

На правах рукописи

**БАЕШКО Александр Александрович**

**ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ  
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ТРОМБОЗА  
ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

**(клинические и экспериментальные исследования)**

**14.00.27 — хирургия**

**14.00.44 — сердечно-сосудистая хирургия**

**А в т о р е ф е р а т**

**диссертации на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук**

**МОСКВА — 1996**

Работа выполнена в Минском государственном медицинском институте

Научные консультанты:

доктор медицинских наук, профессор **Шорох Г. П.**

доктор медицинских наук, профессор **Крючок А. Г.**

Официальные оппоненты:

Академик РАМН, профессор **Малиновский Н. Н.**

Доктор медицинских наук, профессор

**Спиридонов А. А.**

Доктор медицинских наук, **Дан В. Н.**

Ведущее учреждение — Научный центр хирургии РАМН

Защита состоится «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 1996 г. в \_\_\_ час.

на заседании диссертационного совета Д. 0001.19.01 в Институте хирургии имени А. В. Вишневского РАМН  
(113811, г. Москва, Б. Серпуховская, 27)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Института

Автореферат разослан «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 1996 г.

Ученый секретарь диссертационного  
совета к. м. н. **ШУЛЬГИНА Н. М.**

## В В В Д Е Н И Е

Профилактика и лечение послеоперационного тромбоза глубоких вен нижних конечностей (ПТГВНК) имеет большое медицинское и социальное значение (Н.Н.Малиновский, В.А.Козлов, 1976; А.В.Покровский, 1979; В.И.Добровольский с соавт., 1986; Ю.И.Ноздрачев, 1995; Т.Ф. O'Donnell et al., 1977; D.Bergqvist et al., 1990; V.V. Kakkar, 1994; G.Clagett, 1994). Объясняется это широкой распространенностью данного осложнения, составляющей в среднем 27-30% (В.С. Савельев с соавт., 1976; Г.П.Шорох, А.А.Баешко, 1985; G.A.Colditz et al., 1986), и теми последствиями, которые он вызывает. У 2-10% оперированных развивается тромбоз легочной артерии (ТЭЛА), которая в 0,3-3,7% случаев заканчивается летально (С.Е.Нодельсон, 1985; М.С.Маргулис с соавт., 1988; Ю.И.Ноздрачев, 1994; R.D.Hull et al., 1986). 45 - 95% больных, перенесших распространенный тромбоз глубоких вен нижних конечностей, страдают посттромботической болезнью (ПТБ), причем треть из них вынуждены сменить работу, либо досрочно уйти на пенсию по инвалидности (Г.Д.Константинова с соавт., 1978; А.А.Milne et al., 1994).

Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в изучении гемостаза, разработке специальных антитромботических препаратов и развитии сосудистой хирургии, в проблеме патогенеза, профилактики и лечения ПТГВНК, остается нерешенным ряд вопросов.

Так, до сих пор не достаточно изучены причины и предрасполагающие условия возникновения тромбоза глубоких вен, особенно, зарождающегося в подвздошно-бедренном сегменте.

Не стратифицированы уровни риска развития ПТГВНК и его последствия - ТЭЛА.

Профилактику тромботических осложнений проводят недифференцированно, преимущественно пожилым больным, не учитывая характер основного и сопутствующих заболеваний, длительность операции, применяя при этом однотипные методы.

Не определена категория оперированных, у которых мини-дозы гепарина малоэффективны, и не разработан достаточно действенный способ предупреждения тромбоза глубоких вен у них.

Мало внимания уделяется профилактике внутрисосудистого

тромбообразования у больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости, особенно оперируемых в экстренном порядке. У части из них (больные с механической желтухой и кровоточащей язвой двенадцатиперстной кишки и желудка) назначение фармакологических средств, снижающих свертывающий потенциал крови, традиционно считается опасным.

Доля неудовлетворительных и малоэффективных результатов лечения распространенных тромбозов глубоких вен достигает 70-95% (А.В.Покровский, 1979). Можно предположить, что одна из причин этих неудач кроется в трафаретности и шаблонности применения терапевтических мероприятий, отсутствии дифференцированного подхода к использованию их с учетом характера и распространенности тромботического процесса и причин его вызвавших.

Использование принятых в большинстве хирургических и сосудистых центров схем комплексной антитромботической терапии оборачивается сегодня для лечебного учреждения непомерными материальными затратами. Эффективность и безопасность моногепаринотерапии, как метода лечения венозного тромбоза, ставится, традиционно, под сомнение.

Не уделяется должного внимания хирургическому лечению илиофemorального тромбоза: подавляющее большинство больных с этой патологией лечатся, как правило, консервативно.

Не решена проблема профилактики ретромбоза дезобтурированного хирургическим путем подвздошного сегмента, особенно при левосторонней локализации процесса. Разноречивы мнения о целесообразности использования артериовенозной фистулы и сроках ее закрытия.

Не изучены в эксперименте возможности эндоваскулярного протезирования патологически измененных вен с целью предупреждения их тромбоза.

#### *Связь работы с крупными научными программами, темами*

Тема диссертации является продолжением одного из научных направлений кафедры неотложной хирургии Белорусского института усовершенствования врачей и кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Минского медицинского института, касаю-

щегося изучения болезней вен, их профилактики и лечения.

### *Цель и задачи исследования*

Цель работы: улучшить результаты профилактики и лечения послеоперационного тромбоза глубоких вен нижних конечностей путем изучения этиопатогенеза, дифференцированного подхода и совершенствования существующих способов борьбы с этой патологией. Разработать новый метод хирургического лечения тромбоза глубоких вен и оценить его эффективность в эксперименте.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1. Установить частоту, характерные особенности, предрасполагающие факторы возникновения послеоперационного тромбоза глубоких вен нижних конечностей у больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза и стратифицировать уровни риска его развития. Изучить глубину изменений в системе гемостаза в до- и послеоперационном периоде у больных с разным уровнем риска развития тромбоза и разработать на этой основе принципы дифференцированной профилактики внутрисосудистого тромбообразования.
2. Проанализировать динамику распространенности послеоперационной летальной тромбоэмболии легочной артерии в масштабах крупного индустриального центра; установить возрастной состав умерших, длительность постэмболического периода и источники этого осложнения. Определить частоту летальной эмболии у оперированных с разным уровнем риска развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей.
3. Выявить на основании рентгеноконтрастных и патологоанатомических исследований причины компрессии подвздошных вен.
4. Оценить эффективность и степень безопасности применения нефракционированного гепарина в фиксированной (15 000 ЕД в сутки) и индивидуально подобранной дозах, препаратов декстрана и низкомолекулярного гепарина для профилактики возникновения послеоперационного тромбоза глубоких вен у больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости.
5. Разработать в эксперименте модель флеботромбоза и изучить динамику морфологических процессов в стенке вены в острую

стадию заболевания, а также сроки репаративной регенерации эндотелия дезобтурированных вен в условиях ускоренного кровотока. Обосновать сроки и методы тромбэктомии.

6. Оценить результаты консервативного и хирургического лечения тромбоза глубоких вен нижних конечностей в клинике. Уточнить показания и противопоказания к радикальной тромбэктомии.

7. Разработать и патогенетически обосновать новый способ хирургического лечения илюофemorального тромбоза. Изготовить устройство, предназначенное для осуществления этого способа, и оценить его эффективность в эксперименте.

8. Внедрить в практику здравоохранения схемы дифференцированной профилактики и лечения тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

#### *Научная новизна полученных результатов*

Установлены частота и характерные особенности послеоперационного тромбоза глубоких вен нижних конечностей у больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза. Определены факторы риска его возникновения и выделены наиболее существенные из них.

Впервые стратифицированы 4 категории оперированных с разной степенью риска развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей и его последствия - легочной эмболии, в соответствии с которыми дана объективная оценка глубины нарушений в системе гемостаза.

Впервые изучена динамика распространенности послеоперационной тромбоземболии легочной артерии как причины смерти в масштабах крупного индустриального центра.

Разработана дифференцированная программа предупреждения тромбоза глубоких вен нижних конечностей, основанная на предоперационной оценке степени риска его развития, эффективности и безопасности планируемого способа профилактики.

Проведено крупномасштабное исследование по изучению эффективности и безопасности специфической профилактики послеоперационного тромбоза глубоких вен у больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости. Проанализированы

осложнения профилактики, описаны способы предупреждения и лечения их.

Впервые на основе данных рентгеноконтрастной флебографии дана объективная оценка эффективности закрытой баллонной тромбэктомии при левостороннем илиофemorальном тромбозе. Доказана патогенетическая неоправданность бедренного доступа и катетерной тромбэктомии в чистом виде при восстановлении проходимости общей подвздошной вены; обоснованы целесообразность применения прямого доступа и выполнения открытой тромбэктомии с устранением причин, вызвавших тромбоз.

Проведено сравнительное изучение эффективности и безопасности поли- и моновалентной терапии тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Показано, что, при одинаковой результативности, последняя, ввиду ограниченного числа используемых препаратов, намного дешевле.

Впервые в эксперименте разработана принципиально новая модель флеботромбоза, соответствующая течению заболевания у человека. Изучены структурные изменения в стенке вены в острую стадию флеботромбоза и обоснованы сроки и методы тромбэктомии.

Впервые изучены сроки и механизмы репаративной регенерации эндотелия дезобтурированной вены в условиях ускоренного кровотока в эксперименте и на базе этих данных обоснованы временные рамки применения артериовенозной фистулы в клинике с целью предупреждения ретромбоза дезобтурированных вен.

Изучены и систематизированы анатомические и патологические причины нарушения проходимости подвздошных вен, показана связь их с развитием илиофemorального тромбоза и обоснованы доступы и методы устранения их при выполнении тромбэктомии.

Обоснована целесообразность эндоваскулярного протезирования терминального отдела левой общей подвздошной вены, при хирургическом устранении тромботической обструкции. Изготовлен пружинный проволочный протез и изучена эффективность каркасирования патологически измененных вен в эксперименте.

Выработаны с учетом топографоанатомических, клинических и экспериментальных данных показания к радикальной тромбэктомии и схема профилактики ретромбоза.

### *Практическая значимость полученных результатов*

Определена частота развития венозных тромбо- и эмболических осложнений в многопрофильной хирургии. Установлены причины и предрасполагающие условия их возникновения.

Выделены 4 группы больных с разной степенью риска развития тромбоэмболических осложнений, требующие разного профилактического подхода.

Разработана методика исследования подвздошных сосудов на аутопсии, позволяющая изучать топографоанатомические взаимоотношения вен с артериями, мягким и костным остовом таза. Выявлены зоны и причины сужения подвздошных вен, обоснованы доступы и способы их коррекции при выполнении операции тромбэктомии.

Показана целесообразность расширения показаний к применению контрастной флебографии у больных тромбозом глубоких вен с целью установления точного диагноза и выбора лечебной тактики.

Разработаны принципы дифференцированного подхода к лечению тромбоза глубоких вен, в зависимости от клинико-анатомического характера поражения.

Определены критерии дооперационного выбора характера вмешательства при илиофemorальном тромбозе и предложены технические приемы, позволяющие повысить безопасность тромбэктомии в условиях интубационного наркоза.

Доказана патогенетическая неоправданность бедренного доступа при выполнении тромбэктомии из левой общей подвздошной вены и обоснована необходимость расширения показаний к прямой открытой тромбэктомии.

Изучены структурные изменения в стенке вены в острую стадию флеботромбоза в эксперименте и обоснованы сроки и методы выполнения тромбэктомии в клинике. Определены сроки закрытия артериовенозной фистулы, применяемой с целью предупреждения ретромбоза дезобтурированных вен.

Разработаны принципы профилактики ретромбоза при хирургическом лечении подвздошно-бедренного тромбоза, которые могут быть использованы в клинической практике.

Оценена эффективность эндоваскулярного протезирования патологически измененных вен в эксперименте. Результаты исследо-



вания могут послужить основой при проведении восстановительных операций на магистральных венах в клинике.

Сформулированы конкретные практические рекомендации по дифференцированной профилактике и лечению тромбоза глубоких вен.

### *Внедрение результатов исследования в клинику*

Предложенные схемы профилактики и лечения послеоперационного тромбоза глубоких вен внедрены в практику хирургических стационаров г. Минска и ряда областных центров. Результаты исследований используются в учебном и научном процессе на кафедрах неотложной хирургии Бел ГИУВа и кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Минского медицинского института. Изданы методические рекомендации "Профилактика тромбоза глубоких вен у больных хирургического профиля", утвержденные Министерством здравоохранения республики Беларусь.

### *Основные положения диссертации, выносимые на защиту:*

1. Стратификация уровней риска возникновения тромбоза глубоких вен нижних конечностей и эмболии легочной артерии.
2. Дифференцированный подход к профилактике и лечению тромбоза глубоких вен нижних конечностей.
3. Эффективность и безопасность медикаментозных методов профилактики послеоперационного тромбоза глубоких вен нижних конечностей у больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости.
4. Эндоваскулярное протезирование и артериовенозная фистула - способы предупреждения повторной обструкции дезобтурированных вен.

### *Личный вклад соискателя*

Клинические и специальные (флебография, радиометрия нижних конечностей) обследования больных производились преимущественно диссертантом. Им же осуществлялось и лечение (включая хирургическое) больных тромбозом глубоких вен нижних ко-

нечностей. Все экспериментальные и патологоанатомические исследования (за исключением гистологических) выполнены самостоятельно либо при непосредственном участии.

Статистическая обработка, анализ результатов исследований, иллюстративный материал (таблицы, графики, фотографии, схемы, слайды), написание диссертации проведены самим автором.

### *Апробация результатов исследования*

Основные положения диссертации доложены на Всесоюзной конференции по экстренной хирургии сосудов (Минск, 1985); XIX пленуме правления общества хирургов Республики Беларусь (Бобруйск, 1993); I-ой республиканской научно-практической конференции по сердечно-сосудистой хирургии (Минск, 1994); III республиканском съезде кардиологов Беларуси совместно с Ассоциацией кардиологов СНГ (Минск, 1994); II конгрессе кардиологов Центральной Азии (Алматы, 1995); XI съезде хирургов Республики Беларусь (Гродно, 1995); II международном симпозиуме лучевых диагностов (Минск, 1996); городских обществах хирургов (1986, 1995), рентгенологов (1988, 1990), терапевтов (1995), патологоанатомов (1995).

Апробация работы проведена на объединенной научной конференции кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии МГМИ и кафедры неотложной хирургии БелГИУВа (1996).

### *Опубликованность результатов*

По материалам диссертации опубликовано 30 работ: 1 справочник для врачей в соавторстве, 6 статей в научных журналах, 3 - в сборнике, 19 тезисов конференций, 1 методические рекомендации. В них достаточно полно отражены основные положения и выводы диссертации.

### *Структура и объем диссертации*

Диссертация написана на русском языке, состоит из оглавления, перечня условных обозначений, введения, общей характеристики работы, основной части, выводов. Основная часть дис-

сертации включает 6 глав, в которых представлены обзор литературы; общая характеристика клинических и экспериментальных наблюдений и методов исследований; результаты профилактики и лечения послеоперационного тромбоза глубоких вен; данные экспериментальных исследований; обсуждение полученных результатов. Список цитируемой литературы включает 382 (96 - отечественных и 286 - зарубежных) источника.

Работа изложена на 303 страницах (из них 218 страниц текста), содержит 32 таблицы, 43 рисунка.

## СО Д Е Р Ж А Н И Е   Р А Б О Т Ы

### МАТРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Клинический раздел работы выполнен на кафедре неотложной хирургии (заведующий кафедрой, профессор Шорох Г.П.) Белорусского института усовершенствования врачей и на базе больницы скорой медицинской помощи г. Минска. В диссертацию вошли также результаты обследования и лечения профильных больных, находившихся в БелНИИ ортопедии и травматологии, 1-ой, 3-ей, 4-ой, 5-ой клинических больницах, железнодорожной больнице г. Минска, районных больницах Минской области. Экспериментальный раздел работы выполнен на кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии (заведующий кафедрой, профессор Крючок А.Г.) Минского медицинского института. Патологоанатомические исследования проведены на базе Минского городского патологоанатомического центра (заведующий Пучков А.Ф.).

*Клинические наблюдения.* Частота, характерные особенности и факторы риска послеоперационного тромбоза глубоких вен нижних конечностей (ЛТГВНК) изучены у 324 общехирургических больных, обследованных с применением наружной радиометрии и флебографии. На основании анализа результатов лечения 14 833 таких больных, не получавших специфической профилактики ТГВНК, определена распространенность летальной ТЭЛА.

Профилактику ТГВНК проводили дифференцированно, в зависимости от степени риска его возникновения, применяя неспецифические (тыльная флексия стопы, имитация езды на велосипеде в постели, эластические чулки, раннее вставание) и специфичес-

кие, медикаментозные, средства: нефракционированный гепарин в фиксированной (у 3811 больных) и индивидуально подобранной (у 46 больных) дозах, низкомолекулярный гепарин (у 23 больных), препараты декстрана (у 79 больных). Всего "под прикрытием" фармакологической профилактики прооперировано 3959 человек.

Нефракционированный гепарин в фиксированной (мини) дозе вводили подкожно по 5000 ЕД, сначала - до операции (за 45-60 минут - в экстренной хирургии и за 1- 2 часа - в плановой хирургии), затем - через каждые 8 часов, на протяжении 5-28 (в среднем  $7,3 \pm 1.2$ ) суток.

Нефракционированный гепарин в индивидуально подобранной дозе (20 000-46 000 ЕД) вводили подкожно (5000-7500 ЕД через 4-6 часов) или внутривенно капельно (15-20 ЕД/кг/ч) под контролем уровня гипокоагуляции. С 4 дня дозу препарата постепенно уменьшали до 15 000 ЕД в сутки и продолжали профилактику подкожными инъекциями в режиме мини-доз.

Низкомолекулярный гепарин (фраксипарин) вводили подкожно один раз в сутки в стандартной дозе, равной 7500 ЕД. Первую инъекцию делали за 1-2 часа до операции.

Декстраны (реополиглюкин, реомакродекс) назначали внутривенно капельно из расчета 10 мл/кг.

Эффективность профилактики оценивали путем сравнения частоты ТГВНК и летальной ТЭЛА среди сопоставимых групп больных.

В основу раздела работы, касающегося лечения ТГВНК, положены результаты обследования и лечения 305 больных с этим послеоперационным осложнением. Мужчин было 124 (32,8%) женщин - 181 (67,2%).

У 82,2% больных тромбоз развился после операций на органах брюшной полости и малого таза, у 7,9% - после вмешательств на органах забрюшинного пространства, у 7,3% - после операций по поводу травм опорно-двигательного аппарата и у 2,6% - после других вмешательств.

Диагноз ТГВНК у 175 (57,3%) больных был установлен с помощью контрастной флебографии, у 85 (27,9%) - наружной радиометрии и у 45 (14,8%) - сочетанным применением двух вышеназванных методов.

Распределение больных в зависимости от локализации и распространенности тромбоза представлено в таблице 1.

Таблица 1

Локализация и распространенность тромбоза

Локализация и распространенность тромбоза	Количество больных n (%)
Изолированный тромбоз	
глубоких вен голени	147 (48,2)
а/ латентный	87
б/ симптоматический	60
Распространенный тромбоз	
глубоких вен голени и бедра	86 (28,3)
Илиокавальный тромбоз с распространением на глубокие вены голени и бедра	6 (1,9)
Илиофemorальный изолированный тромбоз	4 (1,3)
Илиофemorальный тромбоз с распространением на глубокие вены голени	62 (20,3)
Всего больных	305 (100,0)

Тромбозы классифицировали на дистальные (локализованные глубокими венами голени) и проксимальные (вовлекающие один либо несколько вышерасположенных сегментов - подколенный, бедренный, подвздошный, кавальный). Диагноз илиофemorального тромбоза устанавливали при отсутствии контрастирования общей бедренной, либо подвздошных вен.

Клинические признаки ТГВНК возникли через 1-40 (в среднем -  $12,8 \pm 5,4$ ) суток после произведенного хирургического вмешательства. Причем, особенно поздно они возникали у больных с илиофemorальным тромбозом: показатель средней продолжительности латентного периода у них составил  $18,2 \pm 2,3$  суток.

Длительность клинической стадии заболевания (время, прошедшее со дня появления симптомов тромбоза до установления точного диагноза и начала лечения) колебалась от 1 до 17 (в

среднем -  $4,2 \pm 1,1$ ) суток. Позже недельного срока диагноз установлен у 89 (40,8%) больных.

Лечение ТГВНК проводили с учетом вида (неоэксклюзивный, флотирующий, окклюзивный) и протяженности тромба, длительности заболевания, характера основной и сопутствующей патологий, прогноза жизни и прогноза в отношении сохранения конечности в случае применения медикаментозной терапии.

281 больного лечили консервативно. У 191 из них (I группа) применена традиционная комплексная антитромботическая терапия с назначением гепарина по 5000 - 7500 ЕД через 4-6 часов подкожно из расчета 500 ЕД/кг/сутки, реополиглюкина (0,5-1,0 г/кг/сутки), никотиновой кислоты (2,0 - 2,5 мг/ кг/ сутки), трентала (100 мг ч/з 8 часов в/в.), аспирина (20 мг/кг/ сутки). С 11- 12 суток дозу гепарина снижали на 5000 ЕД, отменяя его к 14-20 дню. За сутки до снижения дозы гепарина назначали фенилин по 0,03 или неодикумарин по 0,02 каждые 8 часов. Больным разрешали ходить через 18-21 день.

У 90 больных (II группа) применена моногепаринотерапия. Препараты, содержащие аспирин, либо другие антитромбоцитарные средства, в том числе декстраны, в течение всего периода лечения не назначали. Гепарин вводили подкожно по 5000-7500 ЕД через 4-6 часов из расчета 500 ЕД/кг в сутки. С 4-5 суток назначали фенилин в той же дозе, что и у больных первой группы; дозу гепарина снижали постепенно, отменяли препарат полностью к 7-8 суткам. Постельный режим ограничивали 1-3 сутками, после чего больным разрешали ходить самостоятельно, либо с помощью инструктора лечебной физкультуры.

Оценку эффективности и безопасности двух видов лечения осуществляли на основании клинических данных (выраженность болевого синдрома, частота эмболических и геморрагических осложнений) и активности тромботического процесса, определяемой с помощью наружной радиометрии нижних конечностей (по динамике коэффициента накопления  $^{125}\text{I}$ -фибриногена).

У 24 больных с проксимальными тромбозами применены хирургические методы лечения, которые включали операцию пликации нижней полой вены (5), паллиативную тромбэктомия (7), радикальную тромбэктомия (14), установку ква-филтра (1). Профилактику повторного тромбоза дезобтурированных вен осуществляли

посредством системного, либо селективного введения гепарина (30 000-40 000 ЕД/сутки) под контролем времени свертывания крови. У 5 больных, оперированных радикально, была наложена временная артериовенозная фистула. Оценку эффективности радикальной тромбэктомии осуществляли на основании данных контрольной флебографии (восходящая флебография + илиокаваграфия), которую выполняли на 2-3 сутки после операции.

В таблице 2. представлены основные методы исследования, использованные при выполнении клинической части работы.

Таблица 2

Комплекс использованных методов исследования

Метод исследования	Ко-во обследованных больных
Наружная радиометрия нижних конечностей	513
Восходящая флебография	181
Антеградная илиокаваграфия	28
Ретроградная илиокаваграфия	63
Ретроградная чрезбедренная илиография	2
Перфузионное сканирование легких	86
Ангиопульмонография	18
Исследование системы гемостаза	156

Наружную радиометрию нижних конечностей проводили с помощью одноканального автоматического спектрометра НК-350А (Венгрия) по методике В.С.Савельева и соавт., 1979. Рентгеноконтрастные исследования сосудов производили на аппарате ТУР Д-701 (ГДР) и ангиографических установках фирм "Siemens" (Германия) и "Хиролжук" (Чехословакия). Перфузионное сканирование легких производилось на шестичетном сканере МВ-8100 (Венгрия) в передней и задней проекциях.

Для оценки состояния системы гемостаза у оперированных и контроля противотромботической терапии применялись следующие тесты и методы: концентрация фибриногена в плазме по Bidwell (1953) в модификации Г.В.Андреевко (1962), активность активированного частичного тромбопластинового времени по J.Caen et al. (1968) в модификации З.С.Баркагана (1980), время свертыва-

ния цельной крови по Lee, White в силиконированных пробирках, протромбиновый индекс по Quick (1935) в модификации Туголукова (1953), время рекальцификации плазмы по Howell (1956), толерантность плазмы к гепарину по Sigg (1952), время лизиса эуглобулинового сгустка по Kowalski (1959), тромбиновое время по Biggs и Macfarlane (1962), уровень антитромбина III по Hensen, Loeliger (1963) в модификации К.М.Вишевского (1975); для оценки функционального состояния тромбоцитов изучались количество тромбоцитов и ретракция кровяного сгустка по В.А.Бондарину и соавт. (1971). Исследования проводили накануне профилактики или лечения ТГВНК, а также в динамике.

**Экспериментальные наблюдения.** Поставлено 6 серий опытов на 78 беспородных собаках. Изучали макро- и микроскопически (световая и электронная микроскопия) характер структурных изменений в стенке вены в острую стадию флеботромбоза и тромбофлебита, сроки и механизм реэндоотелизации дезобтурированных вен в условиях ускоренного кровотока, а так же - возможность эндovasкулярного протезирования патологически измененных вен.

**Патологоанатомические наблюдения.** На основе ретроспективного анализа протоколов вскрытия умерших, установлена динамика распространенности послеоперационной ТЭЛА в г. Минске за 20-летний период, а также источники этого осложнения и продолжительность жизни больных после его развития. У 322 нефиксированных трупов людей, умерших от различных заболеваний, изучены возможные причины нарушения проходимости магистральных вен таза.

**Статистическая обработка материала.** Все результаты исследований обработаны с помощью методов математической статистики. Степень соответствия фактических данных ожидаемым оценивали путем вычисления критерия соответствия  $\chi^2$ ; сравнение средних арифметических величин производили методами Стьюдента и Фишера, сдвиги считали достоверными при  $P < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Анализ распространенности послеоперационной тромбоэмболии легочной артерии как причины смерти показал, что за 20-летний период (1972-1991 гг.) частота этой патологии в г. Минске воз-



расла с 1,4 (процент от числа всех вскрытий) до 2,1%. Источником ТЭЛА у 99,3% умерших явились тромбозы, зародившиеся в системе нижней полой вены, которые в 88,3% наблюдений протекали скрыто. Подавляющее большинство (86,9%) оперированных погибли через 30-120 минут после развития ТЭЛА; все лечебные мероприятия у них сводились, фактически, к реанимации.

Следовательно, решение проблемы послеоперационной эмболии легочной артерии и, связанной с ней, заболеваемости и смертности - в эффективном предупреждении и лечении тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Расчет на применение хирургических методов профилактики ТЭЛА (пликация нижней полой вены, имплантация кава-фильтра) у большинства больных безоснователен.

**РИСК РАЗВИТИЯ ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ  
И ЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ**

На основе данных радионуклидного обследования 324 больных установлено, что оперированные не в одинаковой степени подвержены опасности тромботических, а, следовательно, и эмболических осложнений. В зависимости от возраста больного, длительности хирургического вмешательства и предрасполагающих условий (прежде всего наличия хронической венозной недостаточности нижних конечностей, либо - ТГВНК и /или ТЭЛА в анамнезе), выделены четыре группы больных: с низким(I), средним(II), высоким(III) и очень высоким(IV) риском развития тромбо- и эмболических осложнений (табл. 3).

Таблица 3.

Частота ТГВНК и летальной ТЭЛА  
у больных I-IV групп

Группа	Общее число ТГВНК %	Проксимальный тромбоз %	ТЭЛА %
I	10,3	1,4	0,02
II	28,5	6,5	0,76
III	80,4	17,8	2,8
IV	93,3	26,6	> 3

*Низкий риск:* а) молодые пациенты - до 40 лет, независимо от длительности операции; б) лица от 40 лет и старше, хирургическое вмешательство у которых продолжалось менее часа. Масса тела у большинства из них соответствовала конституции и возрасту. У всех их при физикальном обследовании нижних конечностей признаков хронической венозной недостаточности не обнаруживалось, а сами больные отрицали перенесенные в прошлом ТГВНК и (или) ТЭЛА. Фактически у этой категории оперированных устанавливается только один фактор риска: у молодых - длительное (свыше 1 часа оперативное вмешательство), у более старших - возраст свыше 40 лет.

*Средний риск* - пациенты в возрасте 40 лет и старше, хирургическое вмешательство у которых продолжалось 1 час и более. У них, помимо вышеназванных факторов риска, имелись также ожирение, недостаточность кровообращения, варикозное расширение вен нижних конечностей, сахарный диабет, онкопатология. Некоторые из них перенесли инфаркт миокарда и (или) острое нарушение мозгового кровообращения. Как и у предыдущих больных, симптомов хронической венозной недостаточности нижних конечностей не выявлялось.

*Высокий риск* - пациенты, независимо от возраста и длительности операции, у которых при осмотре ног выявлялись признаки хронической венозной недостаточности (отек голени, варикозное расширение поверхностных вен, трофические расстройства кожи), либо, в случае отсутствия таковых, устанавливался факт перенесенного ранее ТГВНК и (или) ТЭЛА. Это, как правило, лица с ПТВ ног. Наряду с этим основным фактором риска, у большинства из них имелись и другие (те же, что и у больных среднего риска). Причем, суммарное число их у некоторых больных достигало 4-5 и более.

*Очень высокий риск* - лица, у которых хроническая венозная недостаточность нижних конечностей сочетается с такими факторами риска, как возраст старше 60 лет, ожирение и длительное, свыше 2 часов, оперативное вмешательство.

Установленные различия в частоте и характере тромботических осложнений объясняются, главным образом, разной глубиной и частотой встречаемости расстройств гемостаза у этих оперированных. У больных низкого риска изменения в системе гемостаза

регистрируются относительно редко (в 2,5-26,6%), а степень выраженности их невелика (12,7 - 22,1%). У больных II группы эти отклонения выражены в большей степени (22,9-43,3%) и выявляются значительно чаще (в 17,4-80,4%).

Наиболее выраженные нарушения плазменного звена гемостаза регистрируются у больных III-IV групп. Уровень гиперкоагуляции у них на 55,1-73,4% превышает таковой у больных I-ой группы и на 34,1-52,2% - у больных II группы. У некоторых пациентов, особенно с исходно высокой гиперкоагуляцией, отмечено увеличение ее в 3-4 раза по сравнению с нормой.

Повышение тромбогенной активности крови у этих больных сочеталось с депрессией в системе фибринолиза и антикоагулянтной активности крови. Концентрация естественного ингибитора свертывания крови антитромбина III (АТ III), например, была на 26-31,7% ниже соответствующего показателя контрольной группы и на 3,1-8,8% - ниже показателя второй группы. А у больных с исходно низким содержанием антитромбина III отмечено падение его ниже 40% от пула доноров.

Помимо количественного характера изменений процессов свертывания крови, у больных III-IV групп выявлены существенные отличия в динамике нарастания гемокоагуляционных расстройств. Так, например, степень активации свертывающих процессов уже на первый день после операции достигала уровня, отмечаемого как максимальный для лиц I-II группы, и сохранялась в течение всего периода исследования.

Нарушения плазменного звена гемостаза обнаруживаются у 20,3-94,7% пациентов этих групп.

Как показали результаты радионуклидного обследования нижних конечностей оперированных больных, подавляющее большинство (96,1%) тромбозов зарождается в глубоких венах голени. Примерно половина из них (49,8%) образовалась в первые сутки после операции, остальные (50,2%) в течение последующих 2-7 дней. Причем на протяжении первых 72 часов послеоперационного периода возникло 91,3% тромбозов.

В 3,9% наблюдений местом тромбообразования были подвздошные вены. Зарождение тромба в этих сосудах, в условиях достаточно интенсивного кровотока указывает на то, что, наряду с общими этиологическими факторами тромбообразования (гиперкоа-

гуляция, депрессия фибринолиза, дефицит антитромбина III), существенную, а, может быть, и главную роль играют местные причины, в частности - нарушение проходимости этих магистралей.

Проведенные клиничко-патологоанатомические исследования показали, что наиболее часто стенозы локализуются в конечном отделе левой общей подвздошной вены - в месте ее перекреста с правой соименной артерией. Нарушение проходимости сосуда в этом участке венозного русла конечности выявлено у 26,7% больных, обследованных флебографически (по данным илиокаваграфии), и в 45% - на аутопсии. Разовьется стеноз или нет зависит в значительной степени от характера костно-хрящевой площадки (передняя поверхность L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>), на которой лежит вена. Если эта площадка гладкая, то наблюдается лишь небольшое уплощение вены. Напротив, при наличии на ней выступов (экзостоз, оссифицированный межпозвонковый диск, край тела позвонка), обнаруженных в 67,4% наблюдений, общая подвздошная вена сдавливается в большей степени. Это приводит не только к уменьшению поперечного сечения магистралей в данной зоне, но и к формированию внутри сосуда патологических фиброзных тяжей - перегородок. Они выявлены более чем в 1/3 (34,5%) стенозированных вен, или - у 15,6% умерших.

Среди других, менее частых причин нарушения проходимости магистральных вен таза, выявленных нами на аутопсии, были: компрессионное действие внутренней подвздошной артерии (8,4%), развитие ретроперитонеального фиброза (1,5%), наличие врожденной мембраны в устье левой общей подвздошной вены (1,5%).

Не проявляясь обычно ничем у здорового человека, сужение просвета подвздошной вены становится, в случае возрастания коагуляционной активности крови (операция) и гиподинамии (постельный режим), фактором, определяющим развитие илиофemorального тромбоза. Следовательно, радикальное восстановление проходимости тазовых вен при подвздошно-бедренном тромбозе, которое бы исключало вероятность рецидива заболевания, невозможно без устранения причин, приведших к тромбообразованию в этом участке венозного русла конечности.

### ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

В течение 11-летнего периода (с 1984 по 1994 гг.) профилактику ПТГВНК получили 26 785 больных, оперированных на органах брюшной полости по поводу острой хирургической патологии. 21 428 (80%) из них отнесены к низкой - первой группе риска развития ТГВНК. Медикаментозные методы профилактики внутрисосудистого тромбообразования у них не применяли. Ограничивались такими традиционными способами ускорения кровотока в магистральных венах ног, как ранняя активизация больных, выполнение тыльной флексии стопы в постели, массаж нижних конечностей, применение в до- и послеоперационном периоде эластичных чулок. Основное внимание уделяли ранней (начиная с первых суток) мобилизации оперированных.

Больные II-IV групп риска составили 20% (5357 человек) от числа всех оперированных. У 3959 из них (73,9%), наряду с неспецифической профилактикой, применяли медикаментозную (нефракционированный гепарин в фиксированной и индивидуально подобранной дозах, низкомолекулярный гепарин, препараты декстрана). Из числа больных, получавших специфическую профилактику ТГВНК, у 2193 (55,4%) произведены вмешательства на внепеченочных желчных путях, у 538 (13,6%) - лапаротомия по поводу перитонита, преимущественно аппендикулярного и травматического генеза, у 443 (11,2%) - операции на желудке и двенадцатиперстной кишке (резекция желудка, ваготомия, ушивание прободной и иссечение кровоточащей язвы, прошивание сосудов в язве и на протяжении), у 388 (9,8%) - пластика передней брюшной стенки по поводу грыж, у 226 (5,7%) - радикальные, либо паллиативные вмешательства на толстой кишке при ее опухолевом поражении, у 131 (3,3%) больного - операции на тонкой кишке (резекция, выделение из спаек). 1% (40 человек) составили больные, у которых произведены менее распространенные операции (спленэктомия, резекция аневризмы брюшной аорты, тубэктомия, экстирпация матки и прочие). Более половины (67,4%) пациентов оперированы в плановом, остальные (32,6%) - в экстренном порядке.

Назначение гепарина в фиксированной мини-дозе привело к статистически достоверному снижению частоты ТГВНК с 32,1 до

7,7%. При этом с 38,1 до 25% уменьшилась вероятность поражения обеих конечностей. Изменились и качественные характеристики тромботического процесса. Так, если в контрольной группе клинически значимые тромбозы глубоких вен голени составили 51,7%, то среди лиц, получавших антикоагулянт, - 25%. Аналогичная тенденция наблюдалась и в отношении тромбозов проксимальной локализации: их частота снизилась с 7,6% до 1,5%.

У пожилых больных с избыточным весом, длительным и травматичным хирургическим вмешательстве и, особенно, при сочетании этих факторов риска с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей, эффективность антикоагулянтной профилактики снижается.

Применение у таких больных, относящихся к IV группе риска, нефракционированного гепарина в индивидуально подобранной дозе, позволило снизить частоту ТГВНК с 93.3% (контрольная группа) до 25% ( $P < 0,001$ ). Характерно, что при этом ни у одного больного не развилась тромбоза голени, распространившегося на подколенно-бедренный сегмент. Несмотря на большую частоту геморрагических осложнений, этот вид профилактики безусловно оправдан у данной категории больных.

Низкомолекулярный гепарин (фраксипарин) применен у 23 больных. Ни у одного из них в послеоперационном периоде не выявлено (клинически) признаков тромбоза глубоких вен нижних конечностей либо ТЭЛА. Изучение показателей гемостаза у больных, получавших низкомолекулярный гепарин, показало, что достоверного отклонения таких констант, как уровень фибриногена, протромбиновый индекс, толерантность плазмы к гепарину и других, не наблюдается. Динамика активности АТ-III соответствовала таковой при применении нефракционированного гепарина - она снижалась на протяжении первых трех суток послеоперационного периода и приближалась к исходному уровню к 7 дню. Однако, уровень его был на 5-12% выше, чем на фоне применения обычного гепарина. Оценивая степень безопасности профилактики с использованием низкомолекулярного гепарина, следует отметить, что, по сравнению с нефракционированным гепарином, геморрагические осложнения, в частности, подкожные кровоизлияния в местах инъекций препарата, встречаются гораздо реже и носят менее выраженный характер.

Из 2193 больных, оперированных на желчевыводящей системе, у 251 (11,4%) была механическая желтуха. Уровень билирубина у большинства из них в 2-22 раза превышал норму. Все они получили профилактику ТГВНК гепарином в режиме мини-доз, причем, первую инъекцию препарата у подавляющего большинства больных делали до операции.

146 больных перенесли оперативные вмешательства по поводу кровоточащей язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. У 67 из них (оперированы радикально) профилактику ТГВНК проводили гепарином в режиме мини-доз, который вводили до операции при продолжающемся, либо остановившемся кровотечении, у остальных 79 больных - применены препараты декстрана.

На 79 лапаротомий у больных с кровоточащей язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, получавших с целью профилактики ТГВНК реополиглюкин (реомакродекс), зарегистрировано клинически и подтверждено флебографией три случая тромбоза магистральных вен голени. Анализ лабораторных данных этих больных, не выявил достоверных сдвигов (по сравнению с дооперационным уровнем) большинства плазменных факторов свертывания крови (фибриноген, тромбиновое время и др). Статистически достоверно изменялись лишь показатели ретракции кровяного сгустка и фибринолитической активности крови. Ни у одного из наблюдаемых нами больных не зарегистрировано геморрагических осложнений в раннем послеоперационном периоде.

В результате такого дифференцированного подхода к профилактике уменьшилась с 1 до 0,3% частота клинически выявляемого тромбоза глубоких вен нижних конечностей, а главное - снизилась летальность от ТЭЛА - с 0,3% в 1982-1983 годах до 0 в 1992-1994.

Летальных исходов от кровотечений среди лиц, получавших специфическую профилактику, за анализируемый период не выявлено.

#### ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

##### КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

С целью определения эффективности и безопасности поли- и моновалентной терапии тромбоза глубоких вен нижних конечностей

тей, сравнивали две группы больных - получавших традиционное лечение (I группа) и только гепарин (II группа).

Обезболивающее действие антитромботических средств проявлялось через 2 - 7 (в среднем - 4) суток после их назначения. Отсутствие достоверной разницы анализируемого показателя среди изучаемых групп больных, указывает на то, что моногепаринотерапия достаточно действенна в купировании болевого синдрома.

Антитромботический эффект проводимого лечения, контролируемый по регрессии коэффициента накопления  $^{125}\text{I}$ -фибриногена, обнаруживался на 1 - 4 (в среднем через 1,8) сутки. Достоверных различий анализируемого показателя среди больных первой и второй групп нами так же не выявлено.

Аналогичные данные получены и при сравнении частоты ТЭЛА (либо ее рецидива) и массивных кровотечений (потребовавших гемотрансфузий), развившихся на фоне антитромботической терапии.

При изучении лабораторных данных у больных, получавших гепаринотерапию, выявлено положительное влияние антикоагулянта на показатели гемостаза. Результаты исследований на 1-3 день от начала лечения показали достоверное снижение уровня фибриногена, который составил  $4,16 \pm 0,8$  г/л, что значительно ниже, чем до начала лечения ( $P < 0,05$ ). Время свертывания цельной крови и активированное частичное тромбопластиновое время удлинились в среднем, соответственно, до  $589,7 \pm 6,9$  сек ( $P < 0,05$ ) и  $112,7 \pm 4,9$  сек ( $P < 0,01$ ). Достоверно изменялись также показатели толерантности плазмы к гепарину и времени рекальцификации плазмы, составив, соответственно  $449,1 \pm 3,2$  сек и  $128,3 \pm 11,5$  сек. Средний показатель тромбинового времени был равен  $54,1 \pm 0,6$  сек, что в 2,5 раза больше исходного показателя. Уровень естественного ингибитора свертываемости крови - антитромбина III - был на 13,8% ниже, чем до начала лечения.

Наиболее выраженная динамика показателей, характеризующих коагуляционную активность крови, наблюдалась у больных с относительно легким и среднетяжелым течением заболевания. У лиц с тяжелым течением патологического процесса наблюдалась менее выраженная ответная реакция на проводимую терапию.

К 5-7-м суткам лечения, большинство показателей гемостаза не претерпели существенных изменений. Наряду с этим, отмеча-



лось еще большее падение (на 22,6% от исходного уровня) активности антитромбина III.

Таким образом, проведенное исследование демонстрирует эффективность и безопасность моногепаринотерапии, как метода начального лечения венозного тромбоза. Под влиянием этого вида антитромботической терапии, нормализуются показатели свертывающей активности крови. Благодаря ограничению срока применения прямых антикоагулянтов 7-8 сутками, а также активной тактике ведения больных (хождение с 1-3 суток), пребывание больных в стационаре сокращено более чем в два раза.

Моногепаринолечение венозного тромбоза, при одинаковом, в сравнении с поливалентной терапией, антитромботическом действии, может дать значительный экономический эффект из-за сокращения применения количества дорогостоящих препаратов и укорочения длительности лечения.

#### *ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ*

##### *Экспериментальное обоснование срока и методов радикальной тромбэктомии. Роль артериовенозной фистулы в предупреждении ретромбоза*

Результаты исследований на животных показали, что, при отсутствии в стенке вены первичного воспаления, тромб 7-10 суточного возраста удаляется с помощью катетера Фогарти. В более поздние сроки, а в случае флебита - уже к 3-м - 5-м суткам, тромб прочно срастается со стенкой сосуда, и восстановить проходимость окклюзированной вены можно лишь путем открытой тромбинтимэктомии.

Эндотелий, как структурная часть венозной стенки, сохраняет свое строение на протяжении первых 24 часов со времени развития тромбоза. В более поздние сроки отмечается его частичная, либо, чаще - тотальная десквамация. Вовлечение в процесс тромбообразования клапанов вен приводило к аналогичной перестройке их эндотелиального слоя. При тромбозах 5-и суточной давности обнаруживались грубые морфологические изменения в глублежащих слоях клапанного аппарата.

Полученные данные позволяют сделать вывод: хирургическое

лечение окклюзивных тромбозов клапаносодержащих сосудов, при сроке обструкции 5 суток и более, не показано. Если даже тромб удастся удалить и кровоток в сосуде восстановится, в отдаленном периоде, вследствие поражения клапанов, разовьется хроническая венозная недостаточность.

Изучение проходимости дезобтурированных вен показало, что в 88,9% наблюдений, в сосуде, несмотря на адекватный кровоток, развивается повторно окклюзивный тромб. Его возникновение объясняется изменениями во внутренней оболочке сосуда, проявляющимися частичной, либо (чаще) полной десквамацией эндотелия, обнажением субэндотелиального и мышечного слоев стенки вены. Развитию тромботической обструкции способствуют также низкая скорость кровотока в вене и уменьшение поперечного сечения сосуда - его спадение, вызванное тромбозом ваза-вазорум, формированием перивазального воспалительного инфильтрата и травмой стенки самого сосуда.

Увеличение скорости кровотока в дезобтурированной вене путем наложения артериовенозной фистулы, позволило в 95,2% наблюдений избежать развития тромботической обструкции.

Светооптическое и электронно-микроскопическое исследование проходимых вен животных, выведенных из эксперимента через 24 часа после операции, показало, что внутренняя поверхность дезобтурированного сосуда к этому сроку покрывается тонким слоем фибрина, среди волокон которого обнаруживаются тромбоциты и другие форменные элементы крови - эритроциты, круглые мононуклеарные клетки.

В субэндотелии, начиная с первой недели, отмечается пролиферация фибробластов. В средней оболочке обнаруживаются кровоизлияния и некроз миоцитов, что объясняется неадаптированностью венозной стенки к высокому, вследствие шунтирования артериальной крови, давлению.

К 7-10 суткам внутренняя поверхность сосуда покрывается неровным тонким слоем клеток (преимущественно малых круглых клеток), среди которых выявляются вновь образующиеся эндотелиоциты. Схожесть последних с малыми круглыми клетками позволяет предположить, что образуются эндотелиоциты именно из этих клеток, а также из фибробластов внутренней эластической мембраны. Сначала эндотелиоциты расположены хаотично, в последующем при-

обретают линейную ориентацию соответственно току крови. Завершается процесс эндотелиальной выстилки сосуда к 25-31 суткам.

Таким образом, результаты экспериментальных исследований показывают: независимо от способа дезобтурации, стенка вены теряет эндотелиальное покрытие, что и становится основной причиной ретромбоза. Увеличение скорости кровотока в дезобтурированном сегменте, путем наложения артериовенозной фистулы, позволяет избежать развития повторного тромбоза. Наиболее оптимальным сроком закрытия соустья следует считать период полного завершения процесса регенерации эндотелия - конец 4 недели.

#### *Клинические наблюдения*

Хирургические методы лечения применяли у больных с проксимальными тромбозами с целью радикального, либо частичного, восстановления проходимости тромбированных вен, а также - предупреждения ТЭЛА.

У 14 больных (средний возраст  $43,5 \pm 2,6$  лет) с левосторонним илиофemorальным тромбозом, с целью восстановления проходимости тромбированных магистральных вен таза и конечности, произведена радикальная тромбэктомия. Изолированный тромбоз илиофemorального сегмента был у 5 больных, тотальный (с распространением на вены голени) - у 9 больных. Поражения вен голени и подколенно-бедренного сегмента у последних больных носили неокклюзионный характер. В одном случае тромб из подвздошной вены распространился на нижнюю полую вену.

Клинические признаки заболевания развились на 3-25 сутки (в среднем - на  $14,7 \pm 3,5$  сут) после произведенного хирургического вмешательства. Продолжительность клинической стадии болезни (время, прошедшее с момента появления боли или отека конечности до операции) колебалась от 2 до 17 суток, составив в среднем  $5,8 \pm 4,7$  суток. Только у двух больных длительность заболевания превышала 10-суточный период.

Тромб удаляли у 11 больных бедренным, у 2 - бедренно-лапаротомным, и у 1 - бедренно - забрюшинным подходом. Применение прямого доступа к магистральным венам таза вызвано распространением тромба на нижнюю полую вену (1 наблюдение) и неадекватностью закрытой непрямой тромбэктомии (2 наблюдения).

При восстановлении проходимости общей подвздошной вены у трех последних больных, оперированных комбинированным доступом, помимо радикальной тромбэктомии (со вскрытием просвета сосуда), произведено еще иссечение эндовазальных перегородок, а в одном случае - резекция выступающего вперед края межпозвоночного хряща).

Результаты контрольной флебографии показали, что у 50% больных, несмотря на отчетливую положительную клиническую динамику, развивается повторный тромбоз. Тромб формировался в течение первых суток после операции (возможно даже во время операции), а зоной его зарождения был, как правило, терминальный отдел общей подвздошной вены в месте ее перекреста с правой соименной артерией.

Анализ результатов тромбэктомии в зависимости от способа профилактики ретромбоза показал, что из 5 больных, у которых была наложена артериовенозная фистула, повторный тромбоз развился лишь у одного пациента, тогда как, при использовании только антикоагулянтной профилактики - у 6 из 9.

В зависимости от примененного доступа результаты операции распределились следующим образом. При выполнении тромбэктомии бедренным доступом ретромбоз развился у 7 из 11 оперированных. Дезобтурированный сегмент был проходим у 4 больных; у всех их еще до операции общая подвздошная вена была проходима, тромбированы были наружная подвздошная и общая бедренная вены.

Напротив, при применении комбинированного доступа в сочетании с артериовенозной фистулой, проходимость подвздошно-бедренного сегмента была достигнута во всех 3 наблюдениях.

Анализируя ретроспективно случаи повторной обструкции дезобтурированных вен, мы пришли к выводу, что основные причины ретромбоза - это нерадикальное восстановление проходимости терминального отдела подвздошной вены из-за наличия неудалимого баллонным зондом пристеночного тромба, либо сужения просвета вены в зоне перекреста с артерией, а так же - низкая эффективность (из-за изменения внутренней поверхности вены) антитромботической профилактики ретромбоза.

Таким образом, полученные результаты дают основание утверждать, что восстановления проходимости магистральных вен при левостороннем илиофemorальном тромбозе с обструкцией общей

подвздошной вены можно достичь, применяя прямой доступ к сосудам таза и артериовенозную фистулу. Прямой доступ дает возможность произвести тромбэктомию открытым способом - контролируя радикальность восстановления проходимости магистрали визуально, а главное, позволяет установить причину обструкции и устранить ее. Ускорение кровотока по дезобтурированному сегменту путем соединения артерии с веной, позволяет предупредить массивное тромбообразование на измененной сосудистой стенке, переходящее в обструктивный тромбоз.

Тромбэктомиа бедренным доступом и антикоагулянтная профилактика ретромбоза не позволяют достичь желаемого успеха по причине, очевидно, неполного удаления тромба и сохраняющегося стеноза в терминальном отделе общей подвздошной вены.

Изолированный бедренный доступ должен применяться только при тромбозах общей бедренной и наружной подвздошных вен.

Частичная (паллиативная) тромбэктомиа произведена у 7 больных. У всех их операция была выполнена в виду угрозы отрыва флотирующей части тромба и возникновения ТЭЛА. Сосуды (полую и подвздошные вены) обнажали через лапаротомный доступ. Операция сводилась к резекции части тромба, не связанного со стенкой вены. Удаление всего тромба из дистальных отделов венозного русла конечности признано у 6 больных нецелесообразным, из-за длительного срока заболевания и тотального окклюзивного поражения вен голени. У больной с синей флегмазией произведена дополнительно тромбэктомиа из подвздошно-бедренного и голено-подколенного сегмента через бедренный доступ; операция дополнена фасциотомией на голени. С целью профилактики рецидива ТЭЛА, у трех больных произведена одновременно пликация нижней полой вены.

*Клинико-экспериментальное обоснование целесообразности  
эндovasкулярного протезирования подвздошных вен*

На основании патологоанатомических и клинических исследований доказано, что одна из причин развития илиофemorального тромбоза - это наличие очагового сужения (стеноза) общей, либо наружной подвздошных вен, вызванного действием ряда экстравазальных факторов. Этим же, преимущественно, объясняются и неу-

дачи непрямой катетерной тромбэктомии при восстановлении проходимости подвздошного сегмента: удаление тромба не устраняет первопричину болезни.

Исходя из этого, можно предположить, что каркасирование дезобтурированных подвздошных вен путем введения внутрь сосуда (в зоне действующей компрессии) металлического устройства (протеза), которое бы препятствовало сдавлению вены извне, может улучшить ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения подвздошно-бедренного тромбоза.

Эффективность эндоваскулярного протезирования патологически измененных (деэндотелизированных) вен изучена нами в эксперименте, который был поставлен на 19 собаках. Результаты исследования показали, что, если протез имплантировать в условиях обычного кровотока, то во всех наблюдениях в зоне его нахождения развивается обтурирующий тромб. Возникновение тромботической обструкции каркасирующего устройства объясняется главным образом тем, что оно имплантируется в просвет сосуда с патологически измененной (лишенной эндотелия) интимой. Вследствие низкой скорости тока крови в вене, на внутренней поверхности стенки сосуда, не имеющей эндотелиального покрытия и на распорных дугах протеза происходит массивное тромбообразование, которое и приводило к формированию обтурирующего тромба.

Избежать развития тромбоза протеза можно, увеличив скорость кровотока в сосуде, что достигалось путем наложением артериовенозной фистулы.

Макроскопическое изучение проходимых полых вен животных, выведенных из эксперимента через 24 часа после имплантации протеза, показало, что внутренняя поверхность сосуда и проводочные дуги к этому сроку покрываются тонким слоем фибрина. Из последнего в дальнейшем формируется соединительно-тканная муфта протеза.

При микроскопическом исследовании протезированных вен, установлено, что, начиная с 1-ой недели, вокруг проводочных дуг, внедряющихся в стенку сосуда, идет активное образование соединительной ткани. Вследствие давления протеза на стенку вены, в средней оболочке сосуда регистрируются очаги некроза, которые к 6-7 неделе замещаются фиброзной тканью. Эндотелизация каркасированного участка полых вен в условиях ускоренного

кровотока заканчивалась к 28-30 суткам.

Таким образом, результаты эксперимента позволяют заключить, что эндопротезирование патологически измененных вен следует осуществлять в условиях ускоренного кровотока. Полученные данные могут послужить основой для протезирования дезобтурированного участка подвздошной вены, подвергающегося экстравазальной компрессии, при лечении больных илиофemorальным тромбозом.

### В Ы В О Д Ы

1. Частота тромбоза глубоких вен нижних конечностей у больных, перенесших вмешательства на органах брюшной полости, малого таза и забрюшинного пространства без применения специфической профилактики, составляет в среднем 33,6%. Симптоматическая эмболия легочной артерии развивается у 3,7% оперированных и у 0,26% их она становится причиной смерти.

2. Опасность возникновения тромбоза глубоких вен нижних конечностей зависит от возраста больного, длительности хирургического вмешательства, характера основной и сопутствующей патологии. Учет этих показателей позволяет выделить четыре группы больных - с низким, умеренным, высоким и очень высоким риском развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей и эмболии легочной артерии.

3. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей возникает на фоне до- и послеоперационного гиперкоагуляционного сдвига в системе гемостаза, снижения антитромбиновой и фибринолитической активности крови. Глубина и частота встречаемости гемостазиологических нарушений коррелируют с выделенными группами риска.

4. Применение нефракционированного гепарина в фиксированной дозе (15 000 ЕД в сутки в течение 7-10 дней) у больных 2-4 групп риска, перенесших операции на органах брюшной полости по поводу острой хирургической патологии, снижает частоту тромбоза глубоких вен нижних конечностей в 4,1 раза, а послеоперационную летальность от эмболии легочной артерии - в 7 раз. У лиц с очень высоким риском тромботических осложнений более эффективно применение гепарина в индивидуально подобранной дозе.

5. Использование гепарина низкой молекулярной массы уменьшает число побочных эффектов медикаментозной профилактики тромбоза глубоких вен. Уровень антитромбина III, при применении низкомолекулярного гепарина, снижается в меньшей степени, чем при назначении нефракционированного гепарина.

6. Лечебная тактика при послеоперационном тромбозе глубоких вен нижних конечностей определяется в зависимости от характера, распространенности и возраста тромба, вида основного и сопутствующих заболеваний, прогноза жизни и прогноза в отношении сохранения конечности, при условии консервативного лечения.

7. Моногепаринотерапия достаточно эффективный метод лечения тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Снижение уровня антитромбина III к 5-7 дню введения антикоагулянта на 22,6% от исходного, обосновывает необходимость ограничения продолжительности его применения 7-8-ю сутками.

8. Радикальная тромбэктомия показана молодым больным, при условии проходимости дистального русла. Восстановление кровотока при тромбозах левой общей подвздошной вены осуществимо лишь при условии применения прямого доступа к сосуду и устранения причин, вызвавших заболевание. Трансфеморальная тромбэктомия в "чистом" виде при поражениях этого сегмента неэффективна.

9. Применение артериовенозной фистулы с целью профилактики ретромбоза дезобтурированных вен, позволяет улучшить непосредственные результаты хирургического лечения тромбоза глубоких вен.

10. Регенерация эндотелия патологически измененных вен в условиях ускоренного кровотока в эксперименте завершается к концу четвертой недели, что дает основание считать этот срок наиболее оптимальным для закрытия артериовенозной фистулы в клинике.

11. Проведенные экспериментальные исследования по каркасированию патологически измененных вен в сочетании с артериовенозной фистулой показали полную проходимость эндоваскулярного протеза без применения антикоагулянтов. Полученные положительные результаты позволяют рекомендовать метод эндоваскулярного протезирования для применения в клинике - с целью каркасирова-



ния стенозированного участка дезобтурированных подвздошных вен.

12. Дифференцированный подход к профилактике и лечению тромбоза глубоких вен нижних конечностей позволил снизить частоту летальной послеоперационной тромбоэмболии легочной артерии с 0.3% до 0. Продолжительность стационарного этапа лечения больных с распространенными тромбозами подколенно-бедренного и бедренно-подвздошного сегментов сокращена более чем в 2 раза.

### ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Оперативные вмешательства в многопрофильной хирургии сопряжены с риском развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей и эмболии легочной артерии. Поэтому, обязательным условием эффективного лечения больных хирургического профиля должно стать проведение в до- и послеоперационном периоде профилактических мероприятий.

2. Риск развития тромботических осложнений в конкретной ситуации определяется на основании учета возраста больного, предполагаемого объема оперативного вмешательства, характера основного и сопутствующих заболеваний, выраженности тромбофилии. В зависимости от сочетания этих факторов следует выделять 4 категории пациентов: с низким, умеренным, высоким и очень высоким риском развития тромбо- и эмболических осложнений.

3. Профилактика тромбоэмболических осложнений должна проводиться всем оперированным. Вид профилактических мероприятий определяется индивидуально, в зависимости от степени риска развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей и вероятности геморрагических осложнений в послеоперационном периоде. Больным II - IV групп риска наряду с неспецифической профилактикой показана медикаментозная.

4. Применение нефракционированного гепарина в дозе 15 000 ЕД в сутки эффективно снижает вероятность развития тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии у больных II-III групп риска. Использование антикоагулянта в этой дозе безопасно и должно применяться до полной активизации оперированного. У лиц IV группы риска, ввиду недостаточной эффективности фиксированных доз гепарина, показано назначение его в индивидуально подобранной дозе, вводимого под контролем величины акти-

вированного частичного тромбопластинного времени.

5. Профилактика тромбоземболических осложнений у больных с механической желтухой, либо у оперированных радикально по поводу кровоточащей язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, может безопасно осуществляться нефракционированным гепарином в дозе 15 000 ЕД в сутки. У больных с неустойчивым гемостазом (паллиативные операции при кровоточащей язве желудка и двенадцатиперстной кишки) показано применение препаратов декстрана.

6. Лечебная тактика при тромбозе глубоких вен нижних конечностей определяется на основании данных флебографии, устанавливающей характер и протяженность тромботического процесса, прогноза жизни больного и прогноза сохранения конечности в случае консервативного лечения.

7. Моногепаринотерапия - достаточно эффективный метод начальной терапии тромбоза магистральных вен нижних конечностей. Ее следует проводить под контролем АЧТВ, позволяющего определять оптимальную дозу препарата. Гепаринотерапия продолжительностью 7-8 суток позволяет избежать значительного снижения уровня антитромбина III, а также других осложнений. Критерием адекватности лечения является удлинение АЧТВ в 2-2,5 раза по отношению к исходному показателю.

8. Эмболоопасные тромбозы бедренно-подвздошного и подвздошно-кавального сегментов требуют применения мер хирургической профилактики возникновения ТЭЛА.

9. Радикальная тромбэктомия подвздошно-бедренного тромбоза показана при условии проходимости дистального сегмента. Кровоток в левой общей подвздошной вене может быть восстановлен лишь при применении прямого доступа и устранении причин вызвавших тромбоз. С целью профилактики ретромбоза показано наложение временной (сроком на 1 месяц) артериовенозной фистулы на бедре.

10. Экспериментальные исследования по эндоваскулярному протезированию патологически измененных вен позволяют рекомендовать применение этого метода в клинических условиях для каркасирования стенозированных подвздошных вен у больных илиофemorальным тромбозом после выполнения этапа тромбэктомии. При осуществлении каркасирования патологически измененных вен, показано наложение артериовенозной фистулы.

Список основных работ, опубликованных по теме  
диссертации

1. Шорох Г.П., Баешко А.А. Ранняя диагностика послеоперационных флеботромбозов нижних конечностей // Тез. докл. Всесоюз. конф. по экстренной хирургии сосудов. - Минск, 1985. - С.103- 104.
2. Шорох Г.П., Баешко А.А. Малые дозы гепарина в профилактике тромбозмболических осложнений при операциях на органах брюшной полости // Тез. докл. XIX пленума правления общества хирургов республики Беларусь. - Бобруйск, 1993. - С. 158-159.
3. Баешко А.А., Шорох Г.П., Шейд А.А., Климович В.В. Лечебная тактика при тромбозе глубоких вен // Тез. докл. I респ. науч.- прак. конф. по сердечно-сосудистой хирургии. - Минск, 1994. - С. 36-37.
4. Баешко А.А., Шорох Г.П. Обоснование тромбэктомии при поражении илифеморального сегмента // Тез. докл. I респ. науч. - прак. конф. по сердечно-сосудистой хирургии. - Минск, 1994. - С. 37.
5. Баешко А.А., Шорох Г.П. Осложнения при применении малых доз гепарина в хирургии // Тез. докл. I респ. науч.- прак. конф. по сердечно-сосудистой хирургии. - Минск, 1994. - С. 38.
6. Шорох Г.П., Баешко А.А. Тромбоземболия легочной артерии // Здравоохранение Беларуси. - 1994. - N 5. - С. 51-57.
7. Баешко А.А., Шорох Г.П. Об эффективности тромбэктомии у больных подвздошно-бедренным венозным тромбозом // Тез. докл. 3 респ. съезда кардиологов Беларуси совместно с ассоциацией кардиологов СНГ. - Минск, 1994. - С. 271.
8. Шорох Г.П., Баешко А.А. Применение малых доз гепарина для профилактики послеоперационного тромбоза глубоких вен и тромбоземболии легочной артерии // Клиническая хирургия.- 1994. - N 12. - С. 48-50.
9. Шорох Г.П., Баешко А.А. Профилактика тромбоза глубоких вен. Часть I // Врач. - 1994. - N 10. - С.17-20.
10. Шорох Г.П., Баешко А.А. Профилактика тромбоза глубоких вен. Часть II // Врач. - 1994. - N 11. - С. 4-7.
11. Баешко А.А., Шорох Г.П., Сысов А.В., Шейд А.А. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей. Выбор

метода лечения // Ангиология и сосудистая хирургия. - 1995. - N 2: Тез. Междун. конф. " Новые направления в ангиологии и сосудистой хирургии". Москва, 1995.- С. 91.

12. Баешко А.А., Шорох Г.П. Опыт медикаментозной профилактики послеоперационного тромбоза глубоких вен нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. - 1995.- N 2 : Тез. Междун. конф. " Новые направления в ангиологии и сосудистой хирургии". Москва, 1995.- С. 92.

13. Sysov A.V., Baeshko A.A., Rogov Yu.I., Nikiforov B.I., Zuev V.O., Dorofei D.Ya. Etiology of external compression and intravascular formations of the iliac veins. International conference on New trends in Angiology and Vascular Surgery, June 20-22, 1995, Moscou, Russia // Angiology and vascular surgery. -1995.- N 2. P. 229.

14. Баешко А.А., Шорох Г.П. Малые дозы гепарина в профилактике послеоперационного тромбоза глубоких вен нижних конечностей // Клинич. медицина.- 1995.- N 5.- С. 60-61.

15. Баешко А.А., Шорох Г.П., Кораблев С.А., Ерофеева С.В., Сысов А.В. Эпидемиология послеоперационного тромбоза глубоких вен и тромбозмболии легочной артерии // Тез. II Конгресса кардиологов Центральной Азии. - Алматы, 1995.- С. 215.

16. Баешко А.А., Шорох Г.П., Сысов А.В. Дифференцированный подход к профилактике послеоперационного тромбоза глубоких вен // Тез. II Конгресса кардиологов Центральной Азии. - Алматы, 1995.- С. 215.

17. Шорох Г.П., Леонович С.И., Баешко А.А. Сысов А.В. Профилактика тромбоза глубоких вен нижних конечностей у больных хирургического профиля // Метод. рекомендации. - Минск, 1995. - 22 с.

18. Баешко А.А., Шорох Г.П. Пути повышения эффективности профилактики и лечения послеоперационного тромбоза глубоких вен // Тез. докл. XI съезда белорусских хирургов. Гродно, 1995.- С. 224-225.

19. Сысов А.В., Баешко А.А., Рогов Ю.И., Никифоров Б.И., Зуев В.О., Дорофей Д.Я. О причинах нарушения проходимости подвздошных вен // Тез. докл. XI съезда белорусских хирургов.- Гродно, 1995.- С. 349-350.

20. Крючок А.Г., Баешко А.А., Сысов А.В., Ролевич А.И.,

Дорофей Д.Я. Роль артериовенозной фистулы в профилактике ретроградного рефлюкса магистральных вен в эксперименте // Тез. докл. XI съезда хирургов республики Беларусь. Гродно, 1995.- С. 279-280.

21. Баешко А.А. Острые венозные тромбозы и эмболии // Неотложные состояния: диагностика, тактика, лечение. Справ. для врачей. Мн.: "Беларусь". 1955. - С. 242-253.

22. Баешко А.А., Крючок А.Г., Сысов А.В., Ролевич А.И., Берлов Г.А., Известнова Л.А., Рогов Ю.И., Герасимова Т.А., Маркауцан П.В. Морфологические изменения яремной вены при флеботромбозе в эксперименте // Морфология. - 1996.- Т. 109. - N 2 : Тез. докл. III Конгресса Международной ассоциации морфологов. Тверь, 1996. - С. 32.

23. Баешко А.А., Крючок А.Г., Сысов А.В., Ролевич А.И., Берлов Г.А., Известнова Л.А., Рогов Ю.И., Герасимова Т.А., Маркауцан П.В. Механизмы репаративной регенерации венозного эндотелия в условиях ускоренного кровотока в эксперименте // Морфология. - 1996. - Т. 109. - N 2 : Тез. докл. III Конгресса Международной ассоциации морфологов. - Тверь, 1996. - С. 32.

24. Баешко А.А., Шорох Г.П., Сысов А.В. Риск и профилактика тромбоза глубоких вен нижних конечностей в абдоминальной хирургии // Вестн. хирургии. - 1996.- Т.155.- N 3.- С. 34-39.

25. Баешко А.А., Крючок А.Г., Пучков А.Ф., Рагузин К.К., Чаплыгина В.В., Сысов А.В., Берлов Г.А., Рогов Ю.И. Топографо-анатомические особенности илиокавального сегмента // Материалы I конгресса морфологов Беларуси. - Минск, 1996.- С. 12.

26. Баешко А.А., Шорох Г.П., Климович В.В., Шейд А.А. Основные принципы диагностики и лечения тромбозов глубоких вен // Сб. тр. сотр. МГМИ. - Минск, 1996. - Т. 2. - С. 254-255.

27. Баешко А.А. Хирургическая тактика в лечении илиофemorального венозного тромбоза // Сб. тр. сотр. МГМИ. - Минск, 1996. - Т. 2. - С. 249 -251.

28. Баешко А.А., Крючок А.Г., Сысов А.В., Рогов Ю.И., Ролевич А.И., Берлов Г.А., Маркауцан П.В. Опыт эндоваскулярного протезирования патологически измененных вен в эксперименте // Тез. докл. 2 Респ. науч. - прак. конф. по сердечно-сосудистой хирургии. - Минск, 1996. - С. 90.

29. Баешко А.А., Крючок А.Г., Сысов А.В., Рогов Ю.И., Ролевич А.И., Берлов Г.А., Маркауцан П.В. Морфология протезиро-

ванных вен в эксперименте // Тез. докл. 2 Респ. науч.- прак. конф. по сердечно-сосудистой хирургии. - Минск, 1996. - С. 91.

30. Баяшко А.А., Шорох Г.П., Сысов А.В., Юшкевич В.А. Радикальная тромбэктомия при левостороннем подвздошно-бедренном венозном тромбозе // Тез. докл. III Всерос. съезда сердечно-сосудистых хирургов. - Москва, 1996. - С. 308

Подписано в печать 26.10.96. Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Объем 2 печ. л. Зак. 67.  
Тираж 60. Бесплатно.

---

Отпечатано в типографии НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН Москва, Ле-  
нинский проспект, 8.