

УДК 616.14—005.6

С. А. ЗУРАБЯН, С. М. ГАЛСТЯН, Ст. М. ГАЛСТЯН, Н. С. ДЖАВАДЯН

К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРЫХ ТРОМБОЗОВ СИСТЕМЫ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

Разработанными в клинике новыми комплексными методами проведено лечение 200 больных с острыми тромбозами системы нижней полой вены. Применением однократных конденсаторных разрядов высокого напряжения, длительной инфузией лекарственных средств посредством катетеризации верхней полой вены, а также использованием препаратов, предотвращающих развитие рубцово-склеротических процессов тромбированных вен, удалось добиться ранней реканализации и стабилизации гемодинамики в системе нижней полой вены. Результаты лечения за 8 лет под контролем клинических тестов и флебограмм показали, что в 89,4% случаев была восстановлена гемодинамика без развития посттромбофлебитического синдрома, который пока еще считается неизбежным почти у всех больных, перенесших тромбозы в системе нижней полой вены.

Достижением последних лет в лечении острых тромбозов системы нижней полой вены является тромбэктомия, позволяющая восстановить нарушенный кровоток в магистральных венах. Однако надо признать, что тромбэктомия, выполненная в первые дни болезни, лишь в половине случаев позволяет восстановить кровоток, а в более поздние сроки операции опасность ретромбоза значительно возрастает. К этому следует добавить, что большинство больных обращаются за лечебной помощью после второй недели заболевания, когда тромбэктомия становится бесперспективной. Так, из 200 больных, лечившихся в клинике с острыми тромбозами системы нижней полой вены, только 38 поступили в первые 10 дней заболевания. Из них двое умерли от тромбэмболии, 10 были оперированы, 4 отказались от оперативного лечения, остальным операция была противопоказана по различным причинам. Таким образом, подавляющее большинство больных с острыми тромбозами системы нижней полой вены не подвергается оперативному вмешательству, и поэтому разработка новых эффективных методов лечения остается первостепенной задачей, требующей неотлагательного решения.

Принципы современной консервативной терапии заключаются в стабилизации воспалительного процесса и предотвращении развития тромбообразования. Исходя из этого, назначаются противовоспалительные, антигистаминные, антиспазматические препараты и антикоагулянты. Однако использование полного комплекса медикаментозной терапии не всегда приводит к нормализации венозного кровообращения.

Наши исследования, основанные на данных флеболимфографий,

флеботометрии, гистологических исследований лимфатических сосудов и других инструментальных тестов показали, что тромбированные вены являются источником постоянного раздражения симпатической нервной системы, поддерживающей длительный спазм лимфатических сосудов и развивающихся венозных коллатералей. С ранним вставанием больных увеличивается как венозная, так и тканевая гипертензия, которая усиливает неутихший воспалительный процесс и спазм мелких сосудов и лимфатических коллекторов.

Следующей причиной декомпенсации является развитие рубцовых изменений околосоудистой клетчатки по ходу тромбированных вен. Это приводит, с одной стороны, к сегментарной облитерации глубоких лимфатических коллекторов, а с другой—утолщению и уплотнению венозной стенки. Наступившая реканализация не обеспечивает достаточный отток крови через основную магистральную вену, так как последняя полностью теряет эластичность, а суженный просвет вены превращается в пассивную трубку с шероховатыми стенками. При этом мышечные сокращения, взявшие на себя функцию нагнетания крови, не оказывают сократительного действия на сосудистую стенку.

Учитывая основные моменты патогенетического механизма нарушения лимфо-венозного оттока при острых тромбозах системы нижней полых вен, мы пересмотрели ряд вопросов тактики лечения больных. Первостепенное значение для нормализации гемодинамики имеет быстрое включение резервных путей коллатерального оттока. Однако полноценному функционированию резервных коллатералей часто препятствует длительный их спазм, который не устраняется даже после интенсивной антиспазматической терапии. С этой целью в поисках эффективных способов снятия сосудистого спазма в клинике разработана новая методика лечения с помощью конденсаторных разрядов высокого напряжения.

Физиологическим и патогенетическим обоснованием применения конденсаторных разрядов явились: а) способность конденсаторных разрядов после кратковременного периода действия вызвать сужение сосудов с последующим выраженным продолжительным их расширением и усилением кровотока; б) повышение температуры конечности, ослабление мышц и подавление ишемических болей; в) анальгетический эффект, усиление биоэнергии и поляризация тканей.

В первый же день после сеанса исчезала синюшность конечности, повышалась кожная температура, резко уменьшался отек, а после 8—10 сеансов проходил отек и нормализовалась гемодинамика.

Методика: Генератором одиночных конденсаторных разрядов служит аппарат дефибриляции сердца. Положительный электрод накладывается на пояснично-крестцовую область, а отрицательный—на дорзальную поверхность стопы и переднюю поверхность бедра. Размеры положительного электрода 15×20 см и отрицательного 8×15 см. Сила одиночных разрядов составляла от 100 до 500 вольт. При одном сеансе число разрядов в среднем составляло 8 с интервалами между

импульсами от 5 до 10 сек. Сеансы конденсаторными разрядами проводились ежедневно в течение 8—10 дней.

Следующим важным этапом лечения является профилактика ре-тромбоза, нормализация гемодинамики и биохимических показателей, а также ускорение сроков реканализации. В этих целях существенное значение имеет насыщение организма комплексом лекарственных средств. Внутримышечными и подкожными инъекциями этого достичь не удастся, а частые внутривенные вливания доставляют не только определенное беспокойство больным, но и способствуют развитию постинъекционных тромбофлебитов.

Наиболее удобной и безопасной является инфузионная терапия посредством катетеризации верхней полой вены пункцией наружной яремной вены. Произведено 57 вливаний у 42 больных с острыми тромбозами. Скорость введения жидкостей зависела от состояния больного и составляла от 10 до 30 капель в минуту. Максимальный срок оставления катетера в вене доходил до 45 дней и минимальный—5. Инфузию жидкостей производили дважды в течение дня общей продолжительностью от 6 до 10 часов. При выполнении катетеризации в двух случаях пункция не удалась из-за повреждения стенки вены и образовавшейся гематомы, в одном—катетер не прошел глубоко и на вторые сутки вышел из просвета вены. У одного больного на 4-е сутки ввиду частичного повреждения катетера жидкость поступала экстравазально в подкожную клетчатку.

Наши наблюдения подтвердили целесообразность длительных вливаний лекарственных средств больным с острыми тромбозами системы нижней полой вены. Поддерживание необходимой концентрации антиспазматическими, антигистаминными, диуретическими и тромболитическими препаратами, а также антикоагулянтами позволили в кратчайшие сроки купировать воспалительные явления, устранить отеки, а самое главное—добиться ранней реканализации тромбированных вен.

Реканализация и нормализация гемодинамики тромбированных вен наступали к концу первого месяца болезни. При контрольной флебографии вены имели широкий просвет с сохранными эластичными стенками (рис. 1, 2).

Наконец, завершающим этапом нормализации гемодинамики являются мероприятия, направленные на предотвращение начинающихся рубцовых изменений околосоудистой клетчатки, которые, в свою очередь, противодействуют расширению образовавшихся коллатералей и приводят к сегментарной облитерации лимфатических коллекторов.

Для предотвращения развивающихся рубцовых изменений сосудов и окружающей их клетчатки, противодействующих лимфооттоку и функционированию образовавшихся коллатералей, важное значение имеет воздействие на нормализацию тканевой проницаемости. Нарушение тканевой проницаемости принято рассматривать как следствие

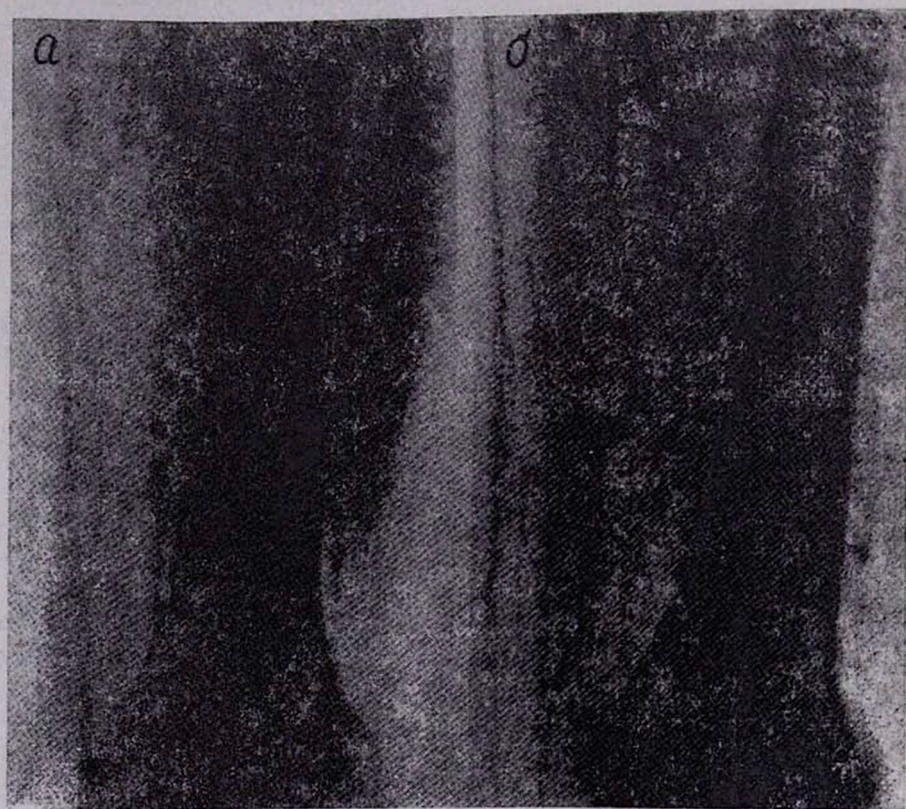


Рис. 1, а. Флебограмма больного С. с острым тромбозом бедренной вены. б. Флебограмма того же больного, произведенная к концу первого месяца после лечения. Полная реканализация вены.

изменения основного вещества соединительной ткани, являющегося межклеточным цементом. В состав основного вещества входят мукополисахариды—гиалуроновая кислота, мукотин- и хондротинсерная кислоты, обладающие в силу высокой полимерности большой вязкостью. С этим их свойством связано цементирующее действие основного вещества, играющее определенную роль в подвесе к тканям и клеткам различных веществ и оттоке продуктов метаболизма.

В период стихания воспалительного процесса венозной стенки и паравазальной клетчатки начинается интенсивное возрастание количества основного вещества, склеивающего соединительную ткань. Учитывая это обстоятельство, во второй фазе течения тромбозов глубоких вен проводили лечение лидазой, содержащей фермент гиалуронидазу. Последняя как «фактор распространения» деполаризует гиалуроновую кислоту, вызывает ее распад до глюкозамина и глюкуроновой кислоты и тем самым уменьшает ее вязкость. Гиалуронидаза увеличивает проницаемость тканей, благодаря чему облегчается продвижение жидкостей в межтканевых пространствах. Это является одновременно

и благоприятным условием для лучшего проникновения введенных лекарственных препаратов к месту патологического очага.

Комплексное консервативное лечение острых тромбозов по разработанной в клинике методике проводится с 1967 года. Под нашим наблюдением находилось 200 больных (женщин—135, мужчин—65). По локализации тромбов больные распределены в следующем порядке. Тромбозы илеофemorального сегмента—126, с вовлечением вен таза (*Flegmasia alba* и *seogulea dolens*)—70 и тромбозы нижней поллой вены—14.

Контрольная флебография в динамике после окончания курса лечения в сроки от одного до 15 месяцев с начала заболевания произведена у 95 больных. Исследования показали, что в большинстве случаев у больных с тромбозами глубоких вен удалось быстро нормализовать гемодинамику и добиться ранней реканализации. Степень реканализации находилась в прямой зависимости от времени госпитализации с начала развития тромбоза и его локализации. Так, при проведенном комплексном лечении (до 2 месяцев от начала заболевания) из 95 обследованных больных у 57 (60%) удалось добиться ранней и полной реканализации. У 17 больных отмечена неполная реканализация, однако развитая сеть коллатералей обеспечивала компенсированный венозный отток. Через год после завершения лечения при контрольной флебографии полная реканализация и нормализация венозного оттока наступили у 85 (89,4%), у остальных 10 (10,6%) больных развилась компенсированная форма посттромбофлебитического синдрома, не требующая оперативной коррекции.

Таким образом, комплексное консервативное лечение, направленное на развитие резервных путей оттока, ранняя реканализация и предотвращение рубцово-склеротических процессов тромбированных вен позволило полностью нормализовать лимфо-венозный кровоток и предотвратить развитие посттромбофлебитического синдрома, который пока еще считается неизбежным почти у всех больных, перенесших тромбозы системы нижней поллой вены.

Кафедра общей хирургии Ереванского
медицинского института

Поступила 16/II 1976 г.

Ս. Ա. ԶՈՒՐԱՅԱՆ, Ս. Մ. ԳԱԼՍՅԱՆ, Ս. Մ. ԳԱԼՍՅԱՆ, Ն. Ս. ԶԱՎԱԴՅԱՆ

ՍՏՈՐԻՆ ՍԻՆԵՐԱԿԻ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՍՈՒՐ ԹՐՈՄԲՈԶՆԵՐԻ
ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐԶԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստորին սիներակի և նրա հիմնական ճյուղերի թրոմբոզով տառապող 200 հիվանդների մոտ տարվել է կոմպլեքսային կոնսերվատիվ էտապային բուժում: Արագ ռեկանալիզացիայի և հեմոդինամիկայի վերականգնման նպա-

տակով կատարվել է վերին սիներակի երկարատև վատնտերիզացիա՝ արտաքին լծային երակի պոնկցիայով: Անոթների սպազմի վերացման նպատակով առաջին անգամ կիրառվել է բարձր լարվածության էլեկտրոիմպուլսային բուժում: Երակապատի և նրա շրջակա հյուսվածքների սպիական և սկլերոտիկ փոփոխությունների զարգացումը կանխելու համար օգտագործվել են հակասկլերոտիկ ֆերմենտներ: Հիվանդների 85%-ի մոտ նկատվել է երակների լրիվ ռեկանալիզացիա և վերականգնվել է հեմոդինամիկան:

Այսպիսով հեղինակներին հաջողվել է կանխել հետթրոմբոֆլեբիտային սինդրոմի զարգացումը, որը անխուսափելի է թրոմբոզով տառապող գրեթե բոլոր հիվանդների մոտ: