

Содержание

Список сокращений и условных обозначений. . .	4
Авторский коллектив	5
Введение	6
Классификация	9
Физиология системы гемостаза	13
Особенности физиологии и патогенеза системы гемостаза во время беременности и в послеродовом периоде	33
Этиология и патогенез.	36
Клиническая картина	40
Диагностика	50
Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений в послеродовом периоде.	57
Лечение	73
Заключение	94
Список литературы	98
Приложения.	108

Клиническая картина

Клиническая картина тромбофлебита зависит от распространенности и локализации процесса, степени окклюзии пораженной вены, а также от компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения.

В топографическом отношении различают тромбофлебиты поверхностных и глубоких вен. Эти группы различаются между собой и по клинической картине. Клиническое течение различных форм отграниченного локализованного тромбофлебита имеет много общих черт. Состояние больных обычно удовлетворительное, температура тела держится в пределах $37-38,5^{\circ}$, пульс учащен (нередко до 100 в минуту и более). В начале заболевания, при его ухудшении или переходе процесса на другую вену наблюдается однократный озноб [45].

Тромбофлебит поверхностных вен. Воспалительный процесс вен может развиваться как самостоятельно и вызывать венозный тромбоз, так и за счет инфекции, которая быстро присоединяется к первичному тромбозу поверхностных вен.

Особенно опасен поверхностный тромбофлебит большой подкожной вены ног из-за угрозы проникновения флотирующей части тромба в глубокую вену бедра и наружную подвздошную вену, что может привести к ТЭЛА.

Тромбофлебиты развиваются чаще всего на 2–3-й неделе после родов, иногда на 5–6-й день послеродового периода [11, 16, 24].

Для клинической картины этой формы осложнения характерны следующие признаки:

- по ходу большой подкожной вены пальпируется болезненный плотный инфильтрат в виде шнура;
- над инфильтратом отмечаются гиперемия кожи и уплотнение подкожно-жировой клетчатки;
- пациентка предъявляет жалобы на умеренную болезненность при ходьбе;
- наблюдается повышение температуры тела до субфебрильных значений;
- учащается пульс.

Тромбофлебит вен матки чаще всего отмечается у родильниц после оперативного родоразрешения. Развитие данного осложнения возможно также при травматично проведенных родах, которые приводят к обширным повреждениям тканей родовых путей с образованием гематом влагалища или вследствие раневой инфекции швов на промежности. *Метротромбофлебит* является осложнением эндомиометрита. Отграниченный локализованный метротромбофлебит распознать трудно. Обращают на себя внимание субинволюция матки, длительные и обильные кровянистые выделения из половых путей. При внутреннем исследовании иногда наружная поверхность матки представляется как бы фасетчатой, под серозным покровом матки могут определяться характерные извитые тяжи [36, 42].

Тромбофлебит вен таза возникает в конце 2-й недели послеродового периода. Для него характерны вздутие живота, дизурия, тенезмы, появление ноющих болей в области таза, субфебрильная температура тела [36, 56].

Клинические симптомы и лабораторные признаки появляются не ранее 6-х суток послеродового периода. К ним относятся:

- болезненность при пальпации боковых поверхностей матки и паховых областей, которая длительно сохраняется (до 16–20 сут после родов);

- частый пульс;
- ознобы, как правило, легкие и кратковременные;
- повышенная температура тела (от субфебрильной до высокой);
- длительно сохраняющиеся (до 15–20 сут послеродового периода) темно-кровянистые выделения из половых путей.

При бимануальном исследовании определяются увеличение матки, ее мягкая консистенция и болезненность. По боковым поверхностям матки иногда удается пропальпировать извитые, плотные, болезненные «шнуры» [63, 95].

Глубокий флеботромбоз. Флеботромбоз глубоких вен является потенциально опасным для жизни заболеванием, но наиболее распространенным. Тромбоз магистральных вен бедра и таза может быть обусловлен первичным поражением глубоких вен голени или подвздошных и бедренных вен. В первые 3–4 дня тромб слабо фиксирован к стенке сосуда, что может привести к его отрыву с последующей тромбоэмболией ветвей легочного ствола. Через 5–6 дней течения заболевания к патологическому процессу присоединяется воспаление внутренней оболочки, способствующее фиксации тромба, — тромбофлебит глубоких вен [42, 45, 95].

Клинически различают *ТГВ голени и подвздошно-бедренный (илеофemorальный) тромбоз*. Эмболы в легочные артерии исходят из этих сосудов в 80–90% случаев [42].

Классическими симптомами ТГВ нижних конечностей являются отек, боль, болезненность при пальпации, цианоз и повышение температуры кожи конечности, расширение поверхностных вен.

Клинические проявления ТГВ нижних конечностей зависят от локализации и распространенности тромбоза, степени нарушения проходимости вен (стеноза или обтурации просвета), развития венозных коллатералей. Клиническая картина широко

варьирует — от отсутствия симптомов до тяжелых болей, массивного отека и даже гангрены конечности. ТГВ нижних конечностей нередко протекает бессимптомно, когда нет препятствия венозному оттоку. Часто эта ситуация остается нераспознанной и наблюдается при тромбозе только одной из вен голени или при наличии флотирующего тромба в подвздошной и нижней полой венах. В таких случаях ТЭЛА может быть первым проявлением бессимптомно протекающего ТГВ нижних конечностей [42, 45, 66, 99].

Симптомы ТГВ нижних конечностей развиваются, как правило, на протяжении периода от нескольких часов до 1–2 дней с начала тромбообразования. Иногда клинические проявления запаздывают почти на 2–5 сут по отношению к фактическому времени формирования тромба [45].

Симптомы ТГВ:

- отек в области стопы, лодыжек и дистальной части голени;
- болезненность при пальпации мышц голени;
- появление боли в икроножной мышце при движениях стопы в тыльном направлении;
- повышение температуры кожного покрова пораженной голени за счет увеличения кровотока по поверхностным венам и воспаления;
- появление боли, дискомфорта и напряжения в икре, особенно когда пациентка сидит, стоит или ходит, а также совершает активные движения стопы в тыльных направлениях. Боли обычно уменьшаются в покое, прежде всего, если нижняя конечность приподнята;
- расширенные поверхностные вены. Различие в объеме (окружности) пораженной конечности, установленное с помощью измерительной ленты, по сравнению с непораженной, является одним из самых достоверных признаков отека.

Массивный тромбоз вен голени в отдельных случаях сочетается с исчезновением пульсации на периферических артериях, обусловленным их спазмом. При этом надо иметь в виду, что тромбоз вен голени может быть вторичным по отношению к закупорке артерий этой конечности.

При восходящем тромбозе, распространяющемся на подколенную и поверхностную вены до устья глубокой вены бедра, появляются боль и болезненность в дистальной части бедра и подколенной области. Отек более выражен, чем при тромбозе вен на уровне голени, и распространяется на область коленного сустава с ограничением в нем движения [36, 45, 95].

При *подвздошно-бедренном (илеофemorальном) тромбозе* с полной obturацией общей бедренной вены, глубокой вены бедра и/или наружной подвздошной вены наступает острое нарушение венозного оттока с возрастанием венозного давления в области стопы более чем в 10 раз [42, 45].

Необходимо иметь в виду, что тромбофлебит глубоких вен бедра и подвздошно-бедренного сегмента — наиболее тяжелые формы тромбофлебита нижних конечностей. Болезнь возникает на 2–3-й неделе послеродового периода. Клиническая картина характеризуется повышением температуры тела, появлением боли в пояснично-крестцовой области, внизу живота, в подвздошной и паховой областях. Вся нижняя конечность вплоть до паховой складки становится отечной. При пальпации определяется отек как подкожной клетчатки, так и мышц. Отмечается выраженная болезненность над бедренной веной в паху. Подкожные вены на бедре, особенно в паховой области и на передней брюшной стенке на стороне поражения, могут быть расширены. При илеофemorальном тромбозе по степени выраженности расстройств гемодинамики

в пораженной конечности могут наблюдаться три формы развития:

- 1) белый болевой отек (*phlegmasia alba dolens*) — характеризуется артериальным спазмом, снижением или исчезновением периферического пульса; нижняя конечность бледная и холодная на ощупь;
- 2) синий болевой отек (*phlegmasia coerulea dolens*) — является более тяжелой формой илеофemorального тромбоза и сопровождается развитием цианоза;
- 3) венозная гангрена, которая возникает при нарушении проходимости (спазме) артериального русла нижней конечности.

С вовлечением другой подвздошной вены появляется характерная симптоматика: отеки нижних конечностей, половых органов, нижней половины туловища, резкое расширение вен передней брюшной стенки [8, 42, 45].

Симптоматика тромбоза во многом зависит не только от его локализации и протяженности, но и от степени сужения просвета сосуда тромбом. Окклюзионный тромбоз сопровождается выраженным отеком и цианозом конечности. При неокклюзионном тромбозе нарушения венозной гемодинамики и, соответственно, клиническая симптоматика выражены гораздо менее ярко [45].

Вследствие сходства клинических проявлений варикозной болезни малого таза с рядом гинекологических и урологических заболеваний (таких как хронические воспалительные процессы половых и мочевых органов, опухоли и опухолевидные образования матки и придатков, генитальный эндометриоз) диагностика данной патологии в большинстве случаев затруднена, больные могут длительно и безуспешно лечиться не по профилю [42, 45]. Боли в пояснично-крестцовой области иногда служат причиной ошибочного диагноза радикулита, миозита,

урологической патологии. А боли, локализующиеся в подвздошно-паховых областях, расцениваются как воспалительный процесс половых органов или острый аппендицит.

Венозные ТГВ нижних конечностей являются основной причиной развития ТЭЛА [45]. ТЭЛА наиболее часто встречается в послеродовом периоде [3, 17, 20].

В структуре материнской смертности удельный вес ТЭЛА составляет 8–18%. В 1990-е гг. в России в акушерской практике частота ТЭЛА явилась причиной материнской смертности в 3,5–6,3% случаев, у 80% больных эмболия возникает в течение первой недели послеродового периода, обычно на 4–7-й день, причем после кесарева сечения в 3 раза чаще, чем после влагалищного родоразрешения [42, 45].

До настоящего времени пользуются клинической классификацией ТЭЛА (Международной классификацией болезней 10-го пересмотра):

- 1) по остроте развития патологического процесса: острая, подострая, хроническая (рецидивирующая);
- 2) по объему поражения сосудов: массивная (сопровождающаяся шоком/гипотензией), субмассивная (сопровождается дисфункцией правого желудочка без гипотензии), немассивная (нет гемодинамических нарушений или признаков правожелудочковой недостаточности);
- 3) по наличию осложнений: с развитием инфаркта легкого, с развитием легочного сердца, без упоминания о легочном сердце;
- 4) по этиологии: связанная с глубоким венозным тромбозом; амниотическая, связанная с абортом, внематочной беременностью, беременностью и родами; идиопатическая (без установленной причины).

Клиническая симптоматика ТЭЛА зависит от уровня внедрения эмбола, массивности эмболии. Так, рефлекторные реакции из зоны основного ствола легочной артерии и ее бифуркации ограничиваются влиянием на ритм сердца и небольшой прессорной реакцией на сосуды большого круга кровообращения.

При закупорке и раздражении рецепторных полей мелких ветвей легочной артерии возникает целый комплекс рефлекторных нарушений функции дыхания, сердечно-сосудистой системы [42].

Выделяют две клинические формы ТЭЛА: циркуляторную и респираторную. При циркуляторной форме (кардиальный синдром) остро развиваются легочное сердце и декомпенсация кровообращения с правожелудочковой недостаточностью и системной гипотензией. Больная жалуется на боли за грудиной, обычно не иррадиирующие, усиливающиеся при вдохе; боль продолжается несколько часов, несмотря на введение анальгетических средств. Нередко она купируется после введения тромболитических препаратов. При осмотре отмечаются набухание и пульсация шейных вен, цианоз, высокое центральное венозное давление, появляются прогрессирующая тахикардия с развитием ритма галопа, резкий акцент II тона, систолический и диастолический шум над легочным стволом. При этой форме может возникнуть быстрая декомпенсация кровообращения с развитием так называемого абдоминального синдрома. Он проявляется тошнотой, рвотой, резкой болью в правом верхнем квадранте живота в связи с растяжением глиссоновой капсулы при остром застое и набухании печени. Преобладание такой клинической картины в сочетании с частым при ТЭЛА лейкоцитозом имитирует картину острого живота и иногда служит причиной неоправданного оперативного вмешательства. Данная клиническая форма соответствует массивной эмболии и развитию

легочного сердца. Для немассивной ТЭЛА более характерна легочная форма, и единственным симптомом в этой ситуации может быть только одышка. При респираторной форме (легочно-плевральном синдроме) преобладают симптомы нарушения дыхательной функции: одышка, боли в грудной клетке, кровохарканье, незначительная лихорадка. Частота дыхания — 30–60 в минуту в покое, причем одышка не вынуждает больных принимать вертикальное положение (ортопноэ) [36, 42, 45]. Нередко возникают резкая слабость, повышенная потливость, страх смерти с психомоторным возбуждением, у больных возникает сухой, раздражающий кашель, у 1/3 пациентов отмечается кровохарканье.

Нарастающая дыхательная недостаточность проявляется одышкой и диффузным цианозом при выраженной артериальной гипоксемии (pO_2 снижается до 80–70 мм рт.ст.), одышка приводит к гипервентиляции с гипокапнией и развитием респираторного алкалоза [42, 95].

К нередким проявлениям ТЭЛА относится острая артериальная гипотензия, которая в ряде случаев становится ведущей в клинической картине с развитием снижения почечного кровотока и клубочковой фильтрации с олигурией, протеинурией и гематурией.

Реже ведущими клиническими симптомами при ТЭЛА могут быть синдром острой коронарной недостаточности (на электрокардиограмме — признаки инфаркта миокарда, ангинозные боли) и церебральный синдром, который сопровождается резким головокружением, помрачением или потерей сознания, иногда эпилептическими судорогами, появлением очаговой неврологической симптоматики, отеком мозга. При обширном инфаркте легкого в крови повышается уровень непрямого билирубина, отмечается бледно-желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек [42, 45].

Для массивной ТЭЛА характерно, как правило, острое течение с быстрым нарастанием симптомов тяжелой легочной гипертензии. Эмболия легочного ствола или обеих его ветвей с сокращением кровотока более чем на 75% приводит к летальному исходу. При эмболии долевых или сегментарных ветвей возможно подострое течение с пролонгированным тромбозом. При этой ситуации развиваются выраженная правожелудочковая недостаточность, сердечная аритмия, нарастающая гипоксемия, цианоз. При тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии характерно рецидивирующее течение с повторным возникновением легочных апоплексии, инфарктов, плевритов, развитием хронического легочного сердца [42].