

ТРОМБОЗ ГЛИБОКИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК

Етіологія, патогенез, діагностика, перебіг, прогноз, лікування

Thromboses veineuses profondes des membres inferieurs
J. Emmerich
La revue du Praticien 1997; 47: 1363—1370

Тромбоз глибоких вен часто трапляється у практиці лікарів різних спеціальностей. Його раннім і важким ускладненням є тромбоемболія легеневої артерії, віддаленим наслідком — посттромбофлебітичний синдром.

Нині тактика лікування тромбозу глибоких вен зазнала змін внаслідок впровадження сучасних діагностичних та терапевтичних методик.

ПАТОГЕНЕЗ

Пріоритет описання основних патофізіологічних аспектів тромбозу глибоких вен належить Рудольфу Вірхову. Нині залишається актуальною класична тріада, що носить його ім'я:

- ◆ сповільнення кровоплину (стаз);
- ◆ пошкодження судинної стінки (альтерація);
- ◆ порушення гемостазу (гіперкоагуляція або тромбофілія).

При тромбозі елементи тріади Вірхова обов'язково поєднуються; жоден з них не спричинює захворювання, існуючи ізольовано. Проте одночасне існування усіх трьох елементів тріади не є обов'язковим, як це буває у випадках мігруючого тромбозу.

1. Стаз

Венозний тромб складається в основному з фібрину та еритроцитів; незначну його частку становлять тромбоцити та лейкоцити різних видів. Він утворюється переважно біля клапанів вени, де стаз виражений найбільше. Найчастішою локалізацією тромбів є вени гомілки.

Проте самого лише стазу для утворення тромбу недостатньо. Наприклад, при експериментальній ізоляції відрізка вени між двома лігатурами тромбоутворення не розпочнеться без додаткових стимулюючих факторів, наприклад, пошкодження судинної стінки або ін'єкції прокоагулянтів.

Роль стазу у патогенезі тромбозу підтверджують клінічні спостереження за хворими з геміплегією, у яких патологічний процес значно частіше локалізується у паралізованій кінцівці. Періодична компресія литок за допомогою пневматичних шин запобігає стазу крові і є ефективним методом профілактики тромбозу глибоких вен у таких пацієнтів.

2. Пошкодження ендотелію

Нормальний ендотелій має як прокоагулянтні, так і антикоагулянтні властивості. Зміщення рівноваги у бік підвищення прокоагулянтної активності створює передумови для тромбозу. До дисфункції ендотелію, крім експериментальних макроскопічних уражень або прямої травми (хірургічне втручання, катетеризація), призводять і його мікроскопічні пошкодження. Процес утворення тромбу розпочинається біля судинної стінки, як це спостерігається після тотального протезування стегнової вени.

3. Порушення гемостазу

Процес зсідання крові охоплює послідовні реакції активації зимогенів (фактори XII, XI, IX, X, II), що, проходячи через ензиматичні комплекси з кальцієм та фосфоліпідами, закінчується активацією тромбіну. Останній активує фібриноген у циркуляторному руслі та формує нерозчинну сітку фібрину, із якої разом з еритроцитами та тромбоцитами утворюється тромб. Гемокоагуляцію контролює низка інгібіторів: антитромбін III, протеїни C і S. Спадковий дефіцит інгібіторів коагуляції та аномалії факторів, відповідальних за активацію тромбіну, зумовлюють ризик тромбозу. Роль фібринолітичної системи полягає у припиненні наростання тромбу завдяки перетворенню плазміногену в плазмін під впливом його тканинного активатора. Тканинний активатор плазміногену дезактивується специфічним інгібітором. Місце аномалій системи фібринолізу в патогенезі тромбозу залишається суперечливим.

4. Прогресування первинного тромбу

Після утворення тромбу біля венозних клапанів він наростає у просвіт судини. Повна оклюзія вени, що неминуче супроводжується припиненням кровоплину, сприяє швидкому росту тромбу за течією крові і проти неї. На початкових стадіях він не прикріплений до судинної стінки, і його верхній полюс вільно флотує у просвіті вени. Відрив тромбу від його основи, чому сприяє фібриноліз, призводить до емболії легеневої артерії. Проксимальне наростання тромбу обмежується супутнім кровоплином по колатералях, а це пояснює факт, що верхній його полюс міститься переважно на рівні злиття вен. Процес росту тромбу залежить також від особливостей антикоагулянтних систем організму, від можливостей корекції стазу та пошкодження судинної стінки. При повній оклюзії вени тромб прикріплюється до судинної стінки і поступово, колонізуючись клітинами запалення та перетворюючись у грануляційну тканину, організується. Це спричинює ретракцію та ущільнення вени і закінчується її реканалізацією та реендотелізацією. Процес неминуче призводить до деструкції задіяних венозних клапанів. Недостатність клапанів та ретроградне зростання тиску у венозному руслі спричинює посттромботичну хворобу вен.

ЕТИОЛОГІЯ

Причин чи радше факторів ризику тромбозу є багато. Їх можна поділити на дві групи: клінічні чинники та аномалії гемостазу (конституційні та набуті).

Клінічні фактори ризику тромбозу глибоких вен

Хірургічні втручання і травми. Ці клінічні ситуації вивчені найдокладніше і супроводжуються найвищим ризиком тромбозу (від 10% при загальнохірургічних операціях до 50% при ургентних травматологічних за відсутності профілактики цієї патології). Ризик залежить від типу втручання та наявності супутньої патології і є найвищим при операціях з приводу онкологічних захворювань.

Інфаркт міокарда та серцева недостатність. За відсутності профілактики частота тромбозу глибоких вен при інфаркті міокарда становить 25-40%. Лівошлуночкова недостатність, аритмія, похилий вік хворого є додатковими чинниками, що збільшують ризик. Повідомлень про зв'язок між серцевою недостатністю та тромбоемболічною хворобою ми не знаходили.

Неврологічні захворювання. У хворих з геміплегією частота тромбозу вен значно вища у паралізованих кінцівках, ніж у контралатеральних. Після нейрохірургічних операцій тромбоемболічна хвороба виникає у 23-40% випадків.

Рак та хіміотерапія. Є декілька механізмів виникнення тромбозу при раку. Вони пов'язані із аномальною функцією тромбоцитів і секрецією пухлиною прокоагулянтів (тканинний фактор). Безпосереднє перетискання вени пухлиною буває рідко. Частота тромбозу вен у хворих на рак сягає 15%, і навпаки — при ідіопатичному

тромбозі глибоких вен ризик виявлення раку у найближчі 6 місяців вищий у 3—4 рази, порівняно з пацієнтами, у яких причини захворювання очевидні. Тромбогенний ефект хіміотерапії також не викликає сумнівів.

Імобілізація. У хворих, котрі протягом тижня дотримуються ліжкового режиму, частота тромбозів глибоких вен сягає 15%.

Вік. Є пряма залежність між наявністю тромбоемболічної хвороби та віком хворих. Проте невідомо, чи вік є самостійним чинником ризику чи лише відображенням низки захворювань, з ним пов'язаних. Найрідше тромбоемболічна хвороба виникає у дітей, і причину захворювання у цих випадках слід шукати особливо ретельно.

Гормональна контрацепція. У жінок, що приймають комбіновані естрогено-гестагенні контрацептиви, ризик тромбозу глибоких вен зростає у 3-4 рази. Проте, незважаючи на високий відносний ризик захворювання у цій групі, абсолютний ризик залишається низьким.

Інші фактори ризику. Окрім уже згаданих, серед чинників ризику тромбозу зазначають надмірну вагу тіла, варикозне розширення вен, хворобу Крона та неспецифічний виразковий коліт, проте зв'язок з цими хворобами досить слабкий.

Передвісники тромбоемболічної хвороби. Існування передвісників тромбозу глибоких вен свідчить про ризик рецидивуючого перебігу захворювання. Частота рецидивів при цьому становить 5% протягом року.

Група крові. Виявлено, що група крові O(I) є протектором щодо тромбоемболічної хвороби.

ПОРУШЕННЯ ГЕМОСТАЗУ, ВІДПОВІДАЛЬНІ ЗА ТРОМБОЗ

Набута патологія. До цієї групи чинників ризику тромбозу належить насамперед антифосфоліпідний синдром. Діагностика його ґрунтується на клінічній картині у поєднанні з лабораторними симптомами (тромбоцитопенія, наявність антифосфоліпідних антитіл). Антифосфоліпідні антитіла існують у формі антипротромбінази (антикоагулянт ліпідної природи, що циркулює у крові) та антикардіоліпіну, що дає позитивну реакцію з кардіоліпіном (неспецифічна реакція, що використовується при діагностиці сифілісу), але негативну специфічну реакцію (РІБТ — реакція імобілізації блідих трепонем).

Аномалії конституції.

— Дефіцит інгібіторів коагуляції виявляють у 10-15% хворих з тромбозом глибоких вен. Це число зростає при ідіопатичному тромбозі, рецидивуючому перебігу тромбозу та у молодих хворих. Дефіцит антитромбіну III, протеїнів C і S успадковується за автосомно-домінантним типом.

— Резистентність до дії активатора протеїну C. Ця аномалія переважно виникає внаслідок мутації фактору V, який запобігає інактивації активованого протеїну C. Мутацію виявляють у 15-20% хворих з тромбозом глибоких вен порівняно з 5% у популяції. Це основна генетична причина цього захворювання.

ДІАГНОСТИКА

Діагностика тромбозу глибоких вен базується на клінічних даних і за необхідності її підтверджують додатковими методами дослідження.

1. Клінічна діагностика

Діагностувати захворювання на основі лише клінічної картини важко через відсутність чутливих та специфічних симптомів. Так, автентичний проксимальний

тромбоз, що локалізується у підколінній вені, має майже асимптомний перебіг та може проявлятися лише системними ускладненнями (емболія легеневої артерії). Своєю чергою, емболія дрібних гілок легеневої артерії також буває асимптомною та діагностується лише при сцинтиграфії у 30-50% пацієнтів з проксимальним тромбозом, переконливо демонструючи, що тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок та тромбоемболія легеневої артерії є різними ланками одного патологічного процесу - тромбоемболічної хвороби вен.

Диференціальна діагностика тромбозу глибоких вен охоплює багато захворювань (див. таблицю). В усіх випадках при підозрі на цю патологію необхідно проводити клінічне обстеження у повному обсязі (у тому числі дослідження органів малого таза). Слід пам'ятати, що тромбоз глибоких вен особливо часто поєднується з раком та лімфомою.

Таблиця 1.
Патологія, з якою слід диференціювати
тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок

— розрив підколінної кістки
— гематома гомілки
— бешиха стегна або целюліт
— артрит колінного суглоба
— тендиніт
— невралгія
— лімфедема
— серцева недостатність
— компресія вен
— синдром Кокета
— патомімія (стан після накладання джгута)

Біла флегмазія — класичний варіант важкого перебігу:

◆ **Біль у кінцівці** — спонтанний та при пальпації, із локалізацією у стегні або сідниці (при проксимальному тромбозі). Проте біль при пальпації, як і симптом Гоманса*, не є специфічними для тромбозу глибоких вен.

◆ **Однобічний набряк стопи, стегна або усієї кінцівки** є найінформативнішим, проте не специфічним симптомом. При тромбозі нижньої порожнистої вени набряк двобічний.

◆ **Симптоми запалення нижньої кінцівки** можуть виникати і при інших захворюваннях: бешиха, лімфангіт, целюліт.

◆ **Варикозне розширення вен** вказує на появу поверхневих колатералей (вікарний кровообіг) при оклюзії основної судини.

◆ **Ціаноз.**

Через високу частоту емболії легеневої артерії при тромбозі глибоких вен слід проводити прицільне клінічне обстеження для виявлення типових симптомів: біль у грудях, задишка, тахікардія, ціаноз, правошлуночкова недостатність, гідроторакс.

Синя флегмазія. Інколи проксимальний тромбоз глибоких вен супроводжується ціанозом кінцівки, що є наслідком ішемії через спазм або перетискання артерій та може ускладнитися гангреною кінцівки, яка вимагає ампутації. Не слід

* Симптом Гоманса — поява болю у литкових м'язах при тильному згинанні стопи.

забувати про це досить рідкісне, проте важке ускладнення, що потребує ургентної допомоги судинного хірурга. Часто описана клініка виникає у випадках, коли причиною тромбозу є рак, що вимагає особливої ретельності у встановленні діагнозу.

Білатеральний флебіт та тромбоз нижньої порожнистої вени. При білатеральному тромбозі глибоких вен та тромбозі нижньої порожнистої вени процес поширюється ретроградно на нижні кінцівки. Цей стан виникає переважно при раку, а у молодих пацієнтів — при хворобі Бехчета**.

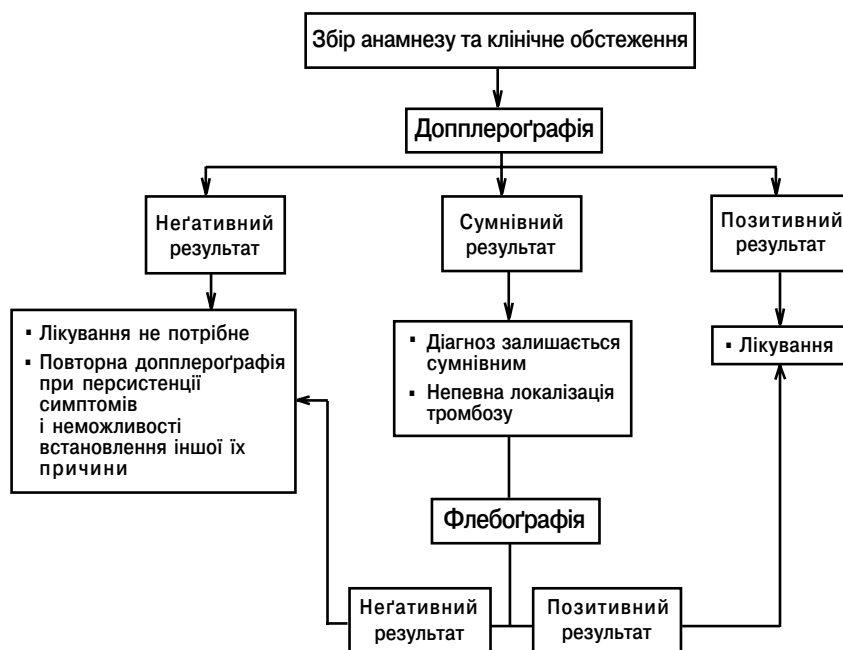
2. Додаткові методи дослідження

Хоч антикоагулянтну терапію (стандартний або низькомолекулярний гепарин) при підозрі на тромбоз глибоких вен доцільно розпочати якомога раніше, було б помилково тактику встановлення остаточного діагнозу обмежити лікуванням *ex juvantibus* або лише спираючись на клінічні дані, що призводить до помилки у кожному другому випадку. У цій ситуації завжди доцільно провести низку додаткових досліджень.

Останнім часом методом першого вибору стала сонографія вен з доплерографією (пульсуючий метод). Флебографія залишається методом другого вибору. Алгоритм діагностичної тактики зображено на рисунку.

1. Допплерографія. Дослідження проводять білатерально, починаючи з нижньої порожнистої вени і закінчуючи голілковими. Чутливість і специфічність доплерографії порівняно з флебографією у хворих із симптомним перебігом хво-

Діагностичний алгоритм при підозрі на тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок



** Хвороба Бехчета — синдром невідомої етіології, що виникає у молодих людей, проявами якого є виразки рота, геніталій та ураження очей (увеїт та іридоцикліт).

роби дуже високі (95%). У нормі вена візуалізується на сонограмі як порожнистий утвір, що легко змінює свої контури при натисканні датчиком. Для діагностики важливі два сонографічні симптоми: тінь у просвіті судини та ригідність вени, розширеної недавно утвореним тромбом. Дослідження дає змогу простежити поширеність тромбозу, зокрема, локалізацію верхнього полюса тромба. Його флотація свідчить про недавнє утворення і є важливим симптомом.

2. Флебографія. Це інвазивне та болюче втручання, при якому вводять контрастну йодовмісну речовину у вени стопи. При тромбозі у цьому випадку виявляють два симптоми: лакуни, оточені контрастом, або його затримку у формі купола. Відсутність візуалізації основного стовбура вени при розвинутих колатералях має меншу специфічність. Флебографія протипоказана при алергії до препаратів йоду та при вагітності.

3. Інші методи дослідження.

◆ **Плетизмографія** дає змогу визначити кількість крові у кінцівці та її коливання за допомогою надувної шини, встановленої на стегні. При оклюзії вени наповнення та спороження венозного русла значно уповільнюються.

◆ **Радіографія** з застосуванням фібриногену, міченого йодом-135, дає змогу виявити свіжий тромб. Це дослідження раніше застосовувалося переважно після хірургічних операцій для визначення необхідності профілактики тромбоутворення і нині втратило актуальність.

◆ **Виявлення D-димерів** (продуктів деградації фібрину при фібринолізі) у кількості понад 500 мкг/л вважають позитивним результатом тесту. Ця проба (проводиться звичайно методом ELISA) є інформативним негативним предиктором (при відсутності D-димерів ймовірність тромбозу глибоких вен та тромбоемболії легеневої артерії є низькою), проте позитивна прогностична цінність її невисока (рівень D-димерів зростає при запаленні, травмах, раку, у післяопераційному періоді). Цей метод не знайшов помітного місця в клінічній практиці для заперечення тромбозу глибоких вен.

◆ **Сцинтиграфія легень.** При явній симптоматиці тромбоемболії легеневої артерії метод дає змогу визначити її масивність та виявити можливі рецидиви на фоні терапії антикоагулянтами.

Таблиця 2.

Етіологічний пошук при первинному тромбозі глибоких вен нижніх кінцівок

1. Аномалії гемостазу (у молодих пацієнтів та при сімейному характері захворювання)
— вроджені аномалії:
— антитромбін III, протеїни C і S, резистентність до дії активатора протеїну C.
— набуті аномалії:
— циркулюючі антитіла, антикардіоліпіни.
2. Пошуки прихованого раку
— клінічне обстеження, у т.ч. органів малого таза;
— додаткові методи дослідження, що обираються на основі клінічних даних.

ПЕРЕБІГ І ПРОГНОЗ

При спонтанному перебігу для тромбозу глибоких вен прогноз несприятливий: тромбоутворення прогресує, приєднується емболія легеневої артерії, що закінчується смертю хворого. Терапія антикоагулянтами докорінно змінює прогноз при тромбоемболічній хворобі вен, проте ефективно лікування супроводжується зростанням ризику геморагічних ускладнень.

На фоні антикоагулянтів перебіг тромбозу глибоких вен, як звичайно, сприятливий: швидко зникає біль, згасають симптоми запалення, зменшується набряк. У віддаленому періоді можливе виникнення посттромботичної хвороби, що проявляється набряком нижніх кінцівок, потоншенням шкіри та трофічними виразками.

Прогноз залежить головним чином від причини захворювання. Так, виявлення раку є досить песимістичною ознакою. У 5-10% хворих з ідіопатичним тромбозом протягом року виявляють злоякісну пухлину. Окрім того, незалежно від причини тромбозу глибоких вен, для цієї патології характерні рецидиви, які виникають після припинення антикоагулянтної терапії із частотою 5% на рік.

ЛІКУВАННЯ

Лікування при тромбозі глибоких вен нижніх кінцівок слід розпочинати негайно. Провівши ряд обов'язкових досліджень (група крові, тромбоцити, іонограма, креатинін, протромбіновий індекс, час рекальцифікації плазми), призначають нефракціонований або низькомолекулярний гепарин, під прикриттям якого регулюють дозу оральних антикоагулянтів. Антикоагулянтна терапія є ефективною профілактикою тромбоемболії легеневої артерії та тромбоемболічних ускладнень. У перші 24 години лікування, до досягнення антикоагулянтного ефекту препаратів, хворі повинні дотримуватись ліжкового режиму із піднятою кінцівкою. При відсутності емболії легеневої артерії інфузійна терапія не потрібна.

Початкова терапія:

1. Гепарин

Стандартний або нефракціонований гепарин є класичним препаратом для лікування тромбозу глибоких вен. Препарат вводять у безперервному режимі за допомогою дозатора.

Після першої болюсної дози 70 ОД/кг (5000 ОД внутрішньовенно для пацієнтів масою 70 кг) гепарин вводять по 20 ОД/кг/год за допомогою дозатора. Ефективність терапії контролюють кожні 4 години, доки показник тесту активації кефаліну (ТАК)^{***} не стане у 1,5—2 рази вище норми або доки не буде досягнуто рівня гепаринемії (за активністю анти-Ха^{****} 0,2—0,6 од/мл включно). Дозу можна ефективно адаптувати на основі одного із двох тестів до досягнення бажаного рівня гіпокоагуляції. Застосування нефракціонованого гепарину вимагає щоденного контролю ефективності через варіабельність антикоагулянтної дії.

Підшкірні ін'єкції нефракціонованого гепарину 2—3 рази на добу настільки ж ефективні, як внутрішньовенне введення препарату. ТАК визначають у час, однаково

^{***} Тест активації кефаліну (ТАК) — час рекальцифікації бідної кальцієм плазми у присутності фосфоліпідного реактиву.

^{****} Анти-Ха — антагоніст Х активованого фактору зсідання крові. Дозу гепарину контролюють за збільшенням активованого часткового тромбінового часу, а також за активністю анти-Ха. При застосуванні низькомолекулярних гепаринів дозу контролюють лише за активністю анти-Ха. Потужність низькомолекулярних гепаринів визначають у міжнародних одиницях анти-Ха.

Таблиця 3.
Дозування низькомолекулярного гепарину
при лікуванні тромбозу глибоких вен

Комерційна назва	Добова доза	Кількість ін'єкцій на добу
Фрагмін (дальтепарин)	200 МО анти-Ха/кг	2
Фраксипарин (надропарин)	200 МО анти-Ха/кг	2
Ловенокс (еноксапарин)	200 МО анти-Ха/кг (2 мг/кг)	2
Іногеп (тінзапарин)	175 МО анти-Ха /кг	1

віддалений від двох послідовних ін'єкцій за тими ж критеріями, що і при внутрішньовенному введенні.

Фармакокінетичні властивості низькомолекулярного гепарину (час напіврозпаду, 90% біодоступність при підшкірному введенні, екскреція нирками) значно спрощують його застосування. Він здобуває популярність як препарат першого вибору у лікуванні тромбозів глибоких вен. Лікувальна доза низькомолекулярного гепарину становить 100 МО анти-Ха/кг/12 год (для надропарину, дальтепарину та еноксапарину) та 175 МО анти-Ха/кг/добу одноразово для тінзапарину. При таких адаптованих до ваги дозах немає необхідності у постійному контролі активності анти-Ха. Його потребують (через 4 години після ін'єкції) лише пацієнти похилого віку та з нирковою недостатністю (є ризик кумуляції) або при ускладненнях (рецидиви емболії, геморагія). Активність анти-Ха при застосуванні низькомолекулярного гепарину бажано утримувати у межах 0,5-1 од/мл.

2. Оральні антикоагулянти

Антагоністи К є наступним після гепарину етапом антикоагулянтної терапії, що триває в середньому 3 місяці. Через те, що дії непрямих антикоагулянтів передуює латентний період (4-6 днів), на початку курсу препарати цієї групи слід поєднувати з гепарином, коригуючи дозу до досягнення відповідних показників коагулограми (МНІ^{*****} більше 2).

Оральні антикоагулянти слід призначати вже на ранньому етапі терапії, буквально з першого дня. Перевагу надають препаратам із довгим періодом напіврозпаду (флуїндіон, варфарин). Початкова доза оральних антикоагулянтів становить 1 таблетку на добу (20 мг флуїндіону чи 10 мг варфарину). Адаптація дози здійснюється під контролем МНІ кожні 48 годин у перші дні лікування (індивідуальну чутливість до препаратів передбачити неможливо). Слід пам'ятати, що добір дози оральних антикоагулянтів розтягується щонайменше на 6 днів. МНІ більше 2 через 48 годин від початку прийому препарату свідчить про передозування і необхідність зменшення дози. Бажано досягнути значення цього показника у межах між 2 і 3, після чого введення гепарину можна припинити. Протягом першого місяця кон-

***** МНІ (міжнародний нормалізований індекс) — математична трансформація протромбінового індексу в "кориговане" значення (див. "МС", т. III, число 6, ст. 294-302).

Таблиця 4.
Характеристика препаратів — антагоністів вітаміну К

Комерційна назва	Час напіврозпаду (години)	Доза у таблетці (мг)
Препарати із коротким періодом напіврозпаду		
Синтром (аценокумарол)	8—9	4
Міні-Синтром (аценокумарол)	8—9	1
Піндіон (феніндіон)	5—10	50
Препарати із довгим періодом напіврозпаду		
Апег'мон (тіокумарол)	24	4
Превіскан (флуіндіон)	30	20
Кумадин (варфарин)	35—45	10 або 2

троль МНІ здійснюється кожного тижня, і надалі, за умови досягнення позитивної динаміки у лікуванні, раз на місяць.

Тривалість лікування при першому епізоді тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок становить 3 місяці. При виникненні рецидивів або сталому існуванні етіологічного фактору захворювання курс антикоагулянтної терапії може бути продовжений на досить значний час.

3. Здійснення контролю під час лікування

В усіх випадках призначення гепарину (нефракціонованого або низькомолекулярного) слід кожні 2 тижні визначати рівень тромбоцитів, оскільки з цим препаратом пов'язана тромбоцитопенія імунно алергічного генезу, що може мати клінічні прояви. МНІ слід контролювати на початку лікування кожні 48 годин, а ТАК — в усі дні введення нефракціонованого гепарину для визначення оптимальної дози антикоагулянтів. Суттєві геморагічні ускладнення при антикоагулянтній терапії виникають з частотою 3—5% на рік.

4. Рання активізація

та бинтування кінцівки еластичним бинтом

Рання активізація та еластичне бинтування кінцівки є тією частиною загальної терапії, про яку не слід забувати. Еластичний бинт слід накладати від першого вставання пацієнта і надалі щонайменше 3—6 місяців. Це єдиний ефективний метод профілактики посттромбофлебітичного синдрому.

5. Інші методи лікування.

Тромболізис та хірургічне усунення тромбу. Названі методи лікування мають одну мету: якомога раніше відновити прохідність вени, що теоретично зменшує наслідки тромбозу. Проте ефективність як тромболізісу, так і хірургічного усунення тромбу є досить сумнівною, отже, широкого застосування ці методи не мають. Окрім того, ризик геморагічних ускладнень при тромболітичній терапії у 3 рази вищий, ніж при застосуванні антикоагулянтів.

Імплантація фільтра у нижню порожнисту вену. Фільтри, які імплантуються у нижню порожнисту вену черезшкірним доступом, мають широке застосування. Безперечними показами для цього методу лікування є:

- ◆ проксимальний тромбоз глибоких вен (підколінної) та протипокази до застосування антикоагулянтів (абсолютна неможливість застосування цих препаратів або виникнення на їх фоні геморагічних ускладнень);

- ◆ неефективність терапії антикоагулянтами, що проявляється прогресуванням тромбозу або тромбоемболією легеневої артерії на фоні адекватних доз препаратів. Прогресування захворювання слід переконливо підтвердити параклінічними методами дослідження. Сцинтиграфія легень, проведена на початкових стадіях захворювання, значно полегшує діагностику тромбоемболічних ускладнень.

ПРОФІЛАКТИКА

Певні клінічні ситуації супроводжуються високим ризиком тромбоемболічних ускладнень. У цих випадках є необхідною профілактика тромбоемболічної хвороби.

Найчастіше для запобігання тромбозу застосовують низькомолекулярний гепарин (одна ін'єкція на добу). При тривалій іммобілізації (травма, паралегія) надають перевагу оральним антикоагулянтам.

Переклад *Тараса Качмара*

Nous remercions vivement la rédaction de "LA REVUE DU PRATICIEN"
pour l'autorisation de la réimpression de cet article