

**最新**

# 医院血管外科手术创新操作 与手术失误防范及并发症处理

**实用全书**



YIYUANXUEGUAN  
WAIKESHOU SHUCHUANGXIN

人民军医科技出版社

# 最新医院血管外科手术创新 操作与手术失误防范及 并发症处理实用全书

主 编 张 健(医科大学教授)

(第三卷)

人民军医科技出版社

## 第五章 下肢静脉回流障碍性疾病

### 第一节 血栓性浅静脉炎

血栓性浅静脉炎在临床上常见,并且可以引起显著的不适和功能受限,虽然这是一个良性、自限性疾病,但能复发并持续存在。文献报道,血栓性浅静脉炎的病例中,约11%血栓蔓延而导致深静脉血栓形成。浅静脉血栓最常见的病因与浅静脉置管、刺激性药物、感染等造成的静脉内膜损伤有关;也可因血液淤滞常发生在曲张的浅静脉;部分病例存在抗凝血酶Ⅲ、蛋白C和蛋白S的异常;口服避孕药和妊娠也可能与血栓性浅静脉炎发病有关,但尚无确切证据。此外,某些恶性肿瘤如急性淋巴细胞性白血病和胆管癌等,已证明能够释放一些促凝物质,可并发血栓性浅静脉炎。

#### 一、血栓性浅静脉炎的类型

##### 1. 损伤后血栓性浅静脉炎

损伤后血栓性浅静脉炎通常发生在肢体遭受直接外伤后,沿着静脉走行的相应区域出现触痛性条索状物,因静脉损伤后皮下出血,常可见到皮下瘀斑。损伤后血栓性浅静脉炎也常发生在静脉穿刺注射的部位,多数因注射刺激性或细胞毒性药物而引起,这是目前血栓性浅静脉炎最常见的类型。经静脉腔穿刺置管本身发生血栓性浅静脉炎者较少见。临床上表现为穿刺注射部位出现红肿和疼痛,通常持续数天或数星期,有时需要数月才能完全缓解。

##### 2. 静脉曲张后血栓性浅静脉炎

血栓性浅静脉炎常发生在下肢曲张浅静脉腔内,血栓可以沿大隐静脉向上或向下蔓延,或者发生在非大隐静脉主干的曲张静脉分叉部位。除部分继发于损伤外,相当一部分常没有任何诱因。血栓性静脉炎常表现为静脉曲张部位出现有触痛的硬结,其周围常有红斑。极少数情况下,如果血栓反应蔓延至踝部静脉壁和皮肤,可能



发生显著皮下出血。基于细胞周围的炎症反应和细胞因子的合成和释放,血栓性浅静脉炎多发生在静脉淤积性溃疡附近的静脉曲张部位。

### 3. 感染性血栓性浅静脉炎

1932年,De Takats 提出手术后、注射治疗后、损伤或放疗时,以及静脉曲张中的隐匿性感染,是发生血栓性静脉炎的重要因素。血液中 L 型或其他非典型细菌类型可能在疾病发生中起重要作用。另一种感染性血栓性静脉炎的特殊类型是脓毒性静脉炎,脓毒性静脉炎通常发生在长期应用静脉内置管输液后,以静脉内化脓为其特点,常与脓毒败血症有关,这是一个严重的,甚至是致命的并发症。

### 4. 游走性血栓性浅静脉炎

1845年,Jadious 首先描述游走性血栓性浅静脉炎,其特征为浅静脉血栓反复发生在不同的部位,但最常见在下肢。尽管大量的致病因素已经发现,但仍然没有一个确定的因素,可能与两种疾病密切相关:①内脏癌的体表表现:1856年,Trousseau 首先报道与癌症有关;Sproul 注意到胰尾癌患者易发生游走性血栓性浅静脉炎。②游走性血栓性静脉炎常与血管炎有关,如多发性结节性动脉炎、血栓闭塞性脉管炎。Buerger 报道,19位血栓闭塞性脉管炎患者中,8例出现游走性血栓性静脉炎;而 Shionoya 随访 255 例血栓闭塞性脉管炎患者中,43%发生游走性血栓性静脉炎。上肢的游走性血栓性浅静脉炎,除发生于血栓闭塞性脉管炎外,尚见于结节性红斑、白塞病等。

### 5. 胸壁血栓性浅静脉炎

胸壁血栓性浅静脉炎又称 Mondor 病,系指前胸壁、乳房、肋缘和上腹部的浅静脉有血栓形成,并继发炎症改变。Mondor 病罕见,其静脉炎症通常局限在乳房上部的前侧壁部分(侧胸静脉)、乳房下部越过乳房反折处、沿着肋缘和上腹部的区域(胸、上腹壁静脉),以及由乳头内下方伸展到剑突下和上腹壁范围(腹壁上静脉)。其特征为局部体检发现触痛、条索样结构,拉紧皮肤或抬高上肢时更为明显。目前病因尚未明了,除上肢骤然用力而静脉受牵拉遭受损伤,构成本病发病因素外,也可能与恶性肿瘤有关。近来文献报道,Mondor 病多发生在乳房手术后、长期口服避孕药、遗传性蛋白质 C 缺乏、抗心磷脂抗体阳性等情况时。

## 二、诊 断

诊断通常不困难。患者主诉沿静脉走向部位,出现疼痛伴有条索样结构或结节,常合并静脉周围炎症反应而引起累及静脉处发红。游走性血栓性浅静脉炎与一般性

血栓性浅静脉炎无异,其表现为某一区域内,骤然出现线状或网状红肿条索状物,有疼痛和压痛,初时质地较软,随后逐渐变硬,红肿充血逐渐为色素沉着所替代。在长期发病过程中,发作具有间歇性,呈迁徙性地、此起彼落地、在人体各处交替发病,所遗留的色素沉着和索条物可布满全身。脓毒性血栓性静脉炎诊断较困难,诊断率为62.4%。如果有置管输液史者,出现不明原因的败血症,应高度警惕脓毒性血栓性静脉炎可能。首先应检查原来静脉置管处,以期发现任何感染证据;或者血培养两次同样菌株阳性,在排除酿成败血症的其他原因后,应探查静脉。

双向多普勒超声能发现浅静脉中的血凝块,并了解是否蔓延到深静脉系统。尽管血栓性浅静脉炎蔓延至深静脉是少见的,但仍然有一定危险性,特别是存在血栓性浅静脉炎而又制动的患者,发生率明显增加。Lutter报道,186例膝上大隐静脉血栓性浅静脉炎者,蔓延到深静脉系统的有12%。

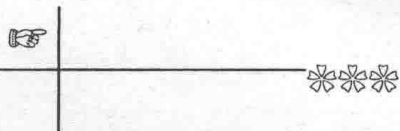
一般不必做静脉造影以明确诊断,造影检查甚至可能加重症状。有时为排除深静脉血栓,可进行静脉造影检查。CT检查对腔静脉段血栓扫描更为有效。

### 三、治 疗

血栓性浅静脉炎的治疗取决于不同的病因学和病理类型、浅静脉血栓的范围和症状的严重程度。双向多普勒超声可以精确判断疾病的范围,以便作出合理的治疗。

对于一般性血栓性静脉炎仅表现为表浅的、局限的、轻度触痛的静脉炎症反应,可口服轻型止痛药,如阿司匹林和使用循序减压弹力袜,并鼓励患者继续参加日常的活动。如因静脉曲张所致血栓性浅静脉炎,且症状持续存在,做病变累及的曲张浅静脉剥脱,能加快缓解症状。

较广泛的血栓性静脉炎如出现严重程度的疼痛、发红和广泛蔓延,应卧床休息,抬高患肢,理疗热敷等,且往往以后者为最有效。下床活动时,应穿用弹力袜或弹力绷带。如果合并皮肤溃疡或淋巴感染,可应用一些抗感染药物,一般情况下不需要使用抗生素。阿司匹林和双嘧达莫等抗血栓药物,在血栓性静脉炎中的疗效是不确定的,因为血栓性静脉炎主要是由于炎症反应和纤维蛋白凝固,抗血栓和抗血小板聚集药物似乎只有极小的应用价值。当血栓性浅静脉炎涉及大腿,如隐股静脉结合点或腘静脉处,可能蔓延到深静脉时,可使用抗凝治疗。低分子量肝素是目前最常用的抗凝剂,具有使用简便、安全、疗效确切等优点。为预防血栓可能向深静脉蔓延,特别是双向多普勒超声证明血栓累及范围比原发部位更大,并蔓延到股部大隐静脉时,应做大隐静脉剥脱或隐股静脉结合点结扎。



如果病变静脉不切除,血栓性静脉炎常易复发。因此,应指导患者使用循序减压弹力袜,避免长时期站立或制动,卧床时轻度抬高床脚,以防止静脉血液淤积。

- 游走性血栓性静脉炎,特别是原因不明时,应仔细检查胃肠道,排除恶性肿瘤的可能。同时应特别注意抗凝血酶Ⅲ、蛋白质 C 或蛋白质 S 的异常。

当血栓性静脉炎与静脉置管有关时,应立即拔除导管,进行细菌培养,并选用合适的抗生素。如果怀疑为脓毒性血栓性静脉炎,应立即切除全部累及的静脉段,切口完全敞开待二期缝合,或者以后做皮肤移植。同时使用合适的全身抗生素治疗。脓毒性血栓性静脉炎累及深静脉时,除使用针对性的抗生素外,抗凝治疗十分必要。

#### 四、预 后

预后通常较好。血栓性浅静脉炎发生后,一般可能持续 3~4 周。浅静脉炎尽管可能蔓延到深静脉,但发生肺梗死罕见。相反,浅静脉血栓常常继发于深静脉血栓,特别是踝部有溃疡的患者。对于发生在下肢静脉曲张后的血栓性静脉炎,不切除病变的静脉段,可能有较高的复发率。

## 第二节 深静脉血栓形成

深静脉血栓形成是指血液在深静脉不正常的凝结,好发于下肢,其发病率约为上肢的 10 倍。目前,我国的发病率尚无确切的统计资料,但有逐年上升的趋势。近 10 余年来,上海第二医科大学附属第九人民医院做深静脉造影检查的 7 555 例患者(7 908 条患肢)中,诊断为深静脉血栓形成及其后遗症者占 26.83%。深静脉血栓形成在急性阶段如不及时诊断和处理,一些患者可因血栓脱落造成肺梗死。据文献报道,美国每年死于肺梗死者约为 10 万人。此外,未能及时处理者,多数不能幸免慢性血栓形成后遗症的发生,造成患者长期病痛,影响生活和工作能力,严重者可以致残。

### 一、下肢深静脉血栓形成

#### (一)发病原因

1856 年, Virchow 提出的静脉内膜损伤、血流缓慢和血液高凝状态,仍然被公认为导致深静脉血栓形成的三大因素,随着科技的进步和许多新的检测手段的问世,已为这三大因素赋予了许多新的内容。

### 1. 静脉内膜损伤

静脉内膜具有良好的抗凝和抑制血小板黏附和聚集功能,完整的静脉内膜是防止深静脉血栓形成的前提。静脉壁因外伤如手术、创伤、电击或感染等使内膜遭到破坏,内膜下的胶原裸露,导致血小板的黏附,并进一步发生聚集和释放反应,释放的生物活性物质可使血小板进一步聚集,形成血小板血栓。内膜下的胶原可激活凝血因子Ⅶ,启动内源性凝血系统;血管壁损伤释放的组织因子,则可启动外源性凝血系统,最终导致血液中大量的纤维蛋白形成网络样结构。血小板血栓,加上局部产生的纤维蛋白和血细胞的沉积,于是形成了血栓,这一血栓发生发展过程得到大家的认同。值得注意的是,在远离组织损伤处的静脉,同样可发现静脉内膜的损伤。Schaub在动物实验中观察到,在施行三种不同的腹部手术(子宫切除术、脾切除术、小肠吻合术)时,颈静脉和股静脉壁有大量白细胞的黏附和浸润,推测是由于手术所致组织损伤,而释放的代谢产物进入血循环所造成,这些代谢产物被证实为组胺和缓激肽。Stewart在实验中经静脉持续灌注组胺和缓激肽,能产生同样的颈静脉和股静脉的内膜损伤,并且内膜损伤的程度在全髌置换术时,远较腹部手术时为严重。Comerot在实验中发现,施行全髌置换手术时,通过扫描电镜可于颈静脉和股静脉的内膜,找到一些微小裂伤,这些静脉裂伤在静脉分支入口、汇合或瓣膜处最多。因为在静脉分支入口、汇合处或瓣膜周围的静脉壁,平滑肌和结缔组织明显稀疏,以致该处管壁的结构最为薄弱。当静脉淤血使管腔扩大后,即可在这些结构薄弱的内膜上发生极为微小的裂伤,局部出现白细胞浸润,并伴有血小板黏附和纤维蛋白沉积。近来的临床研究也表明,手术过程中静脉显著扩张者,术后很可能发生深静脉血栓形成。

### 2. 血流缓慢

血流缓慢是造成下肢深静脉血栓形成的首要因素,但单一的静脉淤血常不致引起深静脉血栓形成。静脉血流淤滞,增加了激活的血小板和凝血因子与静脉壁接触的时间,容易引起血栓形成。如果发生在受损的静脉内膜,则血栓发生的几率大大增加。静脉瓣膜的瓣窝内血流缓慢,且易产生涡流,是产生血栓的主要部位。另一个解剖学因素是,左髂静脉易受右髂动脉骑跨压迫(Cockett综合征),造成远侧静脉血液回流障碍而发生血栓,这是为什么左侧髂-股静脉血栓形成的发生率远较右侧为高的缘故。

### 3. 血液高凝状态

近年来,血液高凝状态在血栓形成中的作用,日益受到重视。人体三大抗凝机制

为抗凝血酶Ⅲ(ATⅢ)、蛋白质 C(PC)和纤溶系统。ATⅢ能灭活凝血酶和其他一些血清酶,包括凝血因子Ⅱa、Ⅸa、Ⅹa、Ⅺa和Ⅻa。在肝素存在的条件下,ATⅢ和凝血酶形成复合物,灭活凝血酶的作用明显加强。PC是依赖维生素K的糖蛋白;蛋白质S(PS)是另一种依赖维生素K的糖蛋白,作为PC的辅助因子,与PC共同灭活凝血因子Ⅴa和Ⅷa,并且通过灭活纤溶酶原激活物抑制物(PAI),来增强纤溶活力。血管内皮细胞能合成纤溶酶原激活物(t-PA),t-PA能将血液中的纤溶酶原转变为纤溶酶,后者溶解纤维蛋白为多肽。血浆中的PAI(plasminogen activator inhibitor)能抑制t-PA的活性,抑制体内过度的纤溶作用。ATⅢ、PC和纤溶系统的异常,可导致体内生理性抗凝机制损害,酿成血液高凝状态。除手术、创伤或某些疾病等可使抗凝和纤溶物质降低外,另一类由于先天性常染色体显性遗传,造成的ATⅢ、PC、PS和t-PA等的降低或活性异常,称为“原发性血液高凝综合征”,或称“遗传性血栓综合征”,约占不明原因的深静脉血栓患者的15%~20%。

在三大因素中,每一因素都与血栓的发生密切相关,历来得到公认的观点是,单独一种因素并不足以引起血栓形成,而是多种因素综合作用的结果。从临床资料来看,本症多发生于各种制动状态,如各种手术后、重病卧床、骨折固定、长时间静坐等。而外科手术和创伤是并发深静脉血栓形成最常见的诱因。综合国外文献报道,深静脉血栓形成的发生率:①腹部大手术为30%;②前列腺手术为38%;③择期骨科手术为52%;④急症髋关节手术为70%;⑤周围血管和心胸血管手术分别为7%和3%;⑥内科监护的外科危重患者为70%。由于静脉介入技术的广泛开展,静脉插管、血透、化疗、静脉输入高营养液、安装起搏器等,深静脉血栓形成的发生率可达30%。近年来还发现一些因素与血栓形成有关,如老年人的发病率很高,而儿童几乎不发生本症;与男性相比,绝经期妇女的发病率很低,但妊娠、产褥期或使用雌激素时,发病率明显升高。容易发生静脉血栓者,还包括肥胖、恶性肿瘤、脱水、红细胞增多症、肾病综合征、系统性红斑狼疮、肺部慢性疾病和充血性心力衰竭等。尽管目前对深静脉血栓形成的病因已有较深入的认识,部分患者的病因仍然不明。

## (二)临床表现

深静脉血栓形成的患者中有相当一部分并无症状,当血栓导致血管壁及其周围组织炎症反应,以及血栓堵塞静脉管腔,造成静脉血液回流障碍后,依据病变部位不同,可酿成各异的临床表现。急性期主要表现为下肢肿胀、疼痛,代偿性浅静脉曲张。

### 1. 疼痛

疼痛是最早出现的症状,主要因血栓激发静脉壁炎症反应和血栓远段静脉急剧扩张,刺激血管壁内末梢神经感受器的缘故。疼痛多出现在小腿腓肠肌、大腿或腹股沟等区域,但不会表现为足或趾的疼痛。疼痛的程度依血栓形成的范围、炎症反应的轻重,以及个体对疼痛的敏感度不同而存在差异。大多数患者主诉为下肢疼痛、疼痛性痉挛或紧张感,活动后加剧,而卧床休息或抬高患肢可减轻。尽管症状出现相对较急促,但患者很少能回忆症状发生的确切时间。一般情况下,疼痛出现后,逐渐加重,并持续数天。部分患者 Homans 征可呈阳性,即将足向背屈使腓肠肌紧张时,可激发疼痛。

## 2. 肿胀

下肢肿胀是最主要的或者是惟一的症状,除少数因下腔静脉血栓形成而表现为双下肢肿胀外,绝大多数为单侧下肢肿胀。肿胀的程度依静脉闭塞的程度和范围而定。位于深部小静脉者,肿胀往往不易发现;如果位于下肢主干静脉,可迅速引起静脉血液回流障碍,出现明显肿胀。下肢病变多始发于腓肠肌静脉丛或髂-股静脉,除部分血栓可能融解或局限于发病部位外,其余的血栓可能向近、远侧蔓延累及整个深静脉的主干,而表现为下肢的剧烈肿胀。膝关节以下的肿胀提示血栓累及腘或股浅静脉;整个下肢肿胀则表明髂-股静脉血栓形成。双下肢周长的测量常有助于判断肿胀的程度。通常情况下,双下肢的周长相比较,在同一平面应小于 1 cm。深静脉血栓形成后,肿胀可持续数周或数月,甚至终生不消退。

## 3. 浅静脉曲张

浅静脉曲张是深静脉血栓形成后的继发性代偿反应。如果血栓累及深静脉主干,特别是髂-股静脉段,即可酿成明显的下腹部和腹股沟的浅静脉曲张。

## 4. 全身反应

静脉血栓形成后,均会引起程度不同的全身反应,包括体温升高、脉率增快、白细胞计数增多等。但体温升高一般不超过  $38.5^{\circ}\text{C}$ ,白细胞总数绝少超过  $10 \times 10^9/\text{L}$ 。

当静脉血栓不断滋长、蔓延,累及下肢整个深静脉静脉、浅静脉及其分支,同时引起强烈的动脉痉挛,称为股青肿(phlegmasia cerulea dolens)。起病急促,疼痛剧烈,数小时内整个患肢可出现肿胀、发凉、发绀,皮肤可出现水疱,足背动脉减弱或消失。更因肿胀肢体内包含大量有效循环中的失液,可以出现休克。严重病例,肢体远端发生坏疽而需截肢。

一般认为,急性深静脉血栓形成 3~6 个月后,即进入后遗症期。深静脉血栓将

经过吸收和机化,以及缓慢的再通过程,愈是位于近侧的血栓形成,再通的可能性愈小。据 Dale 报道,髂-股静脉血栓形成的再通率约 1%~2%。此外,血栓在再通过程中,可将其中的瓣膜加以破坏,而出现倒流性病变。下肢除明显的肢体肿胀外,由于长期深静脉回流障碍,小腿深静脉高压,多累及交通支使下肢浅静脉曲张愈显明显,足靴区可因皮肤营养障碍出现慢性湿疹、色素沉着,甚至淤积性溃疡。

### (三) 分 类

急性下肢深静脉血栓形成好发于腓肠肌静脉丛,称周围型;其次为髂-股静脉,称中央型;二者向近、远侧扩展而累及全肢时,称为混合型。当病变转为后遗症时,即相应地称为腹股沟韧带上型、下型和上下联合型。这种以病理解剖部位的分类法,具有一定的代表性,自 20 世纪 60~70 年代沿用至今。上海第二医科大学附属第九人民医院血管外科通过大量临床病例观察及造影资料分析,根据血栓闭塞的部位、范围和再通的情况,以及血流动力学改变,对下肢深静脉血栓形成后遗症提出了新的分类方法:①全肢型:病变累及整个下肢深静脉主干。依再通程度不同分为:I 型,深静脉主干完全闭塞;II 型,深静脉主干部分再通,其中分为两个亚型。II A,部分再通以闭塞为主,仅表现为节段性再通;II B,部分再通以再通为主,深静脉已呈连续通道,但管径粗细不均,再通不完全。I、II 型的血流动力学以深静脉血液回流障碍为主。III 型,深静脉主干完全再通,但瓣膜悉遭破坏,管壁外形僵直,或者扩张迂曲,其血流动力学已由回流障碍转为血液倒流。②局段型:病变只限于部分静脉主干,如髂静脉、髂-股静脉、股浅静脉、股-腘静脉、腘静脉、胫腓干静脉、腓肠肌静脉丛或小腿深静脉血栓后遗症等。这种分类较客观地反映了疾病的演变,对指导治疗有重要价值,具体表现在下列几个方面:

#### 1. 各类病变做下肢深静脉顺行造影所见

(1)全肢病变:整个患肢深静脉主干都有血栓病变(髂静脉受累或未累及者,均归入此类)。①I 型:深静脉主干不显影,仅有细小侧支可见,大隐静脉显影但多无扩张,踝部交通支多不显影。②II A 型:深静脉主干节段性显影,大隐静脉轻度扩张,有些患肢踝部交通支显影,表明再通后因瓣膜破坏而出现倒流。③II B 型:深静脉主干已呈连续通道,但轮廓不规则,管径不均匀,伴充盈不均或缺损,大隐静脉扩张,踝部交通支倒流。④III 型:深静脉主干完全通畅,无瓣膜影可见,部分管径呈缩窄状,严重者则明显扩张,甚至迂曲,大隐静脉明显曲张,踝部交通支倒流。

#### (2)局段病变:深静脉主干节段性不显影。

## 2. 与病程的关系

(1)全肢病变:是一个漫长的自然演进过程。①I型:病程都在3年以内,其中1年之内者占86%。②IIA型:病程1~10年者占67%。③IIB型:病程5~20年者占75%。④III型:病程在15年以上者占91%。

(2)局段病变:病变部位越向近侧,再通也越迟。①髂和髂-股段闭塞者,病程多在15年以上,占63%。②股浅静脉及其远侧段闭塞者,病程3年以内的占70%。

## 3. 与临床表现的关系

(1)全肢病变:症状和体征随病程的演进而有不同。①I型:患肢肿胀、肿痛均较严重,大隐静脉不显影或仅轻度扩张,踝部可见轻度色素沉着者占13%,无溃疡形成。②IIA型:患肢肿胀逐步减轻,大隐静脉扩张较明显,踝部色素沉着者占51%,溃疡形成占34%。③IIB型:肿胀较轻,大隐静脉明显曲张,踝部大片色素沉着者占76%,溃疡形成占39%。④III型:长时间站立后,患肢有肿胀,多局限于小腿下段,平卧和晨起时消退,大隐静脉严重曲张,踝部色素和溃疡者分别占94%和91%。

(2)局段病变:病变越向远侧,临床表现越轻。①髂和髂-股段闭塞者,症状和体征均较严重,除患肢肿胀和大隐静脉曲张外,踝部色素沉着和溃疡形成分别占54%和46%。②股浅静脉及其远侧段闭塞者,只要股深静脉通畅,则临床表现较轻,色素沉着和溃疡形成分别占33%和23%。③病变在腘静脉以下者,症状和体征只限于小腿,但因交通支多被累及,踝部容易发生色素沉着和溃疡。

## 4. 对处理方法的指导

对处理方法的指导:①I型者只能采取保守治疗,等待血栓再通或侧支形成。②IIA型者因节段再通的管道细小,一般不宜手术治疗。③IIB者若再通的管道内径大于0.3~0.4 cm时,可考虑施行相应的转流术。④III型病变者,可选用相应的制止血液倒流的瓣膜重建术。⑤髂和髂-股段闭塞者,可考虑做健侧大隐静脉交叉转流术或髂-股静脉转流术。⑥股-腘段闭塞者,可做大隐静脉原位转流术;也可待完全再通后,若无严重倒流可不必手术,穿戴循序减压弹力袜可明显减轻临床表现。⑦腘静脉以下闭塞者,短期内再通后对血流影响不大者可不必处理。⑧凡施行手术治疗者,都应做大隐静脉高位结扎和分段结扎术,以及小腿下段交通支结扎术。

## (四)检查和诊断

由于不少深静脉血栓形成患者常无明显症状,根据病史和临床表现,确诊深静脉血栓形成的准确率在50%以下。对临床可疑病例,必须进一步通过一些特殊检查来

确诊。

### 1. 肢体容积描记

最常用的是阻抗容积描记(IPG),其原理是使下肢静脉达到最大充盈后,观察静脉最大流出率。该方法适用于诊断腘静脉近侧的深静脉主干的静脉血栓形成,对检测腓肠肌静脉丛血栓或已形成侧支的陈旧性血栓敏感性较差。

### 2. 多普勒超声

利用多普勒信号观察血流频谱,以及超声成像系统对血管不同方向的扫描,能相当可靠地判断主干静脉内是否有血栓,是一种简便有效的无创性检查方法。近年推出的双功彩超血管显像仪(Duplex scan),对血栓的检测有较高的敏感性和特异性,可在相当程度上替代静脉造影检查。

### 3. 静脉压力测定

穿刺足背静脉,与压力传感器和记录仪连接,以测量静脉压。正常人站立时,静息静脉压为患者心脏至地面的距离;当下肢运动后,静脉压下降率将超过 60%;停止活动后,压力回升至原来水平的时间超过 20 s。主干静脉因血栓出现闭塞时,无论静息或活动后静脉压均明显升高,静脉压恢复时间缩短,一般在 10 s 左右。

### 4. $^{125}\text{I}$ 纤维蛋白原摄入检查

利用放射性核素  $^{125}\text{I}$  的人体纤维蛋白原能被正在形成的血栓所摄取,每克血栓中的含量要比等量血液多 5 倍以上,因而形成放射显像。通过对下肢的固定位置进行扫描,观察放射量有无骤增现象,来判断有无血栓形成。

### 5. 静脉造影检查

静脉造影检查被认为是诊断的“金标准”,其缺点是侵入性和需使用造影剂,碘过敏和肾功能不全者不能施行此项检查。虽然这是一种创伤性检查,但能使静脉直接显像,可以有效地判断有无血栓,血栓的位置、范围、形态和侧支循环的情况。当血栓近侧端的平面不能确定时,可经健肢做股静脉顺行造影,如果下腔静脉被累及,可经肱静脉向下腔静脉插管造影检测。

## (五) 预 防

各种手术是导致下肢深静脉血栓形成的主要原因,术后鼓励患者抬高下肢和早期下床活动,是预防下肢深静脉血栓形成的可靠措施,但对血栓形成的高危患者,无显著临床意义。手术时应彻底止血,术后常规使用止血药物以预防术后出血的错误观念,可能促使血栓形成。目前常用的预防措施包括药物和机械方法两大类。

## 1. 药物预防

常用的包括一些口服抗凝和抗血小板药物,以及低分子右旋糖酐等。主要的为小剂量肝素(LDH)和低分子量肝素(LMWH)。

口服抗凝药物虽有较好的预防效果,但其缺点是有导致出血的可能,因而在服药期间必须做血凝机制的监测。华法林在美国应用较广,多在骨科大手术后给患者服用;在欧洲则很少在临床采用。抗血小板药物的作用较小,所以在临床应用较少。低分子右旋糖酐能有效地降低术后深静脉血栓的发病率,但不良反应较多如过敏反应、血容量增多引起心力衰竭等,现已较少采用。LDH 具有抗血栓形成的功能,但无抗凝的作用,一般以 5 000 U 做皮下注射。由于 LDH 不能完全防止深静脉血栓形成,并且每日剂量超过 5 000 U 即增加并发出血的发生率。近年推荐使用的低分子量肝素,相对分子质量为 3 000 ~ 8 000,因制备方法不同而略有差异,与传统肝素相比,低分子量肝素的主要特点是抑制  $\text{X a}$  因子的作用增强,抑制  $\text{II a}$  和抗血小板的活性降低,临床抗凝效果增强,出血并发症和肝素诱导的血小板减少症的发生率明显下降,用药过程中无需监测,每日 1 次皮下给药,可获得有效的血浓度。

## 2. 机械预防

机械预防包括循序减压弹力袜(GEC)和患肢间断气囊压迫(IPC)等。其作用机制是阻止深静脉扩张,从而保护静脉内膜不致损伤,此外,还可防止足和股部的静脉血流滞缓,促使血液回流,增加静脉血的流速。常用的 IPC 在小腿腓肠肌部位有 2 个气囊,在大腿部有 1 个气囊;从远侧气囊开始向近侧气囊顺序充气,近侧气囊内的压力应低于远侧气囊;各气囊顺序充气 11 s 后,将气体全部排出,并持续 60 s,然后做第 2 轮充气压迫患肢。近来文献报道指出,GEC 的预防效果与 IPC 相同,但使用简便。

联合应用药物和机械性预防措施,可进一步降低术后下肢深静脉血栓形成的发生率。目前一些学者推荐的方法为:①低危患者(40 岁以下、30 min 以内的小手术,或者年龄超过 40 岁但无其他危险因素):单独采用 GEC;②中危患者(40 岁以下做大手术者、口服避孕药者、40 岁以上做任何手术者):可联合采用 GEC + LDH 或 LMWH,或者选用 GEC + IPC(特别适用于禁用肝素的患者,如手术范围广泛、血小板降低、肝素诱发的血小板减少症等);③高危患者(60 岁以上做任何手术者、有深静脉血栓形成史或肺梗死史者、有其他有关危险因素者):可联合采用 GEC + IPC + LDH 或 LMWH,有深静脉血栓或肺梗死史者,应同时采用 LMWH + GEC + IPC。

## (六) 治 疗

主要包括下列各个部分。

### 1. 急性深静脉血栓形成

急性深静脉血栓形成可采用溶栓治疗或手术取栓,但首选何种方法目前尚存在争议。

(1)溶栓治疗:正规的溶栓治疗包括抗凝、溶栓和祛聚三部分。①溶栓疗法:主要是激活纤溶酶原(特别是在血栓内的纤溶酶原),转变为纤溶酶而溶解纤维蛋白,从而使血栓溶解。临床上使用的溶栓药物主要为链激酶和尿激酶,而以尿激酶应用最广泛,其剂量通常为6万~40万U/d。一般认为,在发病1周内,溶栓治疗的效果最佳,病程超过1个月者,疗效明显降低。另一些新的溶栓制剂如rt-PA(基因重组组织型纤溶酶原激活物)、APSAC(乙酰化纤溶酶原-链激酶激活物)及SCUPA(单链尿激酶原激活物)已初步在临床应用。这类药物对纤维蛋白有高亲和力,从而增加了血凝块局部的纤溶作用,减少了全身性出血并发症。随着介入技术的普遍开展,经皮穿刺插管局部灌注溶栓药物,提高了溶栓的效果。②抗凝疗法:主要是抑制体内凝血过程中的一些环节,制止血栓形成和蔓延,但对已形成的血栓不起治疗作用。常用的药物是肝素和双香豆素类。一般先用前者,然后改用后者。抗凝疗法通常维持2个月左右。近年在临床使用的低分子量肝素,剂量为每次5000U,每日1~2次,皮下注射。其抗凝效果更强,并发症减少,受到普遍重视。③祛聚疗法:是溶栓和抗凝的辅助治疗。可由静脉滴注低分子右旋糖酐,250~500ml/d,能够增加血容量、降低血液黏滞度和防止血小板聚集。此外,口服双嘧达莫、肠溶阿司匹林或丹参,均有祛聚作用。

### (2)深静脉血栓摘除术:

1)手术适应证:传统的观点认为,手术取栓的适应证是原发于髂-股静脉,病期不超过48h者。经过多年的临床观察,趋于一致的意见是,严重髂-股静脉血栓溶栓治疗无效或禁忌,特别是合并股青肿可能出现患肢坏疽者。此外,因介入手术或静脉感染导致的脓毒性深静脉血栓也必须列为手术适应证。取栓时机越早越好,即使病期已达10d以内,仍应积极取栓。其价值在于,尽管术后静脉再血栓的发生率较高,而且并不能降低血栓后遗症的发生率,但能一次性取出大量血栓,迅速降低静脉腔内压力,从而迅速缓解肢体的水肿,促进盆腔静脉侧支的建立,尽可能保存深静脉瓣膜功能,有积极的治疗意义。

2)手术方法:①血栓形成始发于髂-股静脉,而后延及其远侧者,可用 Fogarty 导

管经股总静脉向近侧取尽血栓,然后,用橡皮驱血带及手法按摩等,自足部开始,向股总静脉的切开处,排尽其远侧深静脉主干中的新鲜血凝块,以恢复回流通畅并保持正常的瓣膜功能。近端静脉回血较好并不是成功取栓的标志,因为髂总静脉闭塞时,髂内静脉及分支仍有较多回血,这可能是国内静脉取栓后再血栓形成居高不下的主要原因之一。因此,应强调取栓后,术中造影或血管镜检查的重要性,假如髂总静脉回流仍有阻碍时,可做血管成形术,并根据具体情况考虑是否放置血管内支架,或做大隐静脉交叉转流术(Palma 术)。倘若髂内静脉有血栓,则插入 1 根球囊导管阻断髂总静脉,另 1 根负压吸引导管插入髂内外静脉分叉平面,取尽髂内静脉的残余血栓。②若髂-股静脉血栓是由其远侧(多数为腓肠肌静脉丛血栓形成)蔓延而来者,病期和症状期往往不一致,在施行髂-股段取栓时,股浅静脉及其远侧静脉中的血栓过于陈旧,并与管壁紧密粘连,因此,已无法使其中的瓣膜免遭损坏。股浅静脉血栓不能取尽时,应显露股深静脉并以小号 Fogarty 导管取栓。Eklof 等主张,在取尽髂-股静脉内血栓后,做股浅静脉近侧段结扎术,以免股-腘静脉再通后,因瓣膜损坏引起血液倒流性病变。作者认为,在这种情况下,不必结扎股浅静脉,待其再通后若有较重的血液倒流时,再做深静脉瓣膜重建术,如自体带瓣静脉段股浅静脉或腘静脉移植术,或者做腘静脉外肌袢形成术等。③如果下腔静脉亦被累及,则需先检查肺部是否有栓塞病灶,然后扩大手术范围,直接解剖并控制下腔静脉,以取尽下腔-髂-股静脉中的血栓。手术时做气管插管正压麻醉,尽量防止细小血凝块进入肺内。对不能耐受较大手术时,应放置下腔静脉滤器,预防肺栓塞发生。髂-股静脉取栓后,应于术中加做暂时性动静脉瘘,以提高术后远期通畅率。暂时性动静脉瘘的手术操作简便,即在大腿中、上段将大隐静脉切断,远侧断端结扎,近侧断端与股浅动脉做端-侧吻合。术后短期可用肝素,并于术后口服华法林,持续 6 个月;6 周后将暂时性动静脉瘘的瘘管结扎,结扎前可通过动脉造影,检查下腔-髂静脉通畅情况。

(3)腔静脉滤器放置术:腔静脉滤器放置术的目的是预防下肢深静脉的血栓脱落造成的肺栓塞。其适应证包括:①下肢深静脉血栓形成或肺栓塞而抗凝禁忌者;②抗凝治疗时,仍然有肺栓塞发生者;③深静脉血栓形成或肺栓塞抗凝治疗时,有出血并发症而不得不终止抗凝治疗者;④肺动脉栓塞取栓术后;⑤其他下腔静脉阻断措施失败,可能造成肺栓塞者。相对适应证包括:髂-股静脉血栓出现超过 5 cm 以上的漂移血栓;脓毒性肺栓塞;严重心肺血管疾病或肺动脉床闭塞超过 50% 的高危患者。早期使用的滤器为 Mobin-Ubbin 伞式滤器,而近年广泛应用的为各种改良的 Green-

field 滤器,并有永久性和可回收性两种。目前滤器置入的成功率超过 95%,手术死亡率  $<1\%$ 。

## 2. 深静脉血栓形成后遗症

多数患者尚无有效的治疗手段,只能注意休息、抬高患肢、穿用弹力袜或弹力绷带,等待深静脉的缓慢再通。部分患者可应用手术治疗,手术治疗的目的是解决因血栓闭塞导致的静脉回流障碍;静脉血栓完全再通后造成的血液倒流;静脉高压形成的小腿淤积性溃疡。

(1) 静脉转流术:在治疗深静脉血栓后遗症的各种搭桥手术中,大隐静脉交叉转流术(Palma 手术)和大隐静脉原位转流术(Husni 手术)目前仍为常规的经典方法。①大隐静脉交叉转流术:适用于一侧髂-股静脉闭塞者。手术方法是将健侧的大隐静脉近侧段游离并切断后,经耻骨上皮下组织引向患肢,与管腔再通或未被血栓累及的股总或股浅静脉做端-侧吻合,使患肢的静脉血经健侧的髂静脉向心回流。②大隐静脉原位转流术:适用于股-腘静脉闭塞,而大隐静脉汇入股总静脉处,以及其近侧静脉主干,均已完全再通或未受血栓累及者。手术方法是,在膝关节上、下将大隐静脉切断,结扎远侧端,近侧端引入深层,与管腔再通的腘静脉、胫前静脉、胫后静脉或胫腓干静脉做端-侧吻合,使小腿的静脉血,经患肢手术部位的大隐静脉汇入股总静脉,然后再向心回流。值得注意的是,手术成功与否,首先必须对患肢的血流动力学进行评判,只有运动后静脉压下降值较健侧小于  $1/3$  时,才可列为手术适应证;其次,转流的大隐静脉有较好的质地和合适的管径(0.3 cm 以上);此外,静脉转流口远侧加做暂时性动静脉瘘可望提高远期通畅率。

(2) 暂时性远侧动静脉瘘:上海第二医科大学附属第九人民医院血管外科自 1988 年起,在动物实验的基础上,设计了髂-股静脉远侧暂时性动静脉瘘治疗髂-股静脉闭塞症,已取得良好疗效。手术的机制在于利用高压的动脉血,使盆腔和腹膜后的静脉侧支大量开放、扩张,以降低患肢的静脉压。凡不能施行大隐静脉交叉转流术者,如双侧髂-股静脉闭塞等,均可采用这种手术方法。

(3) 深静脉瓣膜重建术:深静脉血栓形成经缓慢再通后,瓣膜常悉遭破坏;即使是髂-股静脉局段型血栓后遗症者,由于血液回流障碍,使其远侧段正常静脉主干中压力明显升高,进而破坏其中的瓣膜。这些都会使静脉血流动力学由回流障碍转为血液倒流。因此,必须重建深静脉瓣膜。常用的方法是自体带瓣静脉移植术或腘静脉肌袢形成术。鉴于髂-股静脉再通率较低,应在手术纠正髂-股静脉回流障碍后,再

做股-腘段静脉瓣膜重建。

(4)慢性溃疡的处理:足靴区,特别是内踝病变交通支的结扎,有利于改善小腿营养障碍性病变,促使溃疡的愈合。根据小腿病变的程度,可采用改良 Linton 切口,经筋膜上或筋膜下两种方法。溃疡面积较大时,应做皮肤游离移植;对顽固性溃疡,必要时可应用带蒂游离皮瓣移植,以消灭创面。

## 二、上肢(腋-锁骨下)静脉血栓形成

腋-锁骨下静脉血栓形成主要表现为上肢肿胀、疼痛、皮肤青紫和功能障碍。1949年,Itughes 首先描述本症为:“健康成人出现严重程度不同的急性上肢静脉闭塞,而无明确病因学、病理学依据者,称为 Paget - Schroetter 综合征。”过去认为,本症是一种特发性和自限性疾病,对机体并无严重影响;上肢和肩部侧支循环丰富,即使主干静脉阻塞,也不会造成较重的血液回流障碍;上肢静脉内皮细胞纤溶活性比下肢静脉高出4倍,血栓形成后容易再通,因此在治疗上不必过分重视。在这种错误观点的指导下,许多患者由于治疗不积极而酿成血栓形成后遗症。综合文献报道,后遗症的发生率占有所有患者的25%~74%,并发肺栓塞者也时有报道。近年来,经过深入研究,对本症有了新的认识,提高了治疗效果。

### (一)病因和分类

腋-锁骨下静脉血栓形成通常分为原发性和继发性两大类,原发性的致病原因在血管外,一般因上肢的体位改变或强力活动,造成血管受压,可伴有或无解剖异常所致的胸廓出口压迫征,如锁骨下静脉在穿过肋锁三角时,受到肋锁韧带、锁骨下肌、前斜角肌和突出的斜角肌结节等压迫,当上肢做强有力的活动(游泳、攀登、举重、垒球、网球等),或者因某些职业造成上肢的不习惯动作等,均可使锁骨下静脉遭受反复损伤而内膜增厚,最终导致血栓形成,这就是传统所称的 Paget - Schroetter 综合征,又称“受挫性”静脉血栓形成(effort thrombosis)。继发性的致病原因较多,如在血管内置入导管、钢丝,刺激性药物注入等。静脉置管后,约有1/3的患者可发生血栓形成,其中约1%~5%有临床症状。此外,还有心力衰竭、妊娠、口服避孕药、凝血和纤溶功能障碍、血透的动静脉瘘等。另一些致病原因在血管外,如癌肿、放射治疗、第1肋或锁骨骨折等。

Molina 根据病程将腋-锁骨下静脉血栓形成分为3型。I型:急性血栓,病程在1周内。又可分为3个亚型,即Ia型,首次发病,过去无血栓形成病史;Ib型,过去曾因血栓形成接受过治疗;Ic型,曾因血栓形成仅做第1肋切除术。II型:亚急性