

中西医结合周围血管疾病诊疗丛书

中国中西医结合学会周围血管疾病专业委员会 编

总主编 崔公让 王嘉桔 尚德俊

周围 静脉疾病学

●主 编 尚德俊 侯玉芬 陈柏楠

Zhouwei Jingmai Jibing Xue



人 民 军 医 出 版 社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PUBLISHER

✧ 中西医结合周围血管疾病诊疗丛书 ✧

中国中西医结合学会周围血管疾病专业委员会 编

总主编 崔公让 王嘉桔 尚德俊

周围静脉疾病学

ZHOUWEI JINGMAI JIBING XUE

尚德俊 侯玉芬 陈柏楠 主 编
周 涛 秦红松 刘 明 副主编



人 民 军 医 出 版 社

People's Military Medical Publisher

北 京

图书在版编目(CIP)数据

周围静脉疾病学/尚德俊,侯玉芬,陈柏楠编著.北京:人民军医出版社,2001.9

(中西医结合周围血管疾病诊疗丛书)

ISBN 7-80157-318-8

I. 周… II. ①尚… ②侯… ③陈… III. 静脉疾病,周围-中西医结合疗法 IV. R543.6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 039952 号

人民军医出版社出版

(北京市复兴路 22 号甲 3 号)

(邮政编码:100842 电话:68222916)

人民军医出版社激光照排中心排版

北京天宇星印刷厂印刷

桃园装订厂装订

新华书店总店北京发行所发行

*

开本:787×1092mm 1/16·印张:9.5·彩页 2 面·字数:212 千字

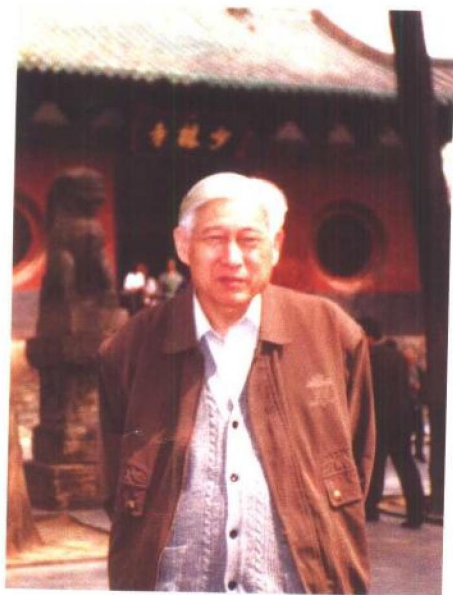
2001 年 9 月第 1 版 (北京)第 1 次印刷

印数:0001~4500 定价:18.00 元

(购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换)

主 编 简 介

Z H U B I A N J I A N J I E



尚德俊

1932年出生于河南省济源县的山村。1955年毕业于山东医学院。1959年全国第一届西医离职系统学习中医班（天津市中医研究班）毕业，以优异的成绩，荣获国家卫生部颁发的金质奖章和证书。获国务院享受政府特殊津贴荣誉证书等。

从事中西医结合外科、周围血管疾病临床医疗、教学和科研工作40多年。历任中华全国中医学会山东省外科学会主任委员、中华医学会山东省外科学会副主任委员、山东中医药大学外科教研室主任及其附属医院外

科主任、周围血管疾病科主任等。是中国中西医结合学会周围血管疾病专业委员会主任委员，全国政协第五、第六、第七、第八届委员，《中国中西医结合外科杂志》编委会副主任等。1958年开始发表论文，1964年出版第一部学术专著。中西医结合治疗血栓闭塞性脉管炎研究获国家一级成果奖，活血化瘀法治疗血栓闭塞性脉管炎研究获山东省优秀学术成果二等奖，中西医结合治疗血栓闭塞性脉管炎387例临床分析获《山东医药》优秀论文一等奖。出版的主要学术著作有《中西医结合治疗血栓闭塞性脉管炎》、《中西医结合治疗闭塞性动脉硬化症》、《中西医结合治疗周围血管疾病》、《中西医结合实用周围血管疾病学》、《新编中医外科学》、《外科血瘀症学》、《熏洗疗法》、《外科外治疗法》等11部，发表学术论文近80篇。

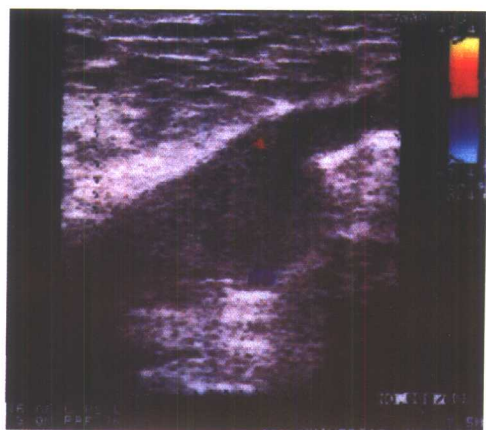


图1-5 下肢深静脉血栓形成超声图

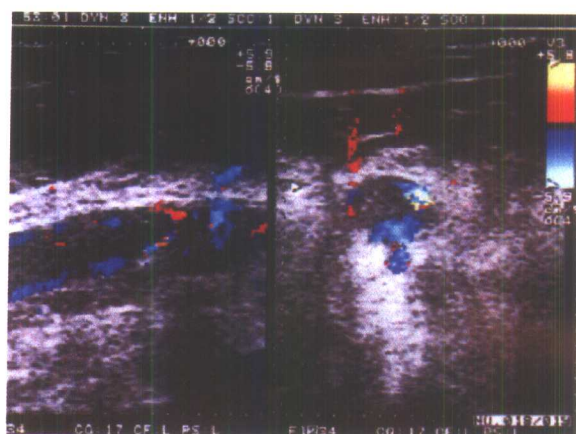


图1-6 静脉血栓后期超声图

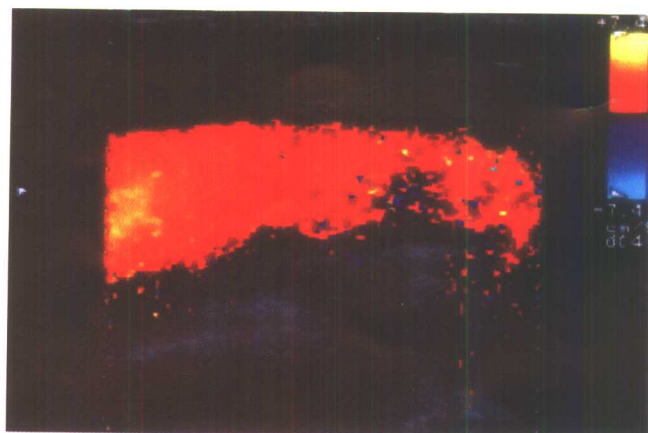


图1-7 静脉血栓后遗症超声图

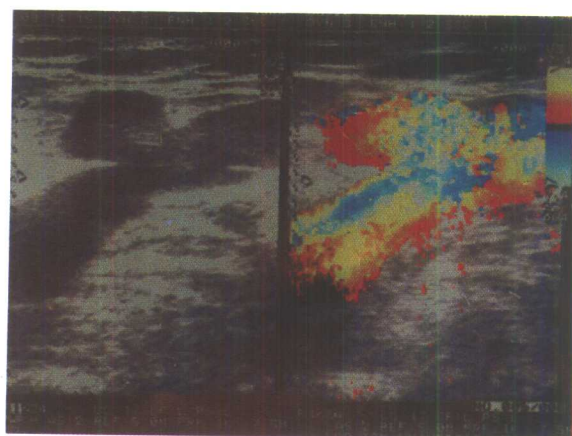


图2-5 原发性静脉瓣功能不全，管壁较薄，管腔增粗，色彩交替变蓝变红

内 容 提 要

本书是中国中西医结合学会周围血管疾病专业委员会主持编写的《中西医结合周围血管疾病诊疗丛书》之一,由我国著名的周围血管病专家尚德俊教授等主编。书中以作者丰富的临床经验和研究为基础,结合国内外最新进展,介绍了临床常见的周围静脉疾病的病因与发病机制、病理与病理生理变化、临床表现、辅助检查、诊断和鉴别诊断以及预防与护理等。全书共 8 章。第一章介绍下肢深静脉血栓形成,第二章介绍下肢静脉曲张,第三章介绍血栓性浅静脉炎,第四章介绍髂总静脉受压综合征,第五章介绍布-加氏综合征,第六章介绍静脉畸形骨肥大综合征,第七章介绍肺栓塞,第八章介绍治疗的常用方剂。本书可供普外科医师、血管科医师、基层医师、医学院校师生参考。

责任编辑 姚 磊

编 著 者 名 单

主 编	尚德俊	侯玉芬	陈柏楠
副主编	周 涛	秦红松	刘 明
编 委	尚德俊	侯玉芬	陈柏楠
	周 涛	秦红松	刘 明
	鲁东志	周黎丽	张秀英
	刘春梅	李昭辉	刘 政
	孙连庆	庄 英	

《中西医结合周围血管疾病诊疗丛书》

总 序

中西医结合周围血管疾病学作为在中西医理论上发展起来的新兴学科,是在 1958 年我国中西医结合医学兴起中诞生的。40 多年来,经过几代人的努力,在以中药为主中西医结合治疗 TAO 获得效果良好的基础上,将其经验逐渐扩大到许多动静脉闭塞性疾病,并根据病情需要又开展了手术和药物的结合治疗,从而为具有我国特色的中西医结合周围血管疾病学理论的初步形成奠定了基础。

从 1960 年开始,地区和全国性 TAO 经验和学术交流会议,特别是 1983 年建立中国中西医结合学会周围血管疾病专业委员会以后,五次全国学术会议和三次学术研讨会,以及印发的周围血管疾病论文汇编、学术资料,10 多本专病丛书和三部专著,为周围血管疾病学理论体系的形成起到了很重要的作用,为中西医结合医学的发展做出了历史性贡献,同时也为我国血管外科学的发展产生很大的推动作用。

40 多年来,周围血管疾病学的发展过程和取得令人瞩目的成就,我们在《中西医结合周围血管疾病研究 40 年》一文中作了历史性总结。但在目前,我们处于信息、网络、细胞、分子生物、基因和高能物理学等迅速发展的新时代,以及要求中医药现代化的关键时刻,周围血管疾病学如何与之同步发展,一直是我们思考的问题。经研究决定由全国周围血管疾病专业委员会组织撰写《中西医结合周围血管疾病诊疗丛书》,以适应和推动我国中西医结合周围血管疾病学的进展。丛书包括《动脉硬化性闭塞症》、《周围静脉疾病学》、《缺血性肢体疼痛与镇痛》、《王嘉桔周围血管疾病学术研究》、《免疫性血管疾病学》和《肢体血管外科手术学》6 部学术著作。这套丛书,在继承和发扬中国传统医学的基础上,将中国传统医学和现代医学的理论、诊断和治疗溶为一体,理论与实践相结合,总结我国中西医结合周围血管疾病研究的进展和成就,具有较高的学术水平和实用价值。

人民军医出版社对《中西医结合周围血管疾病诊疗丛书》的出版非常重视,给予热情帮助和大力支持,在此表示诚挚的感谢。

白求恩医科大学第三临床学院血管外科教授



目 录

第一章 下肢深静脉血栓形成	(1)
第一节 下肢深静脉血栓形成的病因与发病机制	(1)
第二节 下肢深静脉血栓形成的病理与病理生理变化	(5)
一、静脉血栓的病理特征	(5)
二、静脉血栓形成的病理生理变化	(6)
第三节 下肢深静脉血栓形成的临床表现	(7)
一、小腿深静脉血栓形成	(7)
二、髂股静脉血栓形成	(8)
三、股青肿	(8)
四、下肢深静脉血栓形成综合征	(9)
第四节 下肢深静脉血栓形成的辅助检查	(10)
一、超声多普勒流速检查与应用	(10)
二、超声多普勒频谱检查与应用	(11)
三、彩色超声多普勒检查与应用	(12)
四、应变容积描记法的检查与应用	(14)
五、血液流变学检查与应用	(14)
六、下肢静脉造影与应用	(20)
七、CT 检查与应用	(22)
八、磁共振成像检查与应用	(23)
九、放射性核素检查与应用	(24)
第五节 下肢深静脉血栓形成的诊断与鉴别诊断	(25)
第六节 下肢深静脉血栓形成的临床治疗	(28)
一、临床辨证论治	(28)
二、溶栓疗法	(31)
三、祛纤降粘疗法	(33)
四、解聚疗法	(47)
五、抗凝疗法	(49)
六、药物动脉注射疗法	(51)

目 录

七、药物穴位注射疗法	(52)
八、辅助治疗	(53)
九、外治疗法	(55)
十、创口换药与处理	(56)
十一、手术治疗	(57)
第七节 下肢深静脉血栓形成的预防与护理	(60)
第二章 下肢静脉曲张	(66)
第一节 下肢静脉曲张的病因与发病机制	(66)
第二节 下肢静脉曲张的病理与病理生理变化	(67)
第三节 下肢静脉曲张的临床表现	(69)
第四节 下肢静脉曲张的辅助检查	(70)
一、超声多普勒流速检查与应用	(70)
二、超声多普勒频谱检查与应用	(70)
三、彩色超声多普勒检查与应用	(71)
四、下肢静脉造影与应用	(75)
第五节 下肢静脉曲张的诊断与鉴别诊断	(76)
第六节 下肢静脉曲张的临床治疗	(79)
一、临床辨证论治	(79)
二、外治疗法	(80)
三、药物静脉滴注疗法	(80)
四、药物穴位注射疗法	(81)
五、辅助治疗	(81)
六、创口换药与处理	(81)
七、手术治疗	(82)
第七节 下肢静脉曲张的预防与护理	(83)
第三章 血栓性浅静脉炎	(85)
第一节 肢体血栓性浅静脉炎	(85)
第二节 胸腹壁血栓性浅静脉炎	(89)
第三节 游走性血栓性浅静脉炎	(91)
第四章 髂总静脉受压综合征	(94)
第五章 布-加氏综合征	(100)
第六章 静脉曲张性溃疡	(110)
第七章 肺栓塞	(117)
第八章 治疗外周静脉疾病常用方剂	(131)
第一节 内服方剂	(131)
第二节 外用方剂	(136)
第三节 熏洗方剂	(140)

第一章 下肢深静脉血栓形成

第一节 下肢深静脉血栓形成的病因与发病机制

(一) 发病原因

早在 19 世纪中期 (1846~1856), 著名的病理学家魏尔啸 (Virchow) 就提出了静脉血栓形成的 3 大致病因素: 血流滞缓、血液高凝及血管壁损伤。长期以来, 魏尔啸的理论一直受到普遍公认, 并随着医学科学的发展和现代化检测技术的广泛应用, 对魏尔啸的理论提供了新的科学依据。中医学则认为下肢深静脉血栓形成是由气血瘀滞所致, 如唐·孙思邈著《千金备急要方》载: “气血瘀滞则痛, 脉道阻塞则肿, 久瘀而生热”, 这说明中医学对下肢深静脉血栓形成的病因及临床表现早已有所认识。

1. 血流淤滞状态 血液在正常流向和正常流速时, 血液中的有形成分红细胞、白细胞及血小板在血流的中轴流动, 被一层血浆带与血管壁隔开, 不易形成血栓。当在某些情况下, 导致血液流速缓慢或产生涡流时, 首先是白细胞, 其次是血小板在血流的周围层聚集。血小板靠近血管壁后, 增加了与血管内膜接触的机会。无论什么情况, 只要血小板与血管内膜接触机会增多, 血小板就有可能沉积粘附在血管内膜上, 构成血栓形成的核心。血流缓慢可激活凝血因子, 在局部容易达到凝血过程中所必需的浓度; 还有人指出, 当血流速度减慢后, 可使血液中的细胞成分停驻于血管壁, 最后形成血栓。

下肢静脉血液向心脏回流, 主要依靠静脉瓣膜的正常功能、骨骼肌肉的不断收缩 (唧筒作用) 和胸腔内的负压吸引作用。因此, 任何影响上述功能的因素均可导致血流缓慢、淤滞, 而为静脉血栓形成创造条件。

通常导致血流淤滞状态的因素有: 久病卧床、外伤或骨折、较大的手术、妊娠、分娩、长途乘车或飞机久坐不动, 或长时间的静坐及下蹲位等。以上因素均可导致血流缓慢、淤滞, 因而促发下肢深静脉血栓形成 (表 1-1)。

如下肢骨折后, 石膏或其他固定方式使患肢制动, 活动受限, 小腿的肌肉不能正常发挥唧筒作用, 血流缓慢和淤滞, 因而下肢深静脉血栓形成有较高的发病率。1982 年, 奚九一报道 60 例, 因外伤、骨折后发病者 11 例, 占 18.3%。1985 年, 张柏根报道 69 例, 外伤、骨折发病者 22 例, 占 31.9%。1990 年, 叶建荣统计分析 120 例下肢深静脉血栓形成的病因, 其中外伤、骨折 19 例, 占 15.8%。1994 年, 汤鲁霞报道 60 例, 外伤、骨折后发病者 24 例, 高达 40%。1996 年, 杨景文统计分析 176 例下肢深静脉血栓形成发病原因, 有 30 例为外伤、骨折所致。1997 年, 山东中医药大学附属医院总结 311 例, 其中外伤、骨折致病者 52 例, 占 16.7%。1999 年, 李玉幸等分析 242 例的发病因素, 骨折 18 例, 占 7.4%。

表 1-1 下肢深静脉血栓形成发病原因的统计

报告者	病例数	发 病 原 因											
		产后	术后	外伤	感染	输液	肿瘤	卧床	劳累	血管病	心脏病	寒冷	其他 不明
裴玉崑(北京),1979	64	13	9	8	8	3				7	1		15
奚九一(上海),1982	60		13	11	6	4	4			9			13
唐祖宣(河南),1980	44	3	2	7	2						2	9	19
戴惠明(),1981	25	10	5	3	4								3
张延龄(上海),1962	16	1	6					9					
安炳仁(武汉),1980	15	1	7	5				2					
周庆符(山东),1978	66	2	6	11	10				9	6		3	19
陈慕莲(武汉),1984	61	9	5	8	19	6			7				7
于永显(锦州),1984	23	5	2	5	8								3
王俊弼(),1985	30	1	4				4	6		3			11
张秉铎(山东),1986	36	6	10	8				8					4
王书桂(天津),1994	40	3	4	7									26
路立然(河北),1994	51	6		3					21				19
陈柏楠(山东),1995	48	3	3	9			3	2	4	6			15
侯玉芬(山东),1997	311	14	37	52	2			9	23	3		8	156
李玉幸(宁夏),1999	242		120				9						87
杜丽萍(河南),1999	182		40	23				12		5			99
总 计	1314	77	273	160	59	13	20	48	64	42		20	496

较大的手术亦与血流缓慢、淤滞有密切关系,手术中由于长时间的仰卧和麻醉,下肢肌肉完全麻痹,失去了正常的收缩功能,肌肉松弛,静脉舒张;手术后又因刀口疼痛,病人长时间卧床、半坐位或侧卧位,下肢肌肉处于松弛状态,而使下肢深静脉血流减慢,从而为血栓形成创造了条件。这种血流动力学变化,已被许多学者及检测手段所证实。1964年,Daran应用同位素标记 ^{24}Na 氯化钠进行小腿血液流速的测定,发现从手术开始血流就滞缓。1970年,Nicolaides在给仰卧位姿势的正常人行静脉造影时发现,造影剂主要从胫静脉流走,而比目鱼肌静脉内的造影剂则长时间滞流,平均时间达10min。

据文献记载,在欧美大量资料表明手术与下肢深静脉血栓形成密切相关。1972年,Kakkar应用同位素 ^{125}I 标记人体纤维蛋白原测定择期手术后本病的发病率为27.8%。还有人用同样方法观察,发现本病的发病率

是:普通外科30%,矫形外科54%,泌尿外科50%,前列腺手术为50%以上,髋关节大手术为10%~60%,妇科手术18%。

国内学者也通过大量的临床资料证实了手术是导致下肢深静脉血栓形成的重要诱发因素。1982年,奚九一报道60例,各种手术后发病者13例,占21.7%。1994年,王洪海报道64例,各种手术后致病者17例,占26.6%。1996年,杨景文报道176例,手术后发病者47例,占26.7%。1997年,侯玉芬等统计分析311例,手术后发病者37例,占11.9%。1999年,杜丽萍等报道182例,手术后发病者40例,占22.0%。同年,李玉幸报道242例,因各种手术后发病者竟有120例,可见手术后是导致下肢深静脉血栓形成的重要因素。

妇女产后也是导致下肢深静脉血栓形成的常见诱发因素,这一点我国古代医学家早就有所认识。早在明·王肯堂著《证治准绳》

即指出妇女产后“腰间肿两腿尤甚，此瘀血滞于经络……”，瘀血“流注四肢或注股内，痛如锥刺或两股肿痛”；明·张介宾著《景岳全书》曰：“产后瘀血流注……气凝血聚为患也”，以上记载说明古人已经认识到妇女产后容易并发下肢深静脉血栓形成，这对后世防治和研究下肢深静脉血栓形成都是相当重要的。1979年，裴玉崑报道64例，因产后发病者13例，占20.3%。1981年，戴惠明报道25例，产后发病者10例。1989年，王景春报道83例，妇女产后发病者22例，占26.5%。1997年，张学颖报道100例，其中有16例为产后所致，占16%。还有许多学者也有因产后导致下肢深静脉血栓形成的报道。

除以上诱发因素外，由于人体在解剖和生理上的特殊性，所以解剖也可使血流减慢。如左髂静脉在解剖上受右髂动脉骑跨，其远侧的静脉血回流相对地较右侧缓慢。深静脉血栓形成经常发生于手术后、骨折、产后等，其中血流缓慢是一个重要因素，临床上所见的病人亦大部分发生在左下肢。除此，静脉的瓣膜袋、腓肠肌静脉窦，也是造成血流缓慢的因素。

2. 血液高凝状态 血液组成成分改变，血液处于高凝状态，是静脉血栓形成的重要因素。血液中凝血和抗纤溶物质的增多，是血栓形成的基础，而血小板的增多，粘附性和聚集性的增强又在血栓形成中起着重要作用。通常，造成血液成分改变使血液凝固性增高的因素很多。如创伤、手术后、大面积烧伤、妊娠及产后等，均可使血小板增高，粘附性增强。据文献报道，在术后数日内血液中血小板可较正常高2~3倍。血小板对胶原纤维有很强的亲和力，当静脉内膜损伤后，血小板迅速聚集粘附于损伤部位，同时释放出凝血因子V，在形态改变过程中露出血小板第Ⅲ因子，并激活凝血因子Ⅺ和Ⅻ等，这些凝血因子参与血液循环，血液成分改变，使血液呈高凝状态，而为血栓形成创造了条件。另

外，血小板增高，在血小板内合成的血栓素(TXA₂) in 血液中也增高，TXA₂具有高度促血小板聚集和收缩血管的作用。随着血小板聚集的增强和TXA₂的不断增多，具有强扩血管和解聚血小板作用的前列环素(PGI₂)的生成就会相对减少，因而就不能消除TXA₂的生物效应，最终形成血栓。手术中和手术后在应激的情况下，纤维蛋白溶解功能呈一时性增强，随后逐渐减弱。通常由静脉内膜合成和释放的前纤维蛋白溶解酶活化剂和纤维蛋白溶解酶二者抑制物的浓度均有增加。此外，创伤及大面积烧伤，由于严重的失血、脱水，造成血液浓缩，血细胞相对增多，也可增加血液的凝固度。长期服用避孕药，亦可使血液中凝固因子增加和抗凝血酶Ⅲ活性降低，而诱发血栓形成。国外报道妇女口服避孕药发生静脉血栓形成比正常人多5倍。国内文献也有因口服避孕药而致下肢深静脉血栓形成的零星报道。各种恶性肿瘤，在崩解产物中含有组织凝血因子，也可导致血液呈高凝状态。据文献报道，肿瘤手术后并发下肢深静脉血栓形成率高达40.9%。1997年，周涛等报道在近几年临床治疗中，发现由各种恶性肿瘤导致的下肢深静脉血栓形成8例，应引起重视。除此，近年来一些学者还发现能被凝血酶激活的蛋白C，具有强烈的抗凝作用，既能使因子V、Ⅷ、Va灭能，又可增加血液中的溶栓能力。若血液中缺少蛋白C，便有静脉血栓形成的可能。

3. 静脉壁损伤 静脉内膜为一层扁平的内皮细胞，内皮细胞表面有一层含有糖蛋白、肝素等成分的覆盖物，具有良好的抗凝作用，并能防止血小板的粘附；内皮细胞本身既能合成一些抗凝物质，又能与某些重要的抑制血栓形成的物质相结合，如α₂-巨球蛋白等；血管内皮细胞还可合成具有较强的抗血小板粘附和扩张血管作用的PGI₂，并能减少强力促进血小板聚集作用的花生四烯酸的中间产物——TXA₂的生成。还有学者报道内

皮细胞表面存有蛋白 C, 而蛋白 C 具有间接的抗凝作用。当静脉壁受到任何因素(常见的有机性损伤、感染性及化学性损伤等)损伤时, 都会使静脉内膜下基底膜和结缔组织中的胶原裸露, 血小板随后粘附其上, 发生聚集, 并释放许多生物活性物质, 如儿茶酚胺、5-羟色胺等, 同时在血小板凝血酶的作用下, 通过花生四烯酸形成前列腺素 PGG_2 , PGH_2 等物质, 这些物质又可加重血小板的聚集, 有利于形成血栓。另外, 裸露的结缔组织中的胶原还可激活因子Ⅻ, 启动内源性凝血系统。当静脉壁损伤时, 还可释放出组织因子 PF-4 中和肝素的活性。除此, 损伤还可引起局部所诱发的电荷改变而使血小板发生不可逆性聚集。总之, 当静脉壁损伤后所发生的各种改变, 都可引起局部血小板粘附、聚集, 纤维蛋白及血细胞沉积, 最终形成血栓。因此, 完整无损的静脉管壁内膜是防止纤维蛋白沉积的必备条件, 是血小板聚集的生理屏障。通常引起血管壁损伤的原因很多, 常见的可归纳为以下几种。

(1)机械性损伤: 如左侧髂静脉受到右侧髂动脉及纤维性索条的压迫, 这种长期机械性的压迫和刺激, 不仅能影响左侧下肢静脉血液的回流, 而且可使左侧髂静脉壁受损, 因此左侧下肢深静脉血栓形成率较右侧下肢高。

静脉局部挫伤、撕裂伤、骨折碎片刺伤及其他锐器伤等机械性损伤, 均可诱发静脉血栓形成。如股骨干骨折损伤股静脉, 股骨颈骨折损伤股总静脉, 骨盆骨折损伤髂总静脉等, 均可并发下肢深静脉血栓形成。施行直接涉及静脉的手术, 如深静脉瓣膜修复术、静脉转流术和静脉段移植术等常可并发静脉血栓形成。反复穿刺静脉或于静脉内留置输液导管, 亦可并发静脉血栓形成。1990 年, 叶建荣报道 120 例, 其中因静脉或静脉内膜受损者 4 例, 分别为静脉穿刺、大隐静脉切开术、大隐静脉剥脱术和腘静脉铁片伤。1996

年, 杨景文报道 176 例, 因血管手术后发病者 43 例, 占 24.4%。妊娠期子宫体逐渐增大, 对髂静脉产生压迫; 骨盆、髋关节及股骨上端的手术, 也可间接或直接地损伤髂股静脉, 而诱发静脉血栓形成。

(2)化学性损伤: 静脉输注大量的高渗葡萄糖液、各种有刺激的抗生素(如四环素、红霉素)、抗癌药物以及造影剂等, 均能不同程度地激惹静脉内膜, 内皮细胞受损, 诱发静脉血栓形成。1979 年, 裴玉崑报道 64 例, 因静脉输液致病者 3 例, 占 4.7%。1982 年, 奚九一报道 60 例, 静脉输液致病者 4 例, 占 6.7%。1984 年, 陈慕莲报道 61 例, 静脉输液致病者 6 例, 占 9.8%。

(3)感染性损伤: 细菌血行感染也可诱发静脉血栓形成。如分娩前后盆腔充血、感染和子宫内膜炎及其他感染均可导致静脉血栓形成。1979 年, 裴玉崑报道 64 例, 因感染致病者 8 例, 占 12.5%。1982 年, 奚九一报道 60 例, 感染致病者 6 例, 占 10%。1984 年, 陈慕莲报道 61 例, 感染致病者 19 例, 占 31.1%。1989 年, 王景春报道 83 例, 感染致病者 13 例, 占 15.7%。1996 年, 杨景文报道 176 例, 感染致病者 24 例, 占 13.6%。

4. 其他因素 通过长期的临床观察、研究探讨, 许多学者还发现一些其他因素与血栓形成有密切关系。如年龄、肥胖及抗活化蛋白 C 等。下肢深静脉血栓形成的病人, 多为中年以上, 老年人的发病率特别高, 而儿童则几乎不发生本病, 因此认为本病的发生可能与年龄有关, 老年人血液高凝可能是生理性的, 多患血液易凝的多种疾病, 如恶性肿瘤、心血管疾病、脑血管疾病等, 这都是静脉血栓形成的重要因素。其次, 老年人的静脉逐渐老化, 中层弹力纤维减少, 胶原纤维增多, 内膜变厚, 静脉瓣膜萎缩, 静脉弹性降低, 肌肉松软, 小腿肌肉的唧筒作用逐渐降低等生理现象, 也是造成下肢深静脉血栓形成的原因。文献报道, 中老年人体内有多种凝血

因子(包括因子V,Ⅷ,ⅧR,Ag纤维蛋白原等)含量明显升高,而生理性抗凝物质(抗凝血酶-Ⅱ, α_2 -巨球蛋白)在老年前期即开始下降。近年还有文献报道,一种由抗凝因子(因子V,FV)缺陷,导致的蛋白C(PC)抗凝途径中抗活化蛋白C(APCR)现象,是引起静脉血栓形成的主要原因。但这一论点目前仍在探讨中。据文献报道及临床观察,认为本病还可能与遗传因素有关,一家兄弟数人患病或父子均患病已有多家报道。

(二)发病机制

下肢深静脉血栓形成是血栓症疾病。静脉血栓形成是一个较复杂的过程。血流淤滞、血液高凝、血管损伤3大发病因素往往同时存在,相互作用,其中某一因素可能起着主导作用。任何原因所致的血液成分改变,促凝物质增多或抗凝物质减少,血液高凝状态,均可使血液流速减慢。血液流速减慢,又可导致血流瘀滞,血小板聚集,血细胞及纤维蛋白沉积。各种凝血因子的增高,又可加重血液的凝固度,“血脉凝泣”,“热结蓄血”,“血道壅涩”,“血凝不流”,发生血栓形成,阻塞静脉管腔。当血管壁损伤,内皮细胞脱落,而导致血管内膜下的基底膜和胶原裸露,血管壁丧失了正常的抗栓作用,首先在损伤的静脉内

膜出现血小板粘附、聚集,而血小板同时又释放某些活性物质,而使血小板进一步聚集,既影响了血液的流速,也增加了血液的凝固度。随着病情发展,血小板堆积增多,血液流速更加缓慢,以致大量白细胞和红细胞聚集,纤维蛋白沉积,最终静脉血栓形成。如手术病人就涉及创伤、应激、制动,手术导致组织因子进入血液循环,促使凝血因子活化,血液凝固度增高;麻醉使肌肉处于松弛状态,又涉及到血流缓慢;还有人曾阐述在远处有组织损伤的条件下,血流缓慢的静脉段内有大量白细胞聚集,提示有化学趋向性物质存在,可弥散出血管壁,造成浓度差,促使白细胞移向血管壁停留在内皮细胞与基底膜过程中,导致血管壁损伤,诱发凝集过程的发生和发展,故发生下肢深静脉血栓形成。下肢骨折的病人,同样存在多种因素,既有血管壁的损伤,又涉及到卧床制动,损伤后应激现象,血液成分改变等,3大致病因素同时存在,因而患病率较高。又如妇女产后,由于血液中血小板和凝血因子增高,促凝血成分增多,加之产后活动减少,“瘀血凝滞”,血流减慢,因此,临床上产后病人常发生下肢深静脉血栓形成(产后瘀血流注)。

(侯玉芬 陈柏楠 尚德俊)

第二节 下肢深静脉血栓形成的病理与病理生理变化

一、静脉血栓的病理特征

(一)血栓的起源

由于血液的高凝状态和血流淤滞状态,以及血管内皮细胞损伤,促使血小板在静脉壁损伤处和静脉瓣窦部粘附、聚集,而发生血栓形成。血栓通常起源于小腿肌肉静脉丛内,或者起源于髂股静脉等血流缓慢或有涡流的部位,当血栓物质继续沉着,则血栓进一步扩展和蔓延。

(二)血栓的演变

血栓是纤维蛋白和血液有形成分在血管或心脏内的沉着,血栓内各种血细胞的比例与纤维蛋白的沉着受血流动力学的影响较大,因此这些比例在动脉血栓和静脉血栓中是不同的。血栓常由白色的头部和红色的尾部组成;静脉血栓的头部较紧密,而血栓的尾部较松软,表面光滑而湿润,弹性较大。

1. 红色血栓 多发生在血流缓慢或血流停止的部位,以静脉系统为多见,又称为凝血血栓,主要由红细胞夹杂大量纤维蛋白组

成,含有少量白细胞,呈暗红色,表面光滑而湿润,弹性较大,构成血栓的尾部。红色血栓形成早期与血管壁松散粘附,易于脱落造成栓塞。

2. 白色血栓 多见于血液高流速系统内,主要由血小板及少量的纤维蛋白束组成,呈灰白色,质地较坚实。白色血栓也可在静脉内形成,构成血栓的头部。

3. 混合血栓 是由血小板梁、纤维蛋白网束和大量红细胞及少量白细胞组成,形成灰红交替的圆柱状血栓,其纤维蛋白和红细胞数量的多少,根据血流速度的不同而有差异。混合血栓构成血栓的体部。

(三)血栓的转归

静脉血栓以红色血栓和混合血栓为主,主要由红细胞夹杂大量纤维蛋白组成,含有少量白细胞和血小板,呈暗红色或灰红交替。血栓形成后,如果血栓物质继续沉积,可以发生向近端扩展和向远端蔓延的继发血栓。血栓形成1d后,其表面已被内皮覆盖,白细胞为聚集血小板释放出的趋化因子所吸引,堆积在聚集的血小板周围,而聚集血小板自身发生肿胀,进而自溶;3d后纤维蛋白和红细胞即完全均质化,血栓渐变为灰色,均匀一致,体积因脱水而缩小,质地变硬与静脉壁粘连。成纤维细胞从静脉壁开始增生,大量白细胞和淋巴细胞参与反应。血栓内的纤维蛋白对纤溶酶原、纤溶酶有很大的吸附力,纤溶酶作用于纤维蛋白使之成为可溶性多肽而溶解。血栓溶解时先从内部开始,形成液状髓样结构,随之血栓的外面也发生溶解,中央形成空洞,小的血栓可以完全消溶。血栓机化开始时,富含毛细血管的带有肌成纤维细胞和组织细胞的肉芽组织进入血栓内,并对其进行吞噬和溶解。生长在血栓内的毛细血管能与血管系统连接,使血栓闭塞的血管再通,上皮细胞逐渐覆盖,形成内膜化。静脉管腔虽然再通,但静脉瓣膜由于致密的纤维化而变形,瓣膜功能受到严重的破坏,导致静脉血

液倒流,静脉血栓形成后遗症难以避免。

孙建民,张柏根,徐惊伯等,对下肢深静脉血栓形成进行静脉造影研究,根据病程和病理演变过程,提出3个类型。

I型为完全闭塞型:下肢深静脉完全阻塞,静脉血液依靠侧支循环回流。病程一般在6个月以内。

II型为部分再通型:深部静脉显示局限性扩张,管腔狭窄,内壁不规则,并根据再通程度分为两个亚型。病程多在6个月~10年。

III型为完全再通型:全下肢深静脉明显扩大和曲张,形成粗大的管道,瓣膜和瓣窦消失。大多数病程在10~20年以上。

二、静脉血栓形成的病理生理变化

下肢深静脉血栓形成的病理生理变化主要是血流动力学改变,以及由此而引发的肢体组织病理学改变。

(一)下肢静脉血液回流障碍

下肢深静脉血栓发生后,血液因静脉阻塞而不能回流,肢体静脉系统严重瘀血;血液回流次级静脉血管扩张,并使细小静脉也充盈扩张,因此患肢皮肤出现许多浅蓝色的纤细静脉网络。以上变化随着深静脉功能不全的加重而更加明显。侧支静脉的形成与血栓发生的部位和范围有关,如果血栓发生在髂股静脉,大隐静脉和股深静脉就成为与胸腹壁和对侧髂静脉以及其他静脉汇通的重要通道。深静脉是下肢血液回流的主要通道,承担下肢血液回流量的80%~90%,侧支静脉的形成只能代偿部分深静脉的功能,即使侧支血管非常丰富,也不能完全代偿深静脉的功能,所以造成深静脉血栓形成后综合征。

(二)下肢静脉血液倒流

下肢深静脉血栓形成在阻塞静脉血管再通后,由于静脉瓣膜被破坏,不能够保证静脉血液的定向回流,在病人站立时静脉血液逆流,使肢体静脉系统长期处于高压瘀滞状态。

浅静脉长期代偿扩张也会造成静脉瓣膜功能丧失,进一步加重静脉曲张。所以,病人站立时局部静脉压显著升高,导致小腿下段水肿加重。静脉系统瘀血高压,血管内液体长期大量外渗,引起严重的组织间质性水肿,并导致广泛的间质性纤维性变,皮肤和皮下组织致密、变硬。毛细血管压力增高和长期瘀滞,会发生小的出血和色素沉着。间质纤维性变压迫毛细血管和细小动脉,使皮肤和皮下组织的血液供应减少,同时伴有静脉曲张性血氧含量减低和代谢产物的堆积,局部组织循环、代谢障碍;皮肤破裂,体液渗出,为细菌繁殖、蜂窝织炎的发生创造了条件,所以患肢足靴区常有瘀滞性皮炎或继发感染。局部组织缺血,抵抗力低下,轻微的损伤或感染就会造成组织坏死、溶解,而形成经久不愈的顽固性溃疡——慢性瘀血性溃疡。长期的静脉功能不全和瘀血、炎症,常导致淋巴管的病变,静脉性水肿和淋巴性水肿同时存在。

下肢深静脉血栓形成发生后,血栓向近侧扩展、蔓延,发生下腔静脉梗阻;向远侧扩展、蔓延,累及深部静脉及其主要分支,发生下肢静脉广泛性阻塞,导致下肢静脉回流严重障碍,大量体液渗入组织间隙,使患肢严重肿胀,明显疼痛,皮肤呈青紫色,即所谓股青肿(急性瘀血重症);并且因有效循环血量大量减少而出现低血容量休克,严重者可导致死亡。严重的组织水肿刺激,可引起动脉反射性痉挛,组织压力超过末梢细小动脉压时,会使细小动脉痉挛加重,甚至完全闭塞,而发生静脉性坏疽。股青肿的发生率约占本病的1.7%,其中发生静脉性坏疽者约为20%~50%。

下肢深静脉血栓形成最常见、最严重的并发症是肺栓塞,病人出现胸痛、咳嗽、咯血等临床症状,可以引起呼吸、循环功能障碍,是导致死亡的主要原因。

(陈柏楠 侯玉芬)

第三节 下肢深静脉血栓形成的临床表现

下肢深静脉,从足部跗静脉丛向上到髂股静脉系统之间,任何部位都可能发生血栓形成。从临床实际情况,可以分为:小腿深静脉血栓形成、髂股静脉血栓形成、股青肿和下肢深静脉血栓形成综合征。下肢深静脉血栓形成是血瘀症疾病,无论是早期静脉阻塞静脉回流障碍,或是后期静脉再通静脉血液倒流,都可以出现下肢静脉曲张综合征——下肢胀痛、肿胀、浅静脉曲张等。由于下肢深静脉血栓形成的部位、范围和程度不同,而临床表现并不完全相同,各有其临床特点。

一、小腿深静脉血栓形成

小腿深静脉血栓形成(周围型),是指小腿肌肉静脉丛血栓形成和腓静脉血栓形成。

(一)小腿肌肉静脉丛血栓形成

是原发于小腿肌肉静脉丛的血栓形成,

常见于手术后、长期卧床和外伤所引起。因病变范围小,未累及下肢主干静脉,发病大多隐匿,临床表现往往不明显,病人仅有轻微小腿胀痛、肿胀;小腿肌群轻压痛,将足急快背屈时,由于小腿肌群(腓肠肌和比目鱼肌)被牵拉伸长,可以出现疼痛(Homans征阳性)。因此,常被忽视,而延误早期诊断和早期治疗。但有的病人突然出现小腿明显胀痛和肿胀,不能如常走路,发生小腿肌肉静脉丛血栓形成,却很少见。大多数是,当血栓从小腿向大腿继续伸延扩展,发生髂股静脉血栓形成,才被病人发觉和引起重视。

(二)腓静脉血栓形成

是指腓静脉及其以下主干静脉的血栓形成,临床上并不少见。无任何发病诱因,病人突然出现小腿剧烈胀痛,难以忍受,不能行走;小腿广泛肿胀,坚硬饱满,呈弥漫光亮,压