаренко В., Мишустин В. Н., Мишустина Н. Н.* [и др.] // Курский науч.-практ. вестн. «Человек и его здоровье». – 2007. – № 1. – С. 19–27.
3. *Баешко А. А.* Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоемболия легочной артерии / *А. А. Баешко.* – М. : Триада-Х, 2000. – 131 с.

4. Венозные тромбозы нижних конечностей : возможно ли решение проблемы сегодня? / *Чернуха Л. М., Никульников П. И., Гуч А. А.* [и др.] // Клиническая хирургия. – 2007. – № 7. – С. 48–54.
5. *Карташева А.* Тромбоемболия легочной артерии. Новые рекомендации ESC Medicine Review / *А. Карташева* // Науч.-практ. мед. журн. – 2008. – № 4. – <http://medreview.com.ua/issues/4/article5>. «Тромбозы и эмболии».
6. Клинические проявления и факторы риска острого тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Эффективность и безопасность различных видов антикоагулянтной терапии (ретроспективное исследование) / *Мишалов В. Г., Амосова Е. Н., Литвинова Н. Ю.* [и др.] // Серце і судини. – 2008. – № 1. – С. 33–40.
7. *Козлова Т.* Длительная профилактика венозного тромбоемболизма у пациентов с высоким риском внутрисудистого тромбообразования, возмозности эноксапарина / *Т. Козлова* // Врач. – 2006. – № 10. – С. 46–49.
8. *Кудряшова Б. А.* Венозные тромбозы и тромбоемболия легочных артерий (венозные тромбоемболические осложнения) / *Б. А. Кудряшова* // Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению (приняты на XII Всероссийской конференции Всероссийской ассоциации тромбозов, геморрагий и патологии сосудов им. А. А. Шмидта. – Ярославль, 2006. – 20 с.
9. *Кузьменко В.* Профилактика тромбоемболических осложнений в травматологии и ортопедии / *В. Кузьменко, С. Копенкин* // Врач. – 2001. – № 8. – С. 11–15.
10. *Латчинская И. И.* Система гемостаза. Механизм действия антикоагулянтов / *И. И. Латчинская* // Укр. журн. нефрології та діалізу. – 2008. – № 1. – С. 37–46.
11. *Матвеева Н. Ю.* Тромбозы глубоких вен нижних конечностей у больных, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава / *Матвеева Н. Ю., Еськин Н. А., Наццелишвили З. Г.* // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н. Н. Приорова. – 2002. – № 2. – С. 54–57.
12. *Момот А. П.* Патология гемостаза. Принципы и алгоритмы клинико-лабораторной диагностики / *А. П. Момот.* – СПб. : Форма Т, 2006. – 325 с.
13. *Ничитайло М. Е.* Профилактика тромбоемболических осложнений в лапароскопической хирургии / *М. Е. Ничитайло, В. В. Беляев* // Клиническая хирургия. – 2001. – № 7. – С. 21–26.
14. *Однар В. С.* Диагностика и лечение осложненных посттравматическим флеботромбозом повреждений голеностопного сустава / *Однар В. С., Голубев В. Г., Кораблева Н. Н.* // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н. Н. Приорова. – 2002. – № 3. – С. 79–82.
15. Профилактика нарушений свертывающей системы крови у больных после ортопедических операций / *Терновой Н. К., Данькевич В. П., Самохин А. В.* [и др.] // Ортопед., травматол. и протезир. – 2001. – № 2. – С. 67–69.
16. Профилактика тромбоемболических осложнений у больных хирургического профиля : учебно-метод. рек. / *Пашинов Е. Д., Масчан А. А., Стойко Ю. М.* [и др.] ; под ред. проф., чл.-кор. РАМН А. Г. Румянцева. – <http://www.kubansurg.narod.ru/literature/metodichki/tromb/tromb.html>.
17. Реальная эмбологенность тромбозов вен нижних конечностей / *Швальб П. Г., Калинин П. Е., Егоров А. А.* [и др.] // Ангиология и сосуд. хирургия. – 2004. – Т. 10, № 2. – С. 81–83.
18. *Скороглядов А. В.* Профилактика тромбоемболических осложнений у травматологических больных в остром периоде

- травмы / *А. В. Скороглядов, С. С. Копенкин* // Профилактика тромбоэмболических осложнений в травматологии и ортопедии : материалы гор. симпозиума 10 декабря 2002 г. – М. : Москва, 2003. – С. 11–20.
19. *Тодуров Б. М.* Изменения в системе коагуляционного гемостаза при венозной тромбоэмболии / *Б. М. Тодуров* // Клиническая хирургия. – 2005. – № 2. – С. 31–33.
 20. Ультразвуковые критерии эмбологичности венозного тромбоза / *Шульгина Л. Э., Карпенко А. А., Куликов В. П.* [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005 – Т. 11, № 1. – С. 43–51.
 21. Физиология системы гемостаза / *Балуда В. П., Балуда М. В., Деянов И. И.* [и др.]. – М. : Медицина, 1995. – 297 с.
 22. *Яковцова А. Ф.* Тромбоэмболия легочной артерии / *Яковцова А. Ф., Васюта В. С., Горголь Н. И.* // Клиническая хирургия. – 2000. – № 9. – С. 44–46.
 23. *Anderson F. A.* A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study / *Anderson F. A., Wheeler H. B., Goldberg R. J.* [et al.] // Arch. Intern. Med. – 1991. – Vol. 151, № 5. – P. 933–938.
 24. *Barden B.* Intraoperative Doppler ultrasound of the femoral vein for maintaining venous patency in hip joint prosthesis implantation / *Barden B., Kröger K., Löer F.* // J. Der Unfallchirurg. – 2001. – Bd. 104, № 2. – S. 138–142. – [Article in German].
 25. Cardiovascular Disease Educational and Research Trust and the Prevention and treatment of venous thromboembolism. International Consensus Statement (guidelines according to scientific evidence) / *Nicolaidis A. N., Breddin H. K., Fareed J.* [et al.] // Int Angiol. – 2006. – Vol. 25, № 2. 101–161.
 26. Deep venous thrombosis: a continuing problem / *Scurr J. H., Coleridge-Smith P. D., Hasty J. H.* [et al.] // BMJ. – 1988. – Vol. 297 (6640). – P. 28.
 27. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis / *Wells P. S., Anderson D. R., Marc R.* [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 349. – P. 1227–1235.
 28. FACT study group. The fibrin assay comparison trial (FACT) : correlation of soluble fibrin assays with D-dimer / *Dempfle C. E., Zips S., Ergül H., Heene D. L.* // Thromb Haemost. – 2001. – Vol. 86, № 5. – P. 1204–1209.
 29. Immediate Pulmonary Embolism after Trauma : Case Report / *Frederick B., Rogers, Turner M. Osler, Steven R. Shackford* // The Journal of Trauma : Injury, Infection, and Critical Care. – 2000. – Vol. 48, № 1. – P. 146–148.
 30. Task Force Report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism / *Torbicki A. Arnaud P., Stavros K.* [et al.] // Europ. Heart J. – 2000. – № 21. – P. 1301–1336.
 31. The epidemiology of venous thromboembolism in the community / *Heit J. A., Silverstein M. D., Mohr D. N.* [et al.] // Thromb. Haemost. – 2001. – Vol. 86. – P. 452–463.
 32. The origin of lower extremity deep vein thrombi in acute venous thrombosis / *Stephen L., Golde I. Holtzman, Donna Martin* [et al.] // Am. J. Surg. – 1997. – Vol. 173 (Issue 6) – P. 485–490.
 33. The use of D-dimer testing and impedance plethysmographic examination in patients with clinical indications of deep vein thrombosis / *Ginsberg J. S., Kearon C., Douketis J.* [et al.] // Arch Intern Med. – 1997. – Vol. 157, № 10. – P. 1077–1081.
 34. Thromboembolism following multiple trauma / *Knudson M. M., Morabito D., Paiement G. D.* [et al.] // J. Trauma. – 1992. – № 32. – P. 2–11.

УДК 616.727.43-018.36-071.616-089.82

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ГАНГЛИОНА КИСТЕВОГО СУСТАВА И ПРИЧИНЫ ЕГО РЕЦИДИВОВ (обзор литературы)

В. Г. Шитун

*Главный военный медицинский клинический центр
“Главный военный клинический госпиталь”, г. Киев, Украина*

ETIOPATHOGENESIS OF THE WRIST GANGLION AND REASONS FOR ITS RECURRENCE (literature review)

V. H. Shytun

In the article the main theories of the development of the wrist ganglion and reasons of its recurrence are considered. The most grounded and instrumentally confirmed is a metaplastic theory of development of the wrist ganglion. The possible risk factors of disease recurrence are defined.

Key words: wrist ganglion, metaplastic theory of development, ganglionitis recurrence.