էքսպես. և կլինիկ. բժշկ. ճանդես

XI, № 6, 1971

Жури, экспер, и клинич, медицины

С. М. ГАЛСТЯН, СТ. М. ГАЛСТЯН

О ПРИЧИНАХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РЕЦИДИВОВ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Вопросы рационального лечения хронической венозной недостаточности в литературе мало освещены. Несмотря на поиски новых методов и комбинации существующих, рецидивы после лечения остаются высокими [1—3, 5—7].

В настоящей работе приводятся данные анализа основных причин послеоперационных рецидивов хронической венозной недостаточности на основании изучения извращенного кровотока флеботонометрией и флебографией. Нами обследовано 60 больных с послеоперационными рецидивами, основными симптомами которых являлись расширения подкожных вен и открывшиеся трофические язвы на фоне нарастающих отеков ног. С первичным варикозным расширением вен было 35 больных (из них у 28 клапаны глубоких вен оказались частично или полностью недееспособными) и посттромбофлебитическим синдромом—25. Указанные больные были оперированы в различных лечебных учреждениях.

Флеботонометрические показатели свидетельствовали о высоком гидростатическом давлении в покое. Мышечные упражнения приводили к небольшому снижению венозного давления с быстрым возвратом к исходному после прекращения упражнений, что указывало на слабость или отсутствие клапанного аппарата глубоких вен. При флебографическом исследовании у 5 больных была выявлена облитерация или неполная реканализация глубоких вен. Этим больным ошибочно был поставлен клинический диагноз первичного варикозного расширения вен, в результате чего была произведена венэктомия, приведшая к нарастанию отеков и открытию трофических язв. У 49 больных была выявлена функциональная недостаточность глубоких вен, из них тотальная клапанная недостаточность глубоких вен, из них тотальная клапанная недостаточность установлена у 33. Причиной клапанной недеспособности служили ранее перенесенные тромбозы магистральных вен, врожденная атрезия или слабость клапанного аппарата, а также частичное механическое сдавление бедренной или подвздошной вен.

У 37 больных на флебограммах обнаружен неудаленный дубликат большой подкожной вены или оставленный отрезок основной магистрали с идущими от нее расширенными и извилистыми коллатералями (рис.

1, а). При объективном исследовании у большинства больных этой групны имелись рубцы по ходу большой подкожной вены. Согласно показателям полученных флебограмм, надо полагать, что объектами ранее перенесенных операций были дублированные стволы большой подкожной
вены или параллельно проходящие коллатерали. В остальных случаях
следы рубцов свидетельствовали лишь о частичном удалении измененных ствелов или узлов.

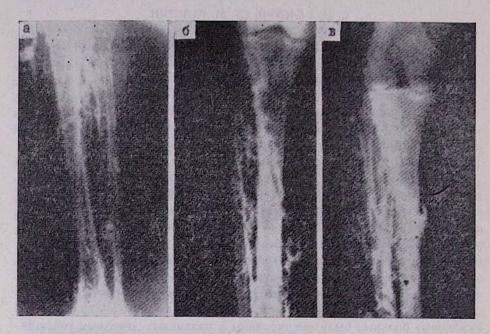


Рис. 1

Регургитация крови и обратная передача гидростатического давления, являющиеся причиной низкой перевязки и оставления длинной культи большой подкожной вены у места ее впадения в бедренную вену, были выявлены у большинства больных. У 15 больных причиной рецидива расширений вен, открытия трофических язв на фоне нарастающих отеков и распирающих болей служили оставленные неперевязанными перфоранты голени и подколенной области (рис. 1, б). На некоторых флебограммах нам удалось обнаружить перевязанную длинную культю перфоранта с отходящими от него веточками, которые и явились причиной развития новых варикозных узлов.

Неполноценная малая подкожная вена была обнаружена у 25 больных с рецидивом расширения вен (рмс. 1, в). Ни клинические тесты, ни объективные исследования не обнаружили малой подкожной вены, а только расширенные коллатерали и изредка прощупываемый напряженный отрезок ее у наружной лодыжки. Сочетанное расширение большой и малой подкожных вен при первичном варикозе с дееспособными клапанами глубоких вен встречается довольно часто, а при посттром-

бофлебитическом синдроме и тотальной клапанной недостаточности поражение малой полкожной вены находили в 70—80% случаев. Поэтому не без основания некоторые хирурги [4, 8] в целях достижения максимальной радикальности рекомендуют в таких случаях удалять одновременно и малую подкожную вену.

Появление в послеоперационном периоде индураций и отеков в области лодыжек и большой сети мелких расширенных вен с последующим открытием трофических язв обусловлено тем, что окололодыжковые дренирующие и «питающие» язву вены остаются неперевязанными. Вышеописанные вены найдены на флебограммах в виде извилистой, охватывающей область лодыжки венозной сети, анастомозирующей в проксимальной части с глубокими венами.

Резюмируя полученные данные флеботонометрии и флебографии, приходим к выводу, что все больные с высокой гипертензией глубоких вен склонны к рецидиву заболевания после операции. Наступление рецидива может быть предотвращено или продлено на более длительные сроки в зависимости от радикальности произведенной операции. В противоположность этому даже неполноценная операция у больных с варикозным расширением без функционального расстройства клапанов глубоких вси и с нормальным венозным давлением не таит в себе опасности рецидива. Об этом свидетельствуют данные наших исследований у больных без каких-либо функциональных расстройств и новых узлообразований.

Неполноценные операции при высокой гипертензии глубоких вен (недостаточная обработка культи большой подкожной вены, оставление перфорантов, v. accessoria, малой подкожной вены и ожололодыжковых вен) могут стать причиной быстрого рецидива заболевания. Наряду с радикальным иссечением пораженных вен, большое значение приобретают также операции, направленные на устранение причин гипертензии (освобождение глубоких венозных магистралей от сдавливающих рубцовых перемычек фасциальным листком или аномально проходящими артериями). Нормализации венозной циркуляции благоприятствуют также ликвидация надлодыжкового лимфостаза и артерио-венозных сообщений, иссечение трофической язвы и индурированных тканей с последующей кожной пластикой в сочетании с периартериальной симпатэктомией.

Кафедра общей хирургии ПСС фак-тов Ереванского медицинского института

Поступило 10/V 1971 г.

U. U. ԳԱԼՍՏՑԱՆ, Um. U. ԳԱԼՍՏՑԱՆ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԵՐԻԿԱՄԱՑԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՑԱՆ ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՌԵՑԻԴԻՎՆԵՐԻ ՊԱՏՃԱՌԸ

Ամփոփում

Տոնոմետրիայի և ֆլեբոգրաֆիայի միջոցով հետազոտվել է 60 հիվանդ։ Հետվիրահատական ռեցիդիվների հիմնական պատճառն է եղել նախավիրահատական ոչ ճիշտ ախտորոշումը, հնթեամաշկային մեծ հրակի թողնված հրկար ծայրատը կամ նրան զուգահեռ գնացող հրակը։

Տրոֆիկական խոցերի ռեցիդիվների պատճառը մեծ մասամբ հարպճեղա-

յին թափածակող հրակների սխալ մշակումն է։

Համարյա բոլոր հիվանդների մոտ եղել է խոր երակների փականային անրավարարություն։ Այդ փաստը հանդեցնում է այն եզրակացության, որ ռեցիդիվների պատձառը ոչ միայն վիրահատական սխալ մոտեցումն է, այլև, խոր երակներում մշտական բարձր ճնշումը։

ЛИТЕРАТУРА

- 1. Блинов Н. И. Журнал современной хирургии, 1927, 2, стр. 107.
- 2. Даудерис И. П. Вестник хирургии, 1966, 12, стр. 64.
- Мжельский В. С., Кулик Л. Н., Тхоржевский В. И. Вестник хирургии, 1961, 4, стр. 54.
- 4. Покровский А. В., Клионер Л. И., Потемкина Е. В. Хирургия, 1967, 11, стр. 41.
- 5. Хархута А. Ф. Расширение вен нижних конечностей. М., 1966.
- 6. Bertelsen S. Acta chirurg. Scand., 1965, 129, 164.
- 7. Haeger K. Zbl. Phleb., 1967, 7, 12.
- 8. Nielubowicz J., Srostek M. Pol. Przegl. chir., 1968, 40, 3, 236.