

А. В. ПОКРОВСКИЙ,
Л. И. КЛИОНЕР,
Э. А. АПСАТАРОВ

Пластические операции на магистральных венах

ИЗДАТЕЛЬСТВО «КАЗАХСТАН»
АЛМА-АТА —1977

ГЛАВНАЯ РЕДАКЦИЯ
НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

617.02
П 37

Покровский А. В. и др.

П 37 Пластические операции на магистральных венах. Алма-Ата,
«Казахстан», 1977. 172 с.

Перед загл. авт.: А. В. Покровский, Л. И. Клионер, Э. А. Апсаров.

В монографии отражены вопросы экспериментальной и клинической разработки пластических операций на магистральных венах.

Большое внимание уделено современным методам диагностики, хирургической тактике и технике оперативных вмешательств при непроходимости магистральных вен. Приведен ряд собственных методик замещения верхней полой вены, подвздошно-бедренных вен, в которых для предотвращения тромбоза использован эффект временного артериовенозного соустья.

Монография рассчитана на хирургов, терапевтов, рентгенологов, невропатологов, анестезиологов, патофизиологов, т. е. на всех тех, кто связан с современной флебологией.

51100—72
П ----- 198—77
401(07)—77

617.02

© ИЗДАТЕЛЬСТВО «КАЗАХСТАН», 1977.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Современная флебология является одной из самых молодых отраслей сосудистой хирургии. Однако успехи, достигнутые за последние годы в этой области, довольно значительны, и их широкое внедрение в клиническую практику весьма благоприятно отражается на лечении огромного числа больных с различными формами патологии вен. В то же время следует отметить, что не все флебологические проблемы решаются одинаково успешно. Наиболее широко исследуются и внедряются в клиническую практику новые диагностические комплексы, позволяющие определить не только ту или иную венозную патологию, но и степень ее распространенности, особенности венозной гемодинамики при данной патологии, развитие коллатеральной сети и т. п. Разработаны и широко применяются на практике новые виды операций (типа Линтона) при посттромбофлебитическом синдроме нижних конечностей. Глубоко изучаются вопросы развития компенсаторного оттока венозной крови при острых тромбозах и хронической непроходимости магистральных вен.

Одной из наиболее сложных и менее изученных проблем современной флебологии является пластическая хирургия магистральных вен. Это объясняется тем, что реконструктивные операции на магистральных венах при их непроходимости, с одной стороны, требуют особых пластических материалов, пригодных для замещения венозных сегментов, а с другой — целенаправленного воздействия на венозную гемодинамику и, в первую очередь, на увеличение скорости неполного кровотока. В настоящее время в клинических условиях только немногие хирурги как у нас в стране, так и за рубежом имеют опыт пластических венозных операций. Между тем необходимость широкой и всесторонней разработки этой проблемы диктуется прежде всего запросами практического здравоохранения, так как и пластических операциях на магистральных венах нуждается огромное количество больных.

Располагая значительным экспериментальным и клиническим материалом реконструктивных операций на магистральных венах, мы стремились критически оценить результаты их. Но это только первый этап решения сложной проблемы, убедительно свидетельствующий о ее актуальности и необходимости дальнейшего исследования.

Глава I

ПЛАСТИКА МАГИСТРАЛЬНЫХ ВЕН В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Многие вопросы пластической хирургии вен не вышли еще полностью за пределы экспериментальных разработок. Как у нас, так и за рубежом интенсивно ведутся экспериментальные исследования по разработке эффективных методов предотвращения тромбозов трансплантатов, создаются новые синтетические протезы, которые могли бы быть пригодными для функционирования в венозной системе.

История пластической хирургии вен состоит из нескольких этапов, повторяющихся в основном этапы развития пластики артериальных стволов.

Аутопластика. Возможность восстановления проходимости кровеносных сосудов путем пластики аутотрансплантатами была показана экспериментами X. E. Hopfner (1903), A. Carrel, C. C. Guthrie (1905), I. Goyanes (1906), I. Lexer (1907), A. Carrel (1907), R. Stich с соавт. (1907), W. Capelle (1908).

J. Jensen (1903) при пластике яремных вен в 10 экспериментах применил аутовенозные трансплантаты, которые только в 2 случаях остались проходимыми. A. Exner (1903) одним из первых сообщил о трансплантации яремных вен аутовенозными сегментами длиной 4 см, иссеченными с противоположной стороны. Во всех опытах произошел тромбоз трансплантатов, причину которого автор объяснил нарушением питания пересаженного трансплантата через *vasa vasorum*.

В 1909 г. А. И. Морозова сообщила о 10 операциях замещения участка вены аутоартериальным трансплантатом. В трех опытах произошел тромбоз и в одном — кровотечение. Тромбоз, по мнению А. И. Морозовой, возник вследствие неблагоприятных условий для кровотока из-за несоответствия просвета артерии диаметру вены.

После безуспешных попыток пластики магистральных вен различными трансплантатами дальнейшие эксперименты были оставлены вплоть до 1949 г., когда F. Gerbothe с соавт. (1949) сообщили о хороших результатах анастомозирования *v. azugos* с ушком правого предсердия. Авторами создавалась модель окклюзии верхней полый вены наложением шелковой лигатуры. Для коррекции нарушенного венозного оттока использовалась *v. azugos* для шунтирования с ушком правого предсердия. Успех экспериментальных наблюдений позволил авторам рекомендовать этот метод в клиническую практику.

Аутокань имеет ряд преимуществ перед другими видами материалов. Эти преимущества заключаются в том, что хирург обладает материалом, не нуждающимся в хранении, стерилизации и, самое главное, аутотрансплантаты являются биологически совместимым материалом, поэтому возможность его функционирования очень высока. Так, J. A. De Weese с соавт. (1960) в эксперименте при пластике бедренных вен аутотрансплантатами получили в 55% случаев полную проходимость. A. S. Earle с соавт. (1960) отметили, что при пластике бедренной вены аутовенозными трансплантатами только в одном из 6

пластики, так как при тромбозе аутовенозных трансплантатов имеется возможность восстановления проходимости просвета. J. A. De Weese, F. Niguidula (1960) считают, что при тромбозе аутовенозного трансплантата в венозном русле в 70% случаев можно надеяться на его реканализацию в сроки до 140 дней. Реканализация может произойти и в более ранние сроки при применении фибринолитизирующей терапии (B. J. Baird с соавт., 1964). Причину явления реканализации тромбов многие авторы (R. L. Clarke с соавт., 1960; R. Chakrabarti с соавт., 1963) видят в увеличении фибринолитической активности самой венозной стенки дистальнее и проксимальнее окклюзированного участка.

Некоторые исследователи выяснили возможность использования для пластики полых вен аутоаортальных трансплантатов (H. A. Collins с соавт., 1956; T. C. Moore, A. Riberi, 1958). Однако подобная постановка вопроса о пластике магистральных вен имеет чисто экспериментальное значение и неприемлема для клиники. Тем более, что результаты этих операций оказались неблагоприятными. Так, Л. И. Клионер (1969) при протезировании нижней полых вены аутоаортальным трансплантатом только в 6 из 25 экспериментов получил полную проходимость, несмотря на интенсивную антикоагулянтную терапию в послеоперационном периоде, а H. A. Collins с соавторами (1960), производя пластику инфраренального сегмента полых вены аутоаортальными трансплантатами, не получили ни в одном опыте из 6 проходимость трансплантата в сроки более 3 недель.

Известны попытки использования в качестве трансплантата перикарда (A. Riberi, T. C. Moore, 1958; J. Sakai, 1959; L. R. Sauvage, 1960), брюшины (H. A. Collins с соавт., 1956).

Однако, в отличие от результатов артериальной пластики, аутоаортальные трансплантаты из перикарда и брюшины тромбировались в подавляющем большинстве случаев в раннем послеоперационном периоде.

Гомопластика. Несомненным преимуществом гомопластики перед аутоаортальной трансплантацией является возможность широкого выбора более подходящего по диаметру и размеру пластического материала.

Развитие сосудистой хирургии до недавнего времени было обязано повсеместному применению гомотрансплантатов для замещения дефектов артерий (И. А. Медведев, 1956; М. В. Биленко, 1958; Н. И. Краковский, 1960, 1961).

К сожалению, нерешенный до настоящего времени основной вопрос гомотрансплантации — антигенная несовместимость тканей — является одной из причин, побудивших отказаться от применения гомотрансплантатов. Тем не менее первые успешные экспериментальные и клинические результаты пластики артерий способствовали появлению работ об использовании гомотрансплантатов в хирургии венозных стволов. Учитывая компрессионное воздействие окружающих тканей на тонкостенную вену, А. Н. Введенский (1963), К. Р. Klassen с соавт. (1954), R. A. Deterling, S. B. Bhonslay (1955), F. S. Ashburn с соавт. (1956), J. F. Higginson (1956), I. Ohara, J. Sakay (1959) и многие другие использовали консервированный гомоаортальный трансплантат, механические свойства которого значительно выше, чем венозной стенки.

Однако прочность стенки аортальных гомотрансплантатов не предохраняла их от сдавления окружающими тканями: в ряде случаев отмечалась деформация просвета (F. Gerbode, 1954). S. R. Sauvage, R. Gross (1960) отметили признаки фиброзного перерождения вплоть до кальцификации гомотрансплантатов, включенных в русло верхней полых вены. Подобные осложнения при

использовании аортальных гомотрансплантатов были обнаружены Н. G. Parson с соавт. (1952), W. H. Barnes с соавт. (1958).

Картина фиброзного перерождения в гомоаортальных трансплантатах в венозном русле во многих чертах схожа с картиной, имевшей место при пластике артериальных сосудов. Такие же изменения в гомоартериальных трансплантатах, используемых в качестве шунта между v. porta и нижней поллой веной, были отмечены Н. W. Southwick (1950).

Все же в литературе появились отдельные сообщения (С. W. Holman, I. Steinberg, 1956; R. Allansmith, V. Richards, 1958) об удачном использовании гомоаортальных трансплантатов в клинике при пластике верхней поллой вены. Однако последователей у этих авторов не нашлось.

Несколько лучшими оказались результаты пластики вен венозными гомотрансплантатами (А. Н. Введенский с соавт., 1958, М. Г. Сироткина, 1964).

М. Г. Сироткина (1964), осуществляя пластику верхней поллой вены гомовенозными трансплантатами, получила лишь в 9 из 44 опытов тромбоз трансплантата, чаще — в раннем послеоперационном периоде. Автор уделяет большое внимание методике наложения сосудистого шва. Механический танталовый шов в большей степени, чем ручной шов, обеспечивает проходимость трансплантата. Гомовенозный трансплантат, выполняя роль проводника тока крови, полностью замещается тканями реципиента с восстановлением морфологических особенностей, характерных для венозной стенки. М. Г. Сироткиной удалось выявить с помощью изучения обменных процессов в трансплантате методом радиоактивной индикации, что гомовенозный трансплантат в процессе вживления подвергается быстрому рассасыванию и прорастанию клеточными элементами. К сроку 6 месяцев в сосудистой стенке вновь образуются все основные слои, характерные для поллой вены.

Таким образом, по мере накопления экспериментальных и клинических наблюдений и изучения отдаленных результатов были выявлены серьезные отрицательные качества, присущие гомотрансплантатам. Несмотря на различные методы консервации, не удалось полностью подавить антигенные свойства гомотрансплантатов, из-за чего не происходило его приживления. Дегенеративные изменения гомотрансплантатов часто приводят к тромбозу, закупорке просвета. В связи с этим гомотрансплантация сосудов утратила свое практическое значение, однако как общебиологическая проблема она по-прежнему привлекает к себе внимание ученых разных специальностей.

Аллопластика магистральных артерий открыла новую эру сосудистой хирургии. Апробирование синтетических протезов при пластических операциях на аорте и крупных магистральных венах и первые успехи, полученные при этом, способствовали экспериментальной разработке аллопластики вен.

Синтетические протезы из таких несовершенных материалов, как нейлон, айвалон, дали отрицательные результаты как в артериальной, так и в венозной пластике. (Т. J. Brjant с соавт., 1957; L. D. Me Lean с соавт., 1959; J. F. Schauble с соавт., 1959).

Несмотря на неблагоприятные результаты, полученные при этом, проводилась дальнейшая работа по изысканию новых синтетических материалов, протезы из которых не вызывали бы выраженной тканевой реакции реципиента, а прочность не уменьшалась бы в течение длительного времени нахождения их в организме.

Были выработаны определенные требования как к синтетическому

материалу, так и к конструкции протеза.

К сожалению, и новые синтетические протезы из дакрона, тефлона, терилена, лавсана не решили проблему венозной пластики, так как их тромбозы происходили в большинстве случаев.

Так, при пластике верхней поллой вены лавсановыми и териленовыми протезами Л. И. Клионер (1969) отметил, что проходимость сохранилась только в одном из 12 экспериментов, причем тромбоз, как правило, происходил вскоре после пластики. А. М. Хилькин (1967) также использовал лавсановые и териленовые протезы в эксперименте, замещая дефекты верхней и нижней полых вен. Из 15 проведенных опытов только в одном протез оставался проходимым в срок до 35 дней. Тромбоз протезов наступал к 7—10-му дню, что явилось причиной гибели подопытных животных при пластике верхней поллой вены.

Даже те исследователи, которые получили обнадеживающие результаты при пластике полых вен (Т. С. Мооре, 1963, 1964), считают, что существующая большая опасность ранних тромбозов сводит на нет положительные свойства синтетических протезов.

Некоторые авторы (W. A. Dale, 1963) рекомендуют использовать синтетические протезы только при пластике наиболее крупных венозных коллекторов — верхней поллой вены, нижней поллой вены, т. е. там, где объемная скорость кровотока значительна. Однако даже при протезировании нижней поллой вены часто наступал тромбоз.

Одним из путей сохранения проходимости синтетических протезов при венозной пластике И. А. Письменов (1963), Т. С. Мооре с соавт. (1960, 1962), R. I. Botham с соавт. (1960) считают применение больших по диаметру протезов, чем вены, исходя из следующего положения. После вшивания протеза, равного по диаметру размеру вены, на нем по всей длине в первые же часы включения в кровотоки откладывается рыхлый и довольно толстый слой фибрина (2—3 мм), что приводит к сужению просвета и создает условия для дальнейшего тромбообразования и полной окклюзии его просвета. Поэтому авторы и предлагают использовать протезы большего на 20—30% диаметра, чем диаметр вены.

Однако следует отметить, что условия гемодинамики венозного русла (медленный кровоток, низкое кровяное давление) остаются теми же, что не препятствует дальнейшему отложению фибрина на внутреннюю поверхность протеза, вызывая его сужение и тромбоз.

И. А. Письменов (1969) считает, что при пластике полых вен необходимо применять синтетические протезы конической формы, диаметр которых на концах разнится на 2—3 мм на каждые 3,5—4,5 см длины. По данным автора, диаметр полых вен у собак увеличивается и проксимальном направлении на 2—3 мм через каждые 3,5—4,5 см. Включение в нижнепочечный сегмент поллой вены и в верхнюю полую вену конических протезов способствовало сохранению их просвета в 28 опытах из 32. Конические протезы большего диаметра, чем вены на 2 мм, по мнению И. А. Письменова, позволяют соблюсти нормальные условия для кровотока, так как выпавший фибрин устраняет это несоответствие диаметров вены и протеза.

На наш взгляд, мнение И. А. Письменова об увеличении диаметра полых вен в грудной клетке и на нижнепочечном участке (там, где автор вшивал протезы) ошибочное, на что указывают и данные В. Ф. Вильхового (1968). На участке нижнепочечного сегмента поллой вены не впадают крупные притоки, чтобы

диаметр ее увеличился в области впадения почечных вен на 4—5 мм. Верхняя полая вена также сохраняет свой диаметр вплоть до впадения непарной вены. Значительное увеличение частоты проходимости протезов только за счет придания им конической формы вызывает сомнение.

Наличие выраженного воспалительного процесса особенно в области протезированного участка нижней полой вены приводит к деформации и сдавлению вшитых трансплантатов. Для предотвращения нежелательных деформаций R. Benvenuto с соавт. (1959), J. Kunlin с соавт. (1960, 1963) предложили использовать поддерживающие ригидные кольца из полиэтилена, тефлона, которые придают жесткость швам в области анастомоза. R. Benvenuto, F. I. Lewis (1959) при наложении анастомоза использовали поддерживающие и сохраняющие его просвет ригидные кольца из тефлона, которые укреплялись снаружи, за линией шва, 8 отдельными узлами. Из 26 наложенных подобным образом анастомозов проходимость была сохранена в 24 из них, при длительности наблюдения до 12 месяцев.

По мнению этих авторов, подкрепление области анастомоза при операциях на венах ригидными кольцами является рациональным методом предупреждения рубцового сдавления анастомозов и протеза, которое может привести к окклюзии его после операции. Этот метод рекомендован авторами для анастомозирования крупных вен. При использовании поддерживающих колец последние могут оказать компрессионное действие на анастомоз при изменении своей оси. Для предотвращения поворота ригидного кольца J. Kunlin с соавт. (1967) впоследствии усовершенствовали данную методику и стали применять кольца с дугой-стабилизатором. Однако результаты экспериментальных наблюдений не показали улучшения исходов операции при использовании ригидных колец со стабилизатором.

Особенно эффективна роль ригидных колец, позволяющих сохранять округлую каркасную форму в области анастомозов при использовании аутогеновенозных трансплантатов для пластики вен. Ригидные кольца из каркасного тефлона позволили E. C. Heringman (1963) получить полную проходимость аутоген в 90% случаев со сроком наблюдения до 19 недель.

S. M. Shore с соавт. (1964) также рекомендуют использовать ригидные кольца; по их мнению, неудачи при пластике вен в немалой степени зависят от прогрессирующего сужения области анастомоза. Из 10 экспериментов по пластике нижепочечного сегмента полой вены аутогеновенозным трансплантатом полная проходимость достигнута в 7 опытах в сроки до 19 недель благодаря укреплению анастомозов ригидными тефлоновыми кольцами. Успех пластических операций при использовании подкрепляющих ригидных колец зависит, кроме того, от биологической инертности материала, из которого изготовлены кольца.

Однако F. Gerbothe (1954), J. F. Higginson (1956), B. J. Botham с сотр. (1960), T. C. Moore, W. A. Dale (1965) полагают, что мнение об опасности сужения в области анастомоза преувеличено, так как даже в поздние сроки после операции без использования поддерживающих колец не наблюдали сужения анастомоза.

М. Г. Сироткина (1964) указывает, что применение ригидных колец не дало ожидаемых результатов из-за разрастания грубой соединительной ткани вокруг анастомозов, что вызывало сужение. К такому же выводу пришли R. Epfeibaum с сотр. (1965).

Тромбоз синтетических протезов в венозном русле является одним из самых частых исходов пластики. Судьба имплантированного протеза в основном

решается в раннем послеоперационном периоде. Многие исследователи считают, что тромбоз протезов наступает в течение первых двух недель или даже первого послеоперационного дня (А. М. Соколов, 1960; О. Eikin, 1961; R. E. Dean, R. C. Read, 1964). Причин для тромбирования протезов в этот период более чем достаточно — это технические ошибки, допущенные во время операции (деформации анастомоза), нарушение свертывающей и антисвертывающей систем крови, падение сердечной деятельности и, наконец, специфические особенности гемодинамики венозного русла.

J. D. Whiffen, V. L. Gott (1965), используя тефлоновые протезы в грудной части нижней полой вены, отметили проходимость в 7 из 10 опытов. Применение графит-бензалконий-гепаринового покрытия внутренней поверхности тефлоновых протезов не увеличило частоту благоприятных исходов. Использование этих же протезов, подкрепленных ригидными кольцами, дало 90% полной проходимости в течение двух месяцев, в то время как протезы без графит-бензалконий-гепаринового покрытия тромбировались в ранние сроки операции.

В. И. Шумаков с соавт. (1971) полагают, что графит-бензалконий-гепариновое покрытие титановой сосудистой трубки придает ей выраженные тромборезистентные свойства, которые в экспериментах, проведенных авторами, сохранялись в течение 21 дня нахождения его в кровотоке без дополнительного введения в организм гепарина. Авторами выполнено 4 операции протезирования грудной аорты, 2 — брюшной аорты и одна операция протезирования нижней полой вены. Изучение системы свертывания крови показало, что в этих опытах отмечался гипокоагуляционный синдром в послеоперационном периоде — удлинялось время свертывания крови и протромбиновое время, снижалось содержание фибриногена. Хотя графит-бензалконий-гепариновое покрытие полностью не предохраняет от тромбообразования, но оно обладает выраженными тромбо-резистентными свойствами, что, по мнению авторов, может быть использовано в целях предупреждения тромбоза протезов. Это направление перспективное, хотя в настоящее время оно еще далеко от своего разрешения и практического применения.

Материал протеза имеет большое значение в формировании внутренней выстилки синтетических протезов. S. A. Wesolowski с соавт. (1964) показали, что отложение фибрина на синтетических протезах происходит в значительно больших масштабах, чем на аутовенозных трансплантатах. Подобное отложение фибрина на внутренней поверхности протеза может привести к образованию сужения и окклюзии просвета.

R. S. Fraser (1968) также наблюдал избыточное отложение фибрина при импрегнации дакроновых протезов графит-бензалконий-гепариновым комплексом. Очевидно, пропитывание синтетических протезов различными химическими реагентами не повышает частоту проходимости.

Многие авторы считают, что порозность синтетического протеза играет немаловажную роль в сохранении функции вшитого протеза (Л. М. Хилькин, 1968; S. J. Wesolowski, 1962, 1965).

При малой биологической порозности после первичного периода адаптации протеза в организме происходит соединительнотканная организация капсулы протеза, во время которой нарушается питание внутренней капсулы вследствие пролиферативных изменений в мелких артериальных сосудах, пронизывающих всю толщу протеза. Склерозирование ведет к развитию дегенеративных

изменений капсулы, к изъязвлению с повторными отложениями на внутреннюю поверхность тромботических масс.

Увеличение биологической порозности синтетических протезов при использовании крупноячеистого материала может привести к увеличению хирургической порозности, под которой понимается кровоточивость через поры протеза.

К настоящему времени в Советском Союзе созданы полубиологические протезы, состоящие из растворимого и нерастворимого компонентов, которые в большей степени отвечают требованиям нулевой, хирургической и высокой биологической порозности, способствующей быстрому врастанию соединительной ткани в поры протеза. Эти протезы были созданы и апробированы в экспериментальных условиях сотрудниками академика АМН СССР В. В. Кованова. Л. М. Хилькин с соавт. (1966, 1967) в качестве растворимого компонента в полубиологических протезах использовали коллаген-гепариновый комплекс, по мере лизиса которого освобождается свободный гепарин, оказывающий местное антитромботическое действие. В. В. Кованову с соавт. (1968) удалось при использовании полубиологических протезов в пластике полых вен получить в 60 из 62 опытов полную проходимость в сроки до 3 лет.

Таким образом, при экспериментальной разработке проблемы пластики магистральных вен большинство авторов основное внимание уделяло подбору пластического материала, причем это делалось эмпирически, без всякого научного обоснования, вскоре после использования этого материала в артериальной пластике, где были получены благоприятные результаты. Использование самых различных ауто-гомотрансплантатов и синтетических протезов не решило данной проблемы, так как допилит часто пластические операции заканчивались тромбозом в послеоперационном периоде.

Известно, что в развитии внутрисосудистого тромбоза большое значение придается повреждению сосудистой стенки, нежелательным нарушениям свертываемости крови и гемодинамическим условиям кровеносного русла. Однако эти факторы тромбообразования недостаточно полно отражены почти во всех работах по пластическому замещению венозных стволов. Ряд исследователей (И. А. Письменов, 1963; М. Г. Сироткина, 1964; А. М. Хилькин, 1967; P. N. Symbas, 1961; Н. Нaimović, 1963, 1970), изучая роль свертывающей системы крови при пластике полых вен, пытались предупредить тромбообразование в послеоперационном периоде интенсивным введением антикоагулянтов. Однако, хотя и было получено некоторое улучшение исходов операции, это все же не решило окончательно проблемы предупреждения тромбообразования в послеоперационном периоде при пластике вен.

Совершенно неоправдано игнорирование воздействия гемодинамических условий венозного русла на результаты протезирования, хотя большинство исследователей признают неблагоприятное влияние замедленного кровотока и низкого уровня венозного давления.

Таким образом, комплексного изучения различных факторов тромбообразования при пластическом замещении магистральных вен, включая определение условий венозного кровотока и изменений в коагулирующей системе крови, до сих пор не проводилось, несмотря на то что именно комплексное изучение и сопоставление целого ряда перечисленных выше факторов может способствовать успехам пластической венозной хирургии. Располагая достаточным и разнообразным экспериментальным материалом по венозной

пластике и учитывая последние достижения флебологии, мы сочли уместным в последующих главах изложить основные особенности этой важной проблемы, тем более что в отечественной монографической литературе подобных исследований нет. Причем особое внимание мы уделяли разделу экспериментальной венозной пластики в условиях целенаправленно измененной венозной гемодинамики — разделу принципиально новому и, на наш взгляд, весьма перспективному.

Глава II

ПРОТЕЗИРОВАНИЕ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ В УСЛОВИЯХ ОБЫЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Материал и методика исследований

Для пластики вен мы использовали синтетические протезы из лавсана, лавсан-метилана, лавсан-фторлона и дакрона, которые прошли апробацию на артериальных сосудах и зарекомендовали себя с положительной стороны в экспериментальных и клинических условиях. Эти протезы в настоящее время широко и повсеместно применяются в реконструктивной хирургии магистральных артерий.

В эксперименте для пластического замещения и выяснения роли гемодинамических условий венозного русла (скорости кровотока) в сохранении проходимости протезов была выбрана нижняя полая вена в ее нижепочечном сегменте по ряду соображений. Во-первых, результаты пластических операций этого сегмента полой вены, по данным многих исследователей, в основном неблагоприятные, почти все операции заканчиваются тромбозом протезов, тогда как протезирование других отделов нижней или верхней полых вен дает несколько лучшие результаты. Во-вторых, гемодинамические условия кровотока в нижепочечном сегменте полой вены хуже, чем в ее других отделах, так как нес основные притоки полой вены находятся проксимальнее; кроме того, в этой области неблагоприятную роль играет положительное внутрибрюшное давление, которое приводит к сужению просвета вены.

Операции по пластике нижней полой вены проводили на беспородных собаках обоего пола весом от 13 до 27 кг под внутривенным гексеналовым наркозом. В некоторых опытах операции проводились под управляемым дыханием.

После мобилизации нижней полой вены ее пережимали резиновым турникетом несколько проксимальнее ее бифуркации и тотчас ниже впадения почечных вен. После рассечения нижней полой вены и иссечения 2—3 см стенки образовывался циркулярный дефект полой вены размером 4—5 см. В дефект вены обычно обвивным швом вшивали с некоторым натяжением синтетический протез длиной 3—5 см. Оба анастомоза проверяли на герметичность. Перед восстановлением кровотока удаляли проксимальный турникет, вследствие чего просвет протеза заполнялся кровью, вытесняя воздух и лишь после этого удаляли дистальный турникет. Кровоток по протезу и нижней полой вене определялся визуально.

Кровоточивость через поры синтетического протеза и анастомозы наблюдалась в течение нескольких минут, кровопотеря при этом достигала 10—15 мл. При дефекте в линии анастомоза накладывали дополнительные швы.

После операции подопытным животным внутримышечно вводили 600 тыс. ед. бициллина.

В послеоперационном периоде проводили флебологическое исследование. Как во время операции, так и после нее антикоагулянты мы вообще не

применяли, несмотря на ряд исследований по пластике крупных венозных стволов, в которых антикоагулянтной терапии придавалось большое значение в профилактике тромбообразования в раннем и позднем послеоперационном периоде.

Учитывая важность изучения состояния свертывающей системы крови при пластических операциях и роли ее в образовании тромбов, мы в своих опытах определяли следующие показатели коагуляции крови:

1. Время рекальцификации плазмы по способу Бергергоф и Роке.
3. Толерантность плазмы к гепарину по способу В. П. Балуда.
4. Тромбопластическую активность по методу П. Д. Улитиной и Б. А. Кудряшова.
5. Протромбиновый индекс по методу В. Н. Туголукова.
6. Гепариновое время по методике Н. З. Абросимова.
7. Концентрацию фибриногена и фибринолитической активности по методу Бидвела.
8. Свободный гепарин по способу З. Сирмаи.

Кроме того, у некоторых животных коагулограмма дополнялась тромбоэластографическим исследованием.

Определение указанных показателей свертывающей и антисвертывающей систем крови производилось нами до, во время операции, а также на 2, 4, 7, 10, 14, 20-й дни после операции в 30 опытах.

При выявлении непроходимости протезов рентгеноконтрастным методом подопытных животных забивали. Лишь в отдельных опытах их оставляли для дальнейшего наблюдения с целью выяснения возможности реканализации. Так, в серии экспериментов с использованием лавсан-летиловых протезов тромбоз протеза произошел на 7-й день после операции. При дальнейшем наблюдении вплоть до 4 месяцев не было обнаружено признаков реканализации тромбированного протеза.

На секции подопытных животных обращали внимание ил макроскопические изменения и характер вживления синтетических протезов.

Для гистологического исследования из препарата иссекали область анастомоза со стенкой вены и протеза. Была применена целлоидиновая заливка. Следует отметить трудность получения хорошего гистологического препарата с синтетическим протезом. В этих препаратах нити синтетического материала выпадали и на их месте образовывались пустоты.

По этой методике нами поставлено 47 опытов по пластике нижепочечного отдела нижней полой вены в условиях обычного кровотока.

Для выявления гемодинамических условий нижней полой вены мы провели в 21 эксперименте измерение венозного давления и объемной скорости кровотока. Если определение таких параметров гемодинамики, как кровяное давление, линейная скорость кровотока, не представляет особых затруднений, то определение объемной скорости кровотока, особенно без вскрытия сосудов в хронических опытах, сопряжено со значительными трудностями.

Лини, и последние годы благодаря достижениям электроники были сконструированы приборы (флоуметры), измеряющие с большой точностью объемную скорость кровотока. Отечественные флоуметры, основанные на принципе использования ультразвукового феномена, были созданы Д. Д. Мацеевским (1969) и апробированы в экспериментальных и клинических условиях.

Мы имели в своем распоряжении электромагнитный флоуметр японской

фирмы «Chinon». С его помощью определили, что у собак весом от 15 до 25 кг при диаметре полой вены в нижепочечном сегменте $12,2 \pm 1,4$ мм объемная скорость кровотока составила $388,2 \pm 51,8$ мл /мин. Одновременно в полой вене у места слияния подвздошных вен венозное давление оказалось равным $4,3 \pm 0,3$ мм рт. ст. Эти показатели венозной гемодинамики в полой вене у животных под внутривенным гексеналовым наркозом мы приняли за контрольные величины.

Таким образом, после определения гемодинамических условий кровотока в нижепочечном сегменте нижней полой вены, которые расценены как условия обычного кровотока, нами были произведены операции пластического замещения участка вены синтетическими протезами из лавсановой и дакроновой ткани.

Результаты протезирования нижней полой вены

В эксперименте с использованием тканых лавсан-фторлоновых протезов поставлено 19 опытов. Протезы были длиной 3—5 см, в 12 опытах диаметр протеза превышал диаметр протезируемой вены на 2—3 мм, а в остальных соответствовал диаметру полой вены.

Операционный период в большинстве случаев протекал без осложнений. Время пережатия просвета нижней полой вены составляло 20—40 минут. В 8 опытах в связи с обнаружением дефекта в анастомозе наложены дополнительные узловые швы, которые в одном случае вызвали деформацию линии анастомоза. Сужения в области анастомоза отмечены в 4 опытах.

Кровопотеря из анастомозов и через поры протеза не превышала 15—20 мл, лишь при нарушении герметичности она достигала 50 мл.

Умеренное натяжение протеза способствовало сохранению прямой оси нижней полой вены. В случае недостаточного натяжения протеза происходил его перегиб в области анастомоза, что, несомненно, ухудшало кровоток, приводило к стазу и образованию тромба.

Из 19 собак 1 погибла на второй день после операции. Протезы в этих опытах, несмотря на незначительный срок наблюдения, оказались тромбированными.

Остальные животные находились под наблюдением от 5 дней до 7 месяцев. Животные были активными, принимали пищу, и их состояние оценивалось как удовлетворительное.

В некоторых опытах (5, 19, 31) через 7—14 дней после операции произведена флебография. Уже в эти сроки мы отметили непроходимость ствола нижней полой вены на уровне дистального анастомоза протеза, хотя клинические симптомы при этом отсутствовали. Не было ни пастозности, ни отека задних конечностей, ни расширения подкожных вен. Лишь в одном опыте наблюдалась отечность задних конечностей, что могло бы говорить о возможном тромбозе вшитого протеза. Отсутствие клинических симптомов непроходимости нижней полой вены свидетельствует о быстром и хорошем развитии компенсаторного коллатерального оттока крови из нижележащих органов и тканей. Экспериментальные наблюдения других авторов (Л. И. Клионер, 1969; А. De Metz, 1961; Н. Najafi с соавт., 1971) также свидетельствуют об этом. При дальнейшем наблюдении за этими животными вплоть до срока в 4 месяца не было отмечено никаких клинических признаков нарушения венозного оттока.

В ряде экспериментов, в которых рентгеноконтрастным методом

диагностирован тромбоз протеза, мы измеряли венозное давление в подкожных венах задних конечностей, которое оставалось на уровне 50—75 мм водн. ст., в отдельных опытах оно не превышало 120 мм водн. ст. Эти данные свидетельствуют об отсутствии выраженной венозной гипертензии в дистально расположенных от протеза венозных стволах (бедренные и подвздошные вены), и поэтому клинические проявления тромбоза были либо незначительными, либо совсем отсутствовали.

Тромбоз лавсан-фторлонового протеза выявлен в 16 из 19 опытов, только в 3 наблюдениях протезы были проходимыми в сроки 1, 2 и 7 месяцев (табл. 1).

Таблица 1

**Результаты протезирования нижней поллой вены
синтетическими протезами в условиях
обычной гемодинамики**

Материал	Количество опытов	Проходимость	Тромбоз
Лавсан-фторлон	19	3	16
Лавсан-летиан	9	1	8
Дакрон	19	2	17
Всего	47	6	41

Тромбоз лавсан-фторлоновых протезов, как правило, происходил в первые недели после операции. Так, уже к 7-му дню тромбоз обнаружен в 10 опытах, в том числе у двух погибших на второй день животных, к 14-му дню — у 15 и к одному месячному сроку — у 16 из 19 оперированных животных (табл. 2).

Лавсан-летиановые протезы применены в 9 опытах. Все животные этой серии выжили после операции. Во всех опытах протезы были несколько большего диаметра, чем полая вена. Результаты пластики в этой серии были однотипными, лишь в одном опыте проходимость лавсан-летианового протеза сохранялась в течение 3 недель после операции.

Тромбоз лавсан-летиановых протезов уже в 6 опытах возник в течение первых 7 дней, а через 14 дней проходимость сохранилась только в одном опыте (табл. 2).

Таблица 2

Сроки тромбоза протезов

Материал	Кол-во опытов	Тромбоз наступил в сроки, дни		
		до 7	до 14	до 21
Лавсан-фторлон	19	10	15	16
Лавсан-летиан	9	6	8	8
Дакрон	19	13	16	17
Всего	47	29	39	41

Дакроновые протезы для восстановления дефекта нижней поллой вены использованы в 19 опытах. В 11 опытах диаметр протеза был больше просвета поллой вены на 2—3 мм и в 8 опытах диаметры протеза и вены были равными. Длительность наблюдения за оперированными животными составляла не более 2,5 месяцев. Из 19 оперированных собак две погибли на второй день после операции. Протезы в этих опытах оказались заполненными тромботическими массами.

Результаты пластического замещения нижепочечного сегмента поллой вены оказались следующими (табл. 2). Как видно из таблицы, дакроновые протезы тромбировались почти с такой же частотой, как и лавсан-летиловые и лавсан-фторлоновые. Из 19 опытов только в 2 проходимость протезов сохранилась в сроки 1 —1,5 месяца. Тромбоз дакроновых протезов происходил, как и в предыдущих группах, в раннем послеоперационном периоде.

Уже к 3-му дню тромбоз протеза обнаружен в 13 опытах, к 14-му дню — в 16, а к 21-му дню — в 17 из 19 опытов.

Таким образом, пластическое замещение нижепочечного сегмента поллой вены синтетическими протезами из лавсан-фторлона, лавсан-летилана, дакрона не выявило какого-либо преимущества ни одного из этих материалов. Эти протезы почти с одинаковой частотой тромбировались в раннем послеоперационном периоде. Так, через 7 дней проходимыми оставались только 18 протезов из 47, в том числе 9 из 19 лавсан-фторлоновых, 3 из 9 лавсан-летиловых, 6 из 19 дакроновых. Через две недели после операции проходимыми оставались только 8 протезов, среди них 4 лавсан-фторлоновых, 1 лавсан-летиловый, 3 дакроновых. Более одного месяца протезы были проходимыми только в 3 опытах (2 лавсан-фторлоновых, 1 дакроновый протез).

Выявлена определенная зависимость исходов пластики от соответствия диаметров протеза и поллой вены (табл. 3).

Таблица 3

Зависимость исходов пластики от соответствия диаметров протеза и поллой вены

Материал	Всего протезов	Результаты	
		проходимость	тромбоз
Лавсан-фторлон протезы	12	2	10
Лавсан-летилан большего диаметра	9	1	8
Дакрон	11	2	9
Лавсан-фторлон протезы	7	1	6
Лавсан-летилан равного диаметра	—	—	—
Дакрон	8	—	8
Итого	47	6	41

Включение протеза в кровоток сопровождается отложением фибрина на внутреннюю поверхность его. В результате этого при применении протеза большего диаметра устраняется несоответствие диаметров вены и протеза, которые становятся изодиаметрическими, а при применении протезов равного с веной диаметра выпадающий фибрин

Таблица 4

Зависимость исходов пластики от диаметра протеза					
Диаметр протеза, мм	Кол-во опытов	Срок наступления тромбоза, дни			Проходимость
		7	14	21	
10	3	3	-	-	-
12	9	8	1	-	-
14	23	14	5	2	2
16	9	3	4	-	2
18	3	1	-	-	2
Всего	47	29	10	2	6

приводит к сужению просвета и его тромбозу. Среди опытов с использованием протезов, равных диаметру вены, только в одном случае была отмечена проходимость, тогда как в опытах с применением протезов большего диаметра проходимость сохранялась в 5 из 32 протезов.

Использование протезов несколько большего диаметра (на 2—3 мм), чем диаметр полой вены, является оправданным и целесообразным.

Как видно из таблицы 4, все 12 протезов диаметром 10—12 мм затромбировались в первые дни после операции вне зависимости от материала и соотношения диаметров протеза и вены. Из 23 протезов диаметром 14 мм полная проходимость сохранялась в 2 протезах со сроком наблюдения 20 дней и 1 месяц. Остальные протезы оказались непроходимыми. Так, к 7-му дню тромбоз произошел в 14 опытах, к 14-му — в 19, к 21-му дню — в 21 из 23 опытов. Из 9 протезов диаметром 16 мм проходимыми оказались только 2 протеза, а из 3 протезов диаметром 18 мм проходимы были 2.

Таким образом, синтетические протезы большего диаметра менее подвержены тромботическим осложнениям. Очевидно, при этом существенную роль играет не только диаметр протезируемой вены, но и объемная скорость кровотока, которая значительно выше в венах большего диаметра. Так, объемная скорость кровотока в нижней полой вене диаметром 10 мм в опыте № 7 составляла 200 мл/мин, а в другом опыте (№ 19) — 909 мл/мин при диаметре полой вены 14 мм. Поэтому при оценке результатов пластики следует учитывать не только диаметр вены, но и объемную скорость кровотока.

Состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови в послеоперационном периоде

Изменения, связанные с оперативным вмешательством, в биохимическом процессе свертывания крови широко известны. Как правило, после операции происходит активация свертывающей системы крови, степень гиперкоагуляции находится в определенной зависимости от характера оперативного вмешательства, длительности его, а также от нарушения водноэлектролитного баланса крови и т. п.

По данным В. П. Балуда, В. В. Черной (1961), наибольшее повышение коагулирующей способности крови наблюдается на 5—11-е сутки после оперативных вмешательств. Авторы считают, что активация фибринолитической системы крови в первые дни после операции является защитной реакцией организма на возможность тромбообразования в результате повышения свертывания крови.

Подобные изменения физиологического равновесия между свертывающей и

антисвертывающей системами крови в послеоперационном периоде проявляются при многих хирургических вмешательствах (С. И. Бабичев с соавт., 1958; Е. П. Степанян, А. И. Лагутина, 1959; М. М. Абдуллаев, 1961; А. В. Ратовский, 1961; Ю. Д. Москаленко, 1963; В.М. Хрущева, 1965).

Особую значимость эти нарушения приобретают при производстве пластических операций на кровеносных сосудах.

Повышение свертывающей активности крови при реконструктивных операциях на кровеносных сосудах в первые дни после операции наблюдали С. Е. Юфит с соавт. (1962), М. В. Пашенко (1964), Г. А. Майоров (1965), А. В. Покровский с соавт. (1964), Е. П. Степанян, П. П. Ананикян (1967). При этом довольно часто и значительно повышалась концентрация фибриногена в крови, укорачивалось время свертывания крови.

И. Guimbrater с соавт. (1963) считают, что пластика сосудов дакроновыми протезами сама по себе не является причиной гиперкоагуляции крови в послеоперационном периоде, так как подобное явление наблюдается и при производстве других операций, не связанных с пластикой.

Л. А. Смирнова (1967) при исследовании свертывающей и антисвертывающей систем крови в послеоперационном периоде у 60 больных выявила определенную тенденцию к гиперкоагуляции, которая часто развивается вследствие угнетения фибринолитической активности крови. Необходимость проведения антикоагулянтной терапии в послеоперационном периоде диктуется развитием претромботического состояния, заключающегося в повышении толерантности плазмы к гепарину, увеличении количества фибриногена в крови, снижении фибринолитической активности.

Заслуживают внимания сообщения С. А. Аситашвили (1965) об изменении свертывающей и антисвертывающей систем крови при пластике артериальных стволов в эксперименте. Использование жестких монолитных хлорвиниловых протезов при пластике брюшной аорты приводило к их тромбозу в подавляющем большинстве случаев, что характеризовалось значительным увеличением концентрации фибриногена в крови, повышением толерантности плазмы к гепарину, сокращением времени рекальцификации, снижением фибринолитической активности крови. Эти изменения были наиболее выражены в первые дни после операции, когда происходил тромбоз протезов. При сохранении проходимости протезов гиперкоагуляция была менее выраженной.

Состояние свертывающей и антисвертывающей систем крови при пластике нижепочечного сегмента полых вен нами изучено в 30 опытах.

Анализ полученных данных показал, что при пластике полых вен синтетическими протезами в условиях обычного кровотока в послеоперационном периоде наступают значительные изменения в физиологическом равновесии между свертывающей и антисвертывающей системами. Так, время свертывания в послеоперационном периоде имело тенденцию к укорочению по сравнению с исходными дооперационными данными, причем укорочение времени свертывания в ряде случаев наблюдалось уже к концу операции, и наибольшая выраженность укорочения времени выявлялась начиная со второго дня. Возврат этого показателя к исходным данным происходил к 7—10-му дню.

Время рекальцификации в подавляющем большинстве случаев (в 22 из 30) имело тенденцию к укорочению со статистической достоверностью. Укорочение времени рекальцификации в послеоперационном периоде

наблюдалось в течение 10—14 дней, а затем этот процесс нормализовался.

Толерантность плазмы к гепарину после операции повысилась и держалась на уровне $8,4 \pm 0,51$ — $8,9 \pm 0,64$ мм в течение 7 дней у большинства животных. Если этот показатель до операции находился в пределах 8—12 мин, то на второй и последующие дни он уменьшился до 4—6 мин.

Изменение тромбопластической активности крови в послеоперационном периоде было незначительным и статистически оказалось недостоверным, хотя и наблюдалась тенденция к повышению в течение первых 7 дней после пластики.

Протромбиновый индекс крови почти не изменялся в послеоперационном периоде, несмотря на тромбообразование.

Гепариновое время имело тенденцию к укорочению по сравнению с дооперационными данными. Наиболее выраженные изменения отмечены на 4-й день после операции, причем эти изменения были выявлены только в 17 опытах из 30.

Одним из важных тестов биохимии свертывания крови является определение концентрации фибриногена в крови. До операции, по нашим данным, концентрация фибриногена колебалась в пределах 250—350 мг %. Как показали многочисленные наблюдения (Б. А. Кудряшов, 1961; Е. П. Степанян, А. И. Лагутина, 1969), наиболее резкие изменения в послеоперационном периоде претерпевает уровень содержания фибриногена в крови.

Непосредственно после операции у всех подопытных животных резко повысилась концентрация фибриногена в крови, причем повышение до $439,1 \pm 37,83$ мг % и больше при исходном $291,3 \pm 23,26$ мг % держалось в течение почти 3 недель.

Наибольшее увеличение концентрации фибриногена в крови приходилось на 4—7-й дни после операции.

Все перечисленные показатели свертывающей системы крови указывают на наличие высокой гиперкоагуляции.

Фибринолитическая активность крови, которая до операции находилась в пределах 17—25% ($23,5 \pm 3,50\%$), после операции на 7-й день снизилась до $13,1 \pm 2,16\%$. Угнетение фибринолитической активности крови наблюдалось в течение 10 дней после пластики, т. е. в самый ответственный период для сохранения проходимости протеза. При сопоставлении флебографических и патоморфологических данных выявлено, что резкое снижение фибринолитической активности крови отмечено в тех случаях, когда произошел тромбоз протеза. Фаза угнетения фибринолитической активности через 10—13 дней сменилась фазой повышения фибринолитической активности, которая превысила исходные данные на 10—13%.

Подобным изменениям было подвержено количество свободного гепарина в крови, которое оставалось сниженным после операции вплоть до 10-го дня. Снижение антикоагулянтной активности крови наблюдалось до $5,2 \pm 0,32$ мин при исходном $7,6 \pm 0,25$ мин.

Тромбоэластографические исследования также отражают выраженную тенденцию к повышению свертывающей способности крови в послеоперационном периоде, о чем свидетельствует укорочение времени реакции (t), времени тромбообразования (K) и повышение максимальной амплитуды (ma).

Таким образом, изучение состояния свертывающей и антисвертывающей систем крови при пластике полый вены синтетическими протезами показало,

что в послеоперационном периоде наступают резкие изменения, характеризующиеся укорочением времени свертывания крови, рекальцификации, снижением количества свободного гепарина, повышением толерантности плазмы к гепарину, концентрации фибриногена и угнетением фибринолитической активности. Эти изменения наиболее выражены вплоть до 10-го дня и именно в этот период наиболее часто происходило тромбирование протеза. Выявленное нами в послеоперационном периоде подобное соотношение свертывающей и антисвертывающей систем крови следует расценить как претромботическое состояние, приводящее, как правило, к тромбозу протеза.

Морфологические особенности вживления протезов

Макроскопическое исследование проходимых протезов показало, что наружная капсула протеза уже через 1 месяц была хорошо выражена, она состояла из соединительной ткани и была прочно связана с тканью протеза. Внутренняя капсула протеза имела вид полупрозрачной белесоватой пленки в 1,5—2,0 мм толщиной, которая покрывала всю внутреннюю поверхность протеза; прочность их связи была слабой. Через два месяца внутренняя выстилка сохраняла прежний вид, но соединение ее с протезом было несколько прочнее. При последующих сроках наблюдения внутренняя выстилка была утолщенной, с участками пристеночного тромба.

Микроскопическое исследование выявило, что через 21 день после имплантации протеза он инкапсулирован. Наружная капсула относительно тонкая, состоит из довольно грубых коллагеновых пучков волокон, ориентированных продольно по ходу кровотока. Снаружи к ней прилежит рыхлая клетчатка, содержащая значительное количество тонкостенных сосудов. В углублениях гофр, ближе к протезу, ткань капсулы состоит из коротких неправильно ориентированных пучков коллагеновых волокон, здесь также встречаются тонкостенные сосуды, чаще спавшиеся, а также клетки макрофагов и гистиоцитов с примесью круглых клеток, увеличивающихся в количестве непосредственно вблизи синтетических нитей.

Внутренняя капсула более широкая. К кровотоку прилежит тонкая зона слабо фуксинофильной нитеволоконистой ткани, далее фуксинофилия волокнистого синцития усиливается. Ткань, заполняющая углубления гофр, так же как и со стороны наружной капсулы, состоит из рыхло и неправильно расположенных коротких пучков коллагеновых волокон.

Через месяц после имплантации протеза внутренняя капсула выглядит довольно массивной. По внутреннему краю ее отмечаются свежие фибриновые наложения в виде неравномерного слоя и отдельных очагов, а также форменные элементы крови. В толще внутренней капсулы также отмечаются очаговые и рассеянные скопления клеточных элементов типа макрофагов, полибластов, гистиоцитов, много клеток фибробластического ряда. Встречаются капилляры. В другом случае в этот же срок наблюдения внутренняя капсула имела гомогенный вид, волокнистое строение выражено, но нечетко, оно как бы стерто. Внутренняя ее треть имела слоистый вид за счет того, что зона капсулы, прилежащая к кровотоку, состояла из сетчатоподобного слоя фибрина, в петлях которого располагались форменные элементы крови (рис. 1). Далее внутри идет слой, где фуксинофильный материал располагался в аморф-ноглыбчатом виде. У одного края препарата идет организация через грануляционную ткань. В

толще капсулы видны тонкостенные спавшиеся сосуды капиллярного типа.

В случае с месячным сроком наблюдения при протезировании дакроновым протезом половина толщины капсулы, прилежащая к кровотоку, представляла собой плотноглыбчатые аморфные массы, слабо окрашиваемые фуксином. Часть капсулы, прилежащая к синтетике, имеет вид тонких фуксинофильных волоконцев и пучков, богатых клетками фибринопластического ряда. Прорастание соединительнотканых волокон через протез происходит между филаментами нитей протеза.

Оценивая микроскопическую картину имплантированных синтетических протезов в нижепочечный сегмент полой вены, следует отметить, что несмотря на проходимость просвета в ряде случаев отмечаются признаки наличия пристеночного тромба с постепенной организацией более ранних пристеночных тромботических наложений и периодическое

появление новых, более свежих, что создает картину слоистого строения внутренней капсулы. Такая морфологическая картина строения внутренней капсулы проходимых протезов во все сроки наблюдения, где в динамике прослеживается очевидное периодическое пристеночное тромбообразование, может объяснить столь высокий процент ранних тромбозов полости протеза, а также явиться основанием для поздних тромбозов.

Таким образом, проведенные экспериментальные исследования по пластике нижепочечного сегмента нижней полой вены в условиях обычного кровотока синтетическими протезами из лавсан-фторлона, лавсан-летилана и дакрона показали, что в большинстве случаев (в 41 из 47 опытов) происходит тромбирование протезов.

Наши экспериментальные данные подтвердили известную точку зрения о непригодности синтетических протезов для пластики магистральных вен. Мы подчеркиваем, что в условиях обычной гемодинамики в нижней полой вене в ее нижепочечном сегменте, где давление, по нашим данным, составляет $4,3 \pm 0,3$ мм рт. ст., а объемная скорость кровотока менее 400 мл/мин, тромбоз вшитых синтетических протезов происходит в 87% наблюдений. Важным является тот факт, что протезы тромбируются в ранний послеоперационный период, а именно в течение первых двух недель. По данным рентгенологических исследований, часть протезов остаются проходимыми в первые 7—10 дней, однако в дальнейшем они окклюзируются, несмотря на применение протезов, превышающих диаметр вены на 20—30%.

Простое сопоставление результатов пластических операций артериальных и венозных стволов позволяет определить, что наряду с общими причинами, характерными вообще для образования тромба, в сосудистом русле немало-важную роль играют условия гемодинамики, в которых производится протезирование.

Почти все тромбозы протезов в венозном русле происходят в раннем послеоперационном периоде, чему способствуют резкие сдвиги в гемокоагуляции, характеризующиеся выраженной гиперкоагуляцией. Если же в этот «критический» период протезы остаются проходимыми, то в дальнейшем вероятность образования тромба резко уменьшается, так как за этот период успевают в какой-то степени образоваться внутренняя выстилка, препятствующая в дальнейшем интенсивному отложению фибрина и развитию тромбоза.

Совершенно очевидно, что целенаправленное воздействие на этот «критический» период во многом способствовало бы успехам пластической

венозной хирургии. В свою очередь основным неблагоприятным фактором для этого периода является венозная гемодинамика с ее низким давлением и низкой скоростью кровотока. Воздействию на эти факторы и посвящены материалы следующей главы.

Глава III

ПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ НА ВЕНАХ В УСЛОВИЯХ УСКОРЕННОГО КРОВОТОКА

Изменение венозной гемодинамики при пластике магистральных вен созданием артериовенозного соустья впервые предложено М. Ф. Врюант с соавт. (1958). Авторы, полагая, что плохие результаты пластики венозных стволов являются следствием низкого венозного давления, решили увеличить его наложением артериовенозного соустья непосредственно вблизи места протезирования. В эксперименте на собаках были выделены и пересечены бедренные сосуды. Дистальные концы артерии и вены были лигированы, а проксимальные анастомозированы между собой по принципу «конец в конец». Создав таким образом артериовенозное соустье, М. Ф. Врюант с соавторами протезировали бедренную вену нейлоновым протезом. Артериовенозное соустье по отношению к месту пластики находилось прокси-мальнее. Венозное давление при этом увеличилось с 50—80 мм до 150—250 мм водн. ст. Но несмотря на увеличение давления в протезируемой вене, тромбоз нейлоновых протезов наступил во всех 5 опытах в течение первых трех недель после операции. Неблагоприятные исходы пластики в этих опытах авторы объяснили незначительным повышением венозного давления, которое не предотвратило тромбообразования.

Более значительное повышение давления было достигнуто при анастомозировании проксимального конца артерии с дистальным концом вены, которую впоследствии протезировали теми же нейлоновыми протезами. Благодаря периферическому сопротивлению венозное давление повысилось до 500—600 мм водн. ст., а вшитые протезы в 3 из 4 опытов остались проходимыми и функционировали в течение 3 месяцев. Увеличение внутрипросветного венозного давления до 500 мм водн. ст. созданием артериовенозного соустья проксимальнее места пластики способствовало успеху пластики венозных стволов синтетическими протезами. Однако подобная методика изменения венозного давления вряд ли приемлема для клинических целей.

Резкие гемодинамические сдвиги — значительное повышение скорости кровотока венозного русла при функционировании артериовенозного соустья — дали повод к использованию этой методики при протезировании верхней и нижней полых вен, о чем в литературе появились отдельные сообщения.

Так, Т. М. Scheinin, J. R. Jude (1964) при пластике верхней полых вены тефлоновыми протезами создали искусственное артериовенозное соустье между сонной артерией и яремной веной. Все 5 протезов оставались проходимыми и в течение 8 месяцев наблюдения. Дакроновые протезы в условиях функционирования дистального артериовенозного соустья в 2 опытах из 6 затромбировались в течение первых 3 недель после операции. В условиях же обычного кровотока все дакроновые протезы тромбировались, и подопытные животные гибли от острой закупорки верхней полых вены.

При аутовенозной пластике верхней полых вены отличные результаты были

получены в опытах с ускоренным кровотоком — все 5 трансплантатов были проходимыми в сроки до 7 месяцев, тогда как в условиях обычного кровотока аутовенозные трансплантаты тромбировались в 60% случаев.

У М. Н. Holt, F. J. Lewis (1965) в опытах с наложением артериовенозного соустья успех протезирования верхней поллой вены тефлоновыми протезами резко повысился. Только в одном опыте из 18 произошел тромбоз протеза. Проподимость была отмечена авторами даже при использовании протеза диаметром меньше просвета поллой вены. Внутренняя поверхность протеза покрывалась тонкой пленкой, эндотелизация которой полностью происходила через 13—14 месяцев после пластики.

Н. Mitsuoka с соавт. (1966), получив тромбоз в первую неделю после операции во всех 5 опытах контрольной серии при пластике верхней поллой вены тефлоновыми протезами, предприняли попытку коррегирования венозной гемодинамики наложением артериовенозного соустья между общей сонной артерией и наружной яремной веной. Соустье имело размер 4—5 мм и функционировало в течение 3 недель после пластики. Тромбоз протеза выявлен только в 2 из 20 опытов в сроки до 6 месяцев.

Авторы, оценивая полученные результаты, считают, что временное функционирование дистального по отношению к уровню пластики артериовенозного соустья предохраняет синтетические протезы от ранних тромбозов. Механизм действия артериовенозного соустья заключается в увеличении на 10—20 мм водн. ст. венозного давления, в ускорении кровотока, изменении кислородного насыщения крови и др.

Р. К- Ellis, V. C. Del Rosario (1967) использовали в своих опытах для увеличения кровотока в верхней поллой вене внутреннюю грудную артерию, которую имплантировали дистальнее места протезирования. Из 40 произведенных по этой методике опытов только 2 протеза затромбировались, В этих опытах артериовенозное соустье функционировало от 5 до 40 дней, а затем ликвидировалось перевязкой внутренней грудной артерии через небольшой разрез в подключичной области.

Контрольные серии опытов (Т. М. Scheinin, 1964; М. Н. Holt, F. J. Lewis, 1965; Н. Mitsuoka, 1966; Р. R. Ellis, V. C. Del Rosario, 1967) показали, что в условиях обычного кровотока тромбоз вшитых в верхнюю полую вену синтетических протезов происходит в 60,8% случаев (в 34 из 56). Если же увеличить скорость кровотока в бассейне протезируемой вены созданием дистального артериовенозного соустья, то частота тромбозов протезов резко уменьшается. Только в 7 опытах (7,8%) из 89 произошла окклюзия сто тромбом. Роль ускоренного кровотока в предотвращении тромбоза, как видно, несомненна.

Как известно, протезирование нижней поллой вены в эксперименте дает худшие результаты, тромбоз протезов, наступает в 85—100% случаев (А. Н. Введенский, 1963; Э. А. Апсаров с соавт., 1971; Н. Najaphi с соавт., 1967)4. С целью ускорения кровотока в протезируемом участке поллой вены К. Dost (1965) наложил искусственное соустье между аортой и поллой веной размером от 4 до 11 мм. Из: 20 операций с данной методикой лишь в 2 опытах произошел тромбоз дакронового протеза, остальные протезы были проходимы в сроки до 3 лет. У некоторых животных артериовенозное соустье ликвидировали через 4—6 недель после" пластики, но несмотря на это, протезы оставались проходимыми. Гистологическое исследование показало, что внутренняя капсула протеза эндотелизируется в течение 4—6> недель. Однако следует отметить опасность функционирования соустья между поллой веной и аортой, которое может быстро

привести к сердечно-сосудистой недостаточности. Как считают Б. В. Огнев (1942), Е. Holman (1955), соустья между аортой и полой веной приводят к гибели животных в первые часы, дни после операции.

Соустья подобных размеров на бедренных сосудах могут функционировать в течение длительного периода (месяцы, годы) без серьезных изменений со стороны сердечнососудистой системы.

Н. С. Stansel (1964), накладывая артериовенозные соустья между бедренными сосудами при пластике нижепочечного сегмента полый вены дакроновыми и тефлоновыми протезами, наблюдал тромбоз лишь в 4 из 16 протезов, причем в первые дни после пластики. Автор полагает, что на результаты пластики полый вены синтетическими протезами в основном влияет ускорение кровотока, достигаемое наложением временного дистально расположенного артериовенозного соустья.

В подобных условиях Т. М. Scheinin, J. R. Jude (1966) отметили проходимость тефлоновых протезов в 8 опытах из 11, дакроновых протезов — в 2 из 5, аутовенозных трансплантатов — в 5 из 7 на нижней полый вене. В условиях обычного кровотока в нижней полый вене тромбоз наступил в 16 из 17 протезов. За короткий период функционирования артериовенозного соустья — всего один месяц — протез изнутри успевал покрыться тонкой пленкой, завершалась эндотелизация анастомозов и прилегающих к ним участков.

Артериовенозный сброс крови в области бедренных сосудом позволил, как считают Н. Mitsuoka с соавт. (1968), сохранить проходимость 75% тефлоновых протезов в нижней полый вене.

Наибольшее количество экспериментов по использованию методики ускорения кровотока созданием артериовенозного соустья имеют А. Yamaguchi с соавт. (1968). В условиях обычного кровотока тромбоз протезов отмечен в 12 из 18 опытов по пластике нижней полый вены в инфраренальном отделе.

В условиях функционирования артериовенозного соустья, которое повысило скорость кровотока с 7,3 мл/мин/кг до 8,3 мл /мин/кг, синтетические протезы из тефлона и дакрона оказались проходимыми в 53 опытах из 62, в том числе и в серии экспериментов с временным (20 дней) функционированием артериовенозного соустья дистальнее места пластики. Протезы оставались проходимыми в течение 4 лет. Авторы полагают, что увеличение кровотока способствует механическому вымыванию излишне выпадающего фибрина на стенку протеза. Нивелировка внутренней поверхности протеза ускоренным кровотоком в течение нескольких недель после операции способствует неосложненному течению вживления синтетического протеза в венозном русле.

Методика создания артериовенозного соустья

Наши экспериментальные данные по пластике нижепочечного сегмента полый вены подтвердили мнение многих авторов (А. Н. Введенский, 1963; И. А. Письменов, 1968; W. A. Dale, 1961; Н. Najaphi, V. Battung, 1967) о том, что условия гемодинамики венозного русла являются одной из главных причин тромбообразования. Одной из возможностей улучшения результатов аллопротезирования магистральных вен является целенаправленное изменение венозной гемодинамики в сторону увеличения скорости кровотока созданием артериовенозного соустья.

При образовании артериовенозного соустья артериальная кровь в силу

разницы артериального и венозного давления устремляется в венозное русло и основной ее поток направляется в сторону наименьшего сопротивления — к сердцу. Именно на этом участке резко увеличивается скорость объемного кровотока, тогда как в дистальном от соустья участке вены кровоток замедлен вследствие противодействия клапанного аппарата магистральных вен и наличия поступательного движения венозной крови из дистальных отделов. Это полностью подтверждено нами при изучении патофизиологических изменений гемодинамики, происходящих при функционировании артериовенозного соустья.

В этой связи перед нами возникла необходимость определить наиболее оптимальный уровень расположения и размер артериовенозного соустья, который, эффективно увеличивая объемную скорость кровотока в венозном русле, не приводил бы к нарушению сердечной гемодинамики.

Методика создания артериовенозного соустья между бедренной артерией и веной сводилась к следующему. На правой задней конечности подопытных животных продольным разрезом ниже пупартовой связки обнажались бедренная артерия и вена, которые тщательно выделялись из окружающих тканей и брались на держалки. Соприкасающиеся стенки артерии и вены рассекали на 6—8 мм в продольном направлении, после чего их сшивали между собой обычным обвивным швом на атравматической игле. Таким образом получали артериовенозное соустье размером около 5 мм. После пуска кровотока над артериовенозным соустьем определялся характерный систоло-диастолический шум, дрожание, нередко пульсация артериального потока распространялась на проксимальный отдел бедренной вены. Просачивание крови через сосудистый шов останавливали марлевым тампоном, избегая наложения дополнительных узловых швов, сужающих артериовенозное соустье.

Артериовенозное соустье всегда накладывали дистальнее уровня отхождения глубокой артерии бедра, чтобы в случае каких-либо осложнений (тромбоз отводящей артерии, сужение ее) было возможным сохранить артериальное кровоснабжение конечности, которое могло бы осуществляться через систему глубокой артерии бедра.

Операционную рану зашивали наглухо, антикоагулянты не применяли. Систолю-диастолическое дрожание четко определялось после зашивания раны и служило достоверным признаком функционирования артериовенозного соустья.

Описанная методика создания артериовенозного соустья не трудна, время его выполнения не превышало 7—10 мин.

Так как наличие артериовенозного соустья является патологическим состоянием для организма, необходимо было ограничить время его существования определенным сроком. В наших опытах артериовенозный анастомоз функционировал в течение одного месяца.

Нерешенным является вопрос о местоположении артериовенозного соустья по отношению к протезируемому участку неполного русла. Так, М. F. Bryant с соавт. (1958), А. Yamaguchi с соавт. (1968) накладывали артериовенозное соустье проксимальнее протезируемого участка для увеличения внутрипросветного венозного давления, которому они придавали решающее значение в предупреждении тромбообразования. Однако увеличение венозного давления до 500 мм поди. ст. сопровождалось резким снижением объемной скорости кровотока в протезируемом сегменте вследствие противодействия клапанного аппарата и наличия антеградного тока венозной крови из дистальных отделов. Подобная методика создания артериовенозного соустья

для профилактики тромбообразования нами была отвергнута, так как она не позволяет резко увеличить объемную скорость кровотока в протезируемом участке.

Судя по литературным данным, наибольшее ускорение венозного кровотока наблюдается в проксимальном от соустья венозном сегменте, что было использовано нами в эксперименте.

Наиболее подходящим местом для наложения артериовенозного свища при пластике нижепочечного сегмента полый вены является участок между бедренными сосудами, доступ к которым не представляет особых трудностей. Критического отношения заслуживает методика наложения артериовенозного соустья между аортой и полый веной, подвздошными сосудами, предпринятая некоторыми исследователями. Так, К. Dost (1965, 1966) при пластике нижепочечного сегмента полый вены накладывал соустье размером от 4 до 11 мм между аортой и полый веной дистальнее протезируемого участка. Трое животных из 23 погибли вскоре после операции, очевидно, от сердечной декомпенсации, на возможность развития которой при подобной локализации артериовенозного соустья указывали Б. В. Огнев (1942, 1946), J. Markowitz (1954). Кроме того, при наложении артериовенозного соустья между аортой и полый веной, а также между подвздошными сосудами отсутствуют условия для непосредственного контроля за его функционированием, что имеет важное значение.

Изменение гемодинамики

Артериальное давление. Сброс артериальной крови в венозное русло сопровождается изменением гемодинамики в артериальном и венозном сосудах, участвующих в образовании артериовенозного соустья.

Некоторые исследователи (Б. К. Рабинович, 1948) считают, что наличие артериовенозного соустья между крупными магистральными сосудами сопровождается резким снижением артериального давления в области соустья вплоть до нуля, объясняя этот эффект значительным сбросом крови в венозное русло.

Другие авторы (G. Ran, G. Haberger, 1961) отмечают лишь тенденцию к понижению артериального давления в области артериовенозного соустья, степень которого никогда не приводит к резкому снижению кровяного давления.

В связи со значительным сбросом крови в венозное русло артериальное давление, по мнению многих исследователей, претерпевает изменения. Было отмечено, что сразу же после образования артериовенозного соустья системное артериальное давление падает на 20—30 мм рт. ст. и вновь через 20—30 сек достигает исходного уровня, что свидетельствует о действии рефлекторных механизмов регуляции кровообращения.

Выраженное снижение периферического сопротивления в результате образования артериовенозного соустья и кратковременное снижение артериального давления способствуют усилению сердечной деятельности — увеличиваются частота и минутный выброс сердца.

Артериальное давление ближе к артериовенозному соустью имеет тенденцию к понижению, что признается всеми исследователями. Это снижение наиболее выражено в области непосредственного расположения соустья вследствие сброса части артериальной крови по линии наименьшего сопротивления через

соустье в венозное русло.

Произведенное нами измерение артериального давления в сосудах, участвующих в образовании артериовенозного соустья, показало, что в приводящей артерии на расстоянии 1,5—2 см от соустья систолическое давление снижалось в среднем на $9,5 \pm 0,7$ мм рт. ст.

На уровне соустья артериальное давление оказалось значительно сниженным по сравнению с исходными данными. Систолическое давление снизилось на $30 \pm 1,6$ мм рт. ст. Это снижение статистически достоверно по сравнению с исходными данными и уровнем давления выше соустья (табл. 5).

Снижение систолического давления в артерии дистальнее соустья по сравнению с исходными данными происходит на $31,8 + 0,8$ мм рт. ст. Различие между данными артериального давления на уровне и дистальнее соустья статистически недостоверно ($P > 0,05$).

Подобные изменения отмечаются и со стороны диастолического давления, которое на всех уровнях измерения в приводящей артерии оказалось сниженным по сравнению с исходными данными. Это снижение статистически достоверно по отношению друг к другу и к уровню систолического давления.

Некоторые исследователи отмечают снижение пульсового давления из-за большего снижения диастолического давления (G. Rau, G. Haberger, 1961). Наши данные свидетельствуют о пропорциональном снижении как систолического, так и диастолического давления.

Венозное давление. Развитию хронической венозной недостаточности дистальнее расположения соустья способствует ретроградное по отношению к венозному кровотоку направление струи артериальной крови (В. Н. Вознесенский, 1930; О. Б. Милонов, 1966).

W. Schenk (1960) при наложении соустья на бедренных сосудах отметил, что в проксимальном отделе вены давление колебалось в пределах 5 мм рт. ст., тогда как в области соустья и дистальнее его венозное давление достигало 30 мм рт. ст. Следовательно, по закону гидродинамики, артериальная кровь должна направляться в проксимальном направлении.

Существует мнение о том, что при образовании артериовенозного соустья артериальный поток крови в центральном направлении действует по принципу водоструйного насоса, увлекая венозную кровь не только из дистальных от соустья отделов венозных стволов, но и из всех притоков, впадающих проксимальнее места расположения соустья (Ю. С. Гаркуша-Божко, 1966). Благодаря данному эффекту артериовенозного соустья при этом не создаются условия для развития венозной недостаточности. E. Holman (1952) считает, что явления регионарной венозной недостаточности возникают в случае, если соустье может пропустить критический объем крови самой артерии.

Под влиянием постоянного сброса артериальной крови в венозное русло в дистальных отделах бедренной вены создается гипертензия, которая при сохранении функциональной способности клапанного аппарата в начальной стадии не проявляется органическими изменениями. Однако в дальнейшем при снижении или утрате функциональной способности клапанного аппарата может развиваться венозная недостаточность. При этом происходит расширение венозных стволов.

Венозное давление в венах дистальнее соустья может достичь 450—500 мм водн. ст. (Б. В. Петровский, О. Б. Милонов, 1970; Ю. Д. Москаленко, 1970).

Венозное давление на стороне нахождения соустья подвержено значительным колебаниям в зависимости от уровня артериовенозного соустья.

Большинство исследователей отмечают флебогипертензию при функционировании артериовенозного соустья.

Таблица 5

Динамика изменений артериального, венозного давления и артериовенозной разницы насыщения крови кислородом после наложения артериовенозного соустья

Показатели	До наложения соустья	После наложения соустья		
		проксимальный сегмент	уровень соустья	дистальный сегмент
Артериальное давление — систолическое (мм рт. ст.)	110,0±8,5	100,0±3,1	80,1±5,4	78,2±4,9
Венозное давление (мм рт. ст.)	4,3±0,3	5,1±0,7	27,9±1,3	34,3±0,9
Артериовенозная разница насыщения крови кислородом	17,6±4,1	3,3±0,2	-	-

Степень нарушения венозного кровообращения конечности зависит от функционального состояния клапанного аппарата венозного русла. В начальном периоде, когда сохранен клапанный аппарат в вене, участвующей в образовании артериовенозного соустья, наиболее выраженное повышение давления наблюдается на участке от соустья до первого клапана. Эти данные были подтверждены нашими экспериментами. При системном артериальном давлении 100—110 мм рт. ст. на уровне функционирующего артериовенозного соустья на бедренных сосудах размером в 5 мм давление в венозном русле превышало исходные данные до наложения соустья на $23,6 \pm 1,2$ мм рт. ст.

В дистальном направлении венозное давление увеличивалось и превышало исходные данные на $30 \pm 0,9$ мм рт. ст., в то время как в проксимальном направлении от соустья буквально в 3—5 см венозное давление находилось в пределах $5,1 \pm 0,7$ мм рт. ст. (табл. 5). Давление в нижней полой вене при функционировании бедренного артериовенозного соустья никогда не превышало исходных данных.

Следует отметить, что кривая венозного давления на уровне соустья и дистальнее его имела пульсовый характер, совпадая с кривой давления в артериальном русле. Причем четко определялись как систолическое, так и диастолическое давление, а само пульсовое давление достигало 10 мм рт. ст.

Очевидно, кинетическая энергия градиента давления в основном преобразуется в ускорение кровотока в венозном русле по направлению к сердцу по линии наименьшего сопротивления. Это полностью согласуется с данными флоуметрического измерения скорости кровотока, которые будут приведены ниже.

Подобные данные об изменении давления в артериальном и венозном русле были отмечены W. Schenk (1960), который при наличии артериовенозного соустья на бедренных сосудах получил повышение венозного давления как в области соустья, так и дистальнее его на 30 мм рт. ст., тогда как в проксимальном сегменте вены давление не превышало 5 мм рт. ст. По его мнению, основной поток артериальной крови направляется к сердцу. Эти данные автор впоследствии подтвердил флоуметрическими измерениями скорости кровотока.

Содержание O₂ в крови. Наряду с определением давления в артерии и вене, участвующих в образовании артериовенозного соустья, нами проведено сравнительное изучение содержания O₂ в крови до и после формирования

соустья.

В связи со сбросом артериальной крови в венозное русло происходит изменение биохимического состава крови, в первую очередь отмечается изменение кислородного насыщения крови. Увеличение насыщения венозной крови кислородом, по данным Ю. Д. Москаленко (1970), Б. В. Петровского, О. Б. Милонова (1970), является одним из основных признаков артериовенозных соустьев наряду с другими регионарными признаками сброса артериальной крови в венозное русло.

Степень повышения оксигенации венозной крови по всему ходу «фистулезного» круга кровообращения различна. Наиболее всего венозная кровь оксигенирована непосредственно в области артериовенозного соустья, где ее насыщение кислородом достигает уровня насыщения артериальной крови. Далее по направлению к сердцу насыщение кислородом венозной крови несколько уменьшается вследствие смешивания венозной крови с потоком артериальной струи, но никогда не приближается к нормальным цифрам, в том числе и в правых отделах сердца (Ю. Д. Москаленко, 1970).

Выраженность феномена артериализации венозной крови зависит от величины сброса артериальной крови, размера и вида артериовенозного соустья.

Наряду с изучением гемодинамики артериовенозного соустья мы определяли в своих экспериментах насыщение артериальной и венозной крови кислородом до и после наложения артериовенозного соустья. Кислородное насыщение крови в проксимальном от соустья венозном русле резко возрастало, приближаясь к насыщению кислородом артериальной крови. Учитывая неоднородность анестезиологического обеспечения в проводимых опытах, в качестве сравниваемой величины мы взяли артериовенозную разницу насыщения крови кислородом. Если до наложения артериовенозного соустья на бедренных сосудах разница в насыщении кислородом артериальной и венозной крови достигала $17,6 \pm 4,1\%$, то после его наложения резко уменьшилась до $3,3 \pm 0,2\%$, что свидетельствует о значительном сбросе артериальной крови в венозное русло (табл. 5).

Изменение насыщения венозной крови кислородом, очевидно, в какой-то степени сказывается на электропотенциале венозной стенки. Артериализацию венозной крови, как полагают R. Dean, R. Read (1964), следует считать положительным явлением для сохранения проходимости синтетических протезов в венозном русле.

Объемная скорость кровотока. Изучение местной гемодинамики при функционировании артериовенозных соустьев с определением объемной скорости кровотока имеет важное значение для характеристики артериовенозного соустья.

Нами эти эксперименты проводились с целью определения наиболее оптимального варианта и вида соустья, чтобы, используя его эффект — ускорение кровотока в проксимальном направлении, применить для предупреждения тромбообразования при пластике магистральных вен в ранний послеоперационный период.

Для этой цели необходимо было количественно определить величину сброса артериальной крови в венозное русло и объемную скорость кровотока до и после наложения артериовенозного соустья. Если же изучение основных параметров гемодинамики как артериального, так и венозного давления не представляет методических затруднений, то определение объемной скорости кровотока в закрытом сосуде в хроническом опыте встречает значительные

трудности.

Исходные данные до наложения артериовенозного соустья на бедренных сосудах были следующими. В правой бедренной артерии диаметром $4,4 \pm 0,3$ мм дистальнее отхождения глубокой артерии бедра объемный кровоток составлял $72,5 \pm 4,0$ мл/мин, а слева — $71,3 \pm 4,0$ мл/мин. Незначительная разность в объемном кровотоке бедренных артерий ($P > 0,05$) справа и слева, очевидно, связана с неточностью методики измерения.

Отток крови по бедренной вене диаметром $7,0 \pm 0,8$ мм на том же уровне составлял справа $61,5 \pm 4,6$ мл/мин, а слева — $58,5 \pm 4,6$ мл/мин, при этом $P > 0,5$.

Полученная разность между притоком и оттоком на одном уровне бедренных сосудов статистически недостоверна ($P > 0,05$).

Кровоток в нижепочечном сегменте нижней полой вены, обнаженной внебрюшинным разрезом, составлял $388,2 \pm 51,8$ мл/мин при диаметре полой вены на этом уровне $12,2 \pm 1,4$ мм. Суммарный кровоток обеих бедренных вен составлял примерно $\frac{1}{3}$ часть объемного кровотока в нижней полой вене, а остальные $\frac{2}{3}$ объема кровотока приходились за счет оттока крови из больших подкожных вен задних конечностей, глубоких вен бедра, органов таза и брюшной полости.

После формирования артериовенозного соустья на правых бедренных сосудах ниже места отхождения глубокой артерии бедра существенно изменился объемный кровоток.

Датчики флоуметра накладывались на артерию и вену на расстоянии 1,0 см проксимальнее и дистальнее уровня соустья.

При функционировании артериовенозного соустья в приводящей артерии резко возрастала объемная скорость кровотока, она достигала при размере соустья в 5 мм — $442,6 \pm 25,9$ мл/мин за счет сброса артериальной крови через соустье в венозное русло. Ускорение кровотока по сравнению с исходными данными возросло в $6,2 \pm 0,41$ раза. Соответственно в проксимальном от соустья участке бедренной вены также резко возросла объемная скорость кровотока, достигая $417,0 \pm 22,0$ мл/мин. Ускорение произошло по сравнению с исходными данными в $7,0 \pm 0,6$ раза (рис. 2). В нижней полой вене кровоток при функционировании бедренного артериовенозного соустья увеличился до $1114,8 \pm 120,7$ мл/мин, что было в $3,0 \pm 0,2$ раза больше исходных данных.

В дистальном от соустья участке бедренной артерии от артериовенозного соустья объемная скорость кровотока снизилась до $48,1 \pm 5,1$ мл/мин ($P > 0,02$), а в дистальном участке вены до $38,2 \pm 4,0$ мл/мин ($P > 0,02$). Уменьшение кровотока по сравнению с исходными данными статистически достоверно.

Интересные данные отмечаются при сопоставлении результатов манометрических и флоуметрических исследований. В результате функционирования артериовенозного соустья наблюдается снижение артериального давления в области сброса артериальной крови в венозное русло. Это падение давления происходит благодаря наличию соустья, которое резко снижает периферическое сопротивление, и кровоток большей частью устремляется в венозное русло. При размере соустья в 5 мм наблюдалось снижение артериального давления на 20—30 мм рт. ст. и резкое увеличение кровотока, который по сравнению с исходными данными возрастал в 6 раз.

В венозном русле отмечено повышение давления до 23,6 мм рт. ст. и семикратное по сравнению с исходными данными ускорение объемного кровотока, имеющее центростремительное направление.

Совершенно очевидно, что ускорение кровотока в венозном русле

происходит за счет градиента давления артериального и венозного бассейна. При этом системное артериальное давление почти не изменялось, что свидетельствует о хорошей компенсаторной деятельности сердца, которое успешно справляется с повышенной нагрузкой, поддерживая оптимальное кровообращение.

Ускорение кровотока происходит за счет разницы артериального и венозного давления. По мнению Ю. С. Гаркуша-Божко (1966), подавляющая часть — 90% энергии градиента давления расходуется на придание кровотоку линейной скорости, с чем следует согласиться.

Кровоток в дистальном венозном сегменте значительно снижен по сравнению с исходными данными, но давление на этом участке превышало уровень давления в соустье. Повышение давления связано с наличием клапанного аппарата в вене, который препятствует продвижению крови в дистальном направлении. Образуется как бы столб крови, имеющий значительное давление, приближающееся к давлению в артериальном русле дистальнее места расположения соустья. Подобные данные также приводят С. Van Loo, E. C. Heringman (1949), С. Н. Dart с соавт. (1966).

Проведенное флюометрическое исследование показало наличие кровотока в дистальном от соустья участке вены, который имел центростремительное направление и составлял 7% часть объемного кровотока до наложения соустья.

Наряду с изменениями в регионарной гемодинамике при функционировании артериовенозного соустья изменяется сердечная гемодинамика.

Результаты первых экспериментальных работ (Q. Vignolo, 1902; M. Franz, 1905; A. Carrel, Me Groy, 1907; В. А. Оппель, 1906; И. Ней, 1912) показали, что соустья между артерией и веной, будучи анатомически локальной патологией, оказывают значительное влияние на общую гемодинамику. Сброс артериальной крови в венозное русло сопровождается усилением сердечной деятельности, которая поддерживает оптимальное кровообращение, о чем свидетельствуют стабильные показатели системного артериального давления. Благодаря компенсаторным возможностям организма увеличивается объем циркулирующей крови, которая устраняет циркуляторную недостаточность, возникшую после образования артериовенозного соустья (О. Б. Милонов, 1966). Гиперфункция сердца приводит к увеличению минутного и ударного индекса благодаря усиленной работе левого желудочка, в котором со временем происходят функциональные процессы приспособления, выражающиеся в увеличении мышечной массы. В дальнейшем, по мере развития слабости миокарда, развивается недостаточность кровообращения.

Однако, как показывают многочисленные экспериментальные и клинические наблюдения, сердечная недостаточность развивается, как правило, при длительном существовании артериовенозных соустьев и лишь в единичных случаях — в течение первых дней или недель после их образования.

На развитие сердечной недостаточности при функционировании артериовенозных соустьев большое значение оказывают их размеры, локализация и длительность существования. Наиболее выраженные изменения наступают при больших размерах соустья. Артериовенозные соустья на бедренных сосудах размером до 1,5—2,0 см в опытах W. Schenk (1960) не вызывали никаких изменений со стороны сердца в течение одного года.

I. Markowitz (1954) также не обнаружил никаких изменений со стороны сердца при функционировании артериовенозного соустья на бедренных сосудах в течение 18 месяцев, тогда как в опытах Б. В. Огнева (1942) наличие соустья

между нижнем полый веной и аортой быстро приводило к гибели животных от сердечной недостаточности.

В наших опытах артериовенозное соустье функционировало в течение одного месяца и признаков недостаточности кровообращения мы не наблюдали.

Морфологические изменения в сосудах, образующих соустье

Функционирование артериовенозного соустья оказывает большое влияние и на морфологическую структуру стенок артерии и вены, участвующих в образовании этого соустья. Наиболее выраженные изменения наблюдаются непосредственно в области соустья. С образованием искусственного артериовенозного соустья резко меняется регионарная гемодинамика, при которой функциональная нагрузка на стенки артерии и вены становится необычной для них. В проксимальных отделах артерии и вены резко увеличивается скорость кровотока, кроме того, в венозном русле в области соустья повышается давление. Наиболее резко изменяется гемодинамика венозного русла и поэтому изменения стенки вены происходят быстрее и значительнее.

При функционировании артериовенозного соустья в приводящей артерии и отводящей вене отмечаются морфологические изменения, которые носят адаптационно-компенсаторный характер в связи с изменением гемодинамических условий в сосудах, образующих соустье.

Морфологические изменения в сосудах, непосредственно участвующих в образовании соустья, сводились к следующему.

Изменение стенки артерии. Через один месяц макроскопически диаметр артерии в области соустья не увеличивался, на ощупь артерия была эластична и мало чем отличалась от нормальной артериальной стенки. В ряде случаев отмечалась выраженная периваскулярная инфильтрация, обусловленная, скорее всего, воспалительным процессом или нагноением операционной раны, чем наличием функционирующего соустья.

Гистологически структура артериальной стенки вблизи артериовенозного соустья мало чем отличалась от обычной. Сохранялась характерная складчатость внутренней оболочки, четко определялись эластические структуры. Средняя оболочка артерии несколько утолщалась за счет гипертрофии мышечных клеток (рис. 3).

Таким образом, функционирование в течение одного месяца артериовенозного соустья размером в 5 мм не повлекло за собой выраженных структурных изменений в стенке артерии, участвующей в образовании соустья.

Изменение вены. Включение вены в артериальный кровоток, а именно подобное происходит при артериовенозном соустье, сопровождается значительной морфологической перестройкой всех элементов венозной стенки. Этот процесс, получивший название «артериализация венозной стенки», наиболее подробно изучен при пластике артерий венозными трансплантатами.

Аутовенозный трансплантат способен выдерживать не только нормальное артериальное давление, но и значительно повышенное — до 200—220 мм рт. ст. (И. А. Осемян, 1969, 1970).

При искусственном артериовенозном соустье для венозного ствола возникают такие же условия, как и при полной пересадке аутовены в артериальное русло. В этих случаях происходит утолщение среднего слоя вены — мышечных и соединительнотканых элементов. В сроки более 1—2 месяцев

образуются и гипертрофируются эластические структуры, которые напоминают внутреннюю эластическую мембрану артерии (О.Б. Милонов, 1966).

Наиболее выражены процессы артериализации венозной стенки непосредственно в области артериовенозного соустья, где подчас трудно гистологически отличить артерию от вены. Процесс артериализации вены происходит в значительно меньший срок, чем процесс венизации приводящей артерии, и занимает около 2 месяцев, после чего стенка вены макроскопически становится очень похожей на стенку артерии. При многолетнем существовании артериовенозного соустья стенка вены подвергается выраженной дегенерации с разрушением мышечных волокон, фрагментацией эластических структур и замещением всех слоев стенки элементами соединительной ткани (Ю. Д. Москаленко, 1970).

В наших экспериментах стенка вены, участвующей в образовании артериовенозного соустья, претерпевала большие изменения, чем стенка артерии. Это было заметно уже после месячного функционирования артериовенозного соустья во время ликвидации его. Стенка вены утолщалась, становилась более упругой.

При морфологическом исследовании отмечена гипертрофия мышечных волокон и развитие нежных эластических структур. Дегенеративных изменений не было обнаружено (рис. 4).

Таким образом, при артериовенозном соустье вследствие существенных изменений гемодинамики, связанных с постоянным артериальным сбросом в венозное русло, в стенках сосудов происходила некоторая перестройка морфологических структур.

Функционирование артериовенозного соустья в течение одного месяца практически не оказывало, по нашим данным, влияния на морфологическую структуру стенки артерии. Более выраженные изменения наблюдались в стенке вены, которая утолщалась в основном за счет мышечных и эластических структур.

Таким образом, при наложении искусственного артериовенозного соустья между бедренными сосудами размером в 5 мм резко изменяются гемодинамические условия венозного русла. Эти изменения связаны со сбросом артериальной крови в венозное русло, в результате чего резко увеличивается объемная скорость кровотока на участке соустья — правое сердце. По нашим данным, в проксимальном от соустья сегменте бедренной вены скорость кровотока увеличивалась с $61,5 \pm 4,6$ мл/мин до $417,0 \pm 22,0$ мл/мин. Венозное давление не подвержено столь значительным изменениям. Лишь непосредственно в области артериовенозного соустья отмечено повышение венозного давления до $27,9 \pm 1,3$ мм рт. ст., которое, однако, в каудальном направлении быстро снижается до нормальных величин. При функционировании артериовенозного соустья увеличивалось насыщение венозной крови кислородом, что связано с поступлением в вену артериальной крови. Артериовенозная разница в насыщении кислородом крови значительно уменьшается, достигая 3,3—0,2% при исходных данных 17,6—4,1 %.

При функционировании артериовенозного соустья оптимальное кровообращение поддерживалось благодаря усилению сердечной деятельности.

Мы считаем, что феномен увеличения скорости объемного кровотока в венозном русле при функционировании артериовенозного соустья можно использовать для предупреждения тромбообразования.

Результаты пластики вен в условиях ускоренного кровотока

Всего поставлено 105 опытов по пластике нижепочечного сегмента поллой вены в условиях временного функционирования дистально расположенного артериовенозного соустья.

В этих сериях использованы лавсановые, лавсан-летилановые, лавсан-фторлоновые и дакроновые протезы, которые были применены при пластике поллой вены в условиях обычного кровотока. Диаметр протезов был равен 12,0—22,0 мм.

Методика пластического замещения нижепочечного сегмента поллой вены не отличалась от описанной выше. Одновременно с выделением поллой вены через внебрюшинный разрез на правой задней конечности ниже пупартовой связки обнажали бедренные сосуды, между которыми обычным обвивным швом накладывали артериовенозное соустье размером в 5 мм. Лишь после формирования артериовенозного соустья производили протезирование нижней поллой вены (рис. 5). Кровоток по поллой вене, скорость которого была изменена наличием дистального артериовенозного соустья, восстанавливался после снятия зажимов. Артериовенозное соустье формировалось до пуска кровотока по поллой вене, так как если вначале произвести замещение участка поллой вены, а затем наложение артериовенозного соустья, которое во времени занимает 5—10 минут, то за это время вследствие резкого уменьшения кровотока по поллой вене в результате пережатия бедренной вены может возникнуть тромбоз вшитого синтетического протеза. Протез включали в кровоток после наложения бедренного артериовенозного соустья. При такой последовательности создавались наиболее оптимальные условия венозной гемодинамики в области протезирования, которые способствовали сохранению проходимости протезов. Антикоагулянты, как и в предыдущих контрольных сериях опытов, не применяли. В послеоперационном периоде осуществляли контроль за состоянием свертывающей и антисвертывающей систем крови, а также проводили клиническое и флебографическое наблюдения за проходимостью вшитых синтетических протезов. Результаты клинического наблюдения и биохимических исследований сопоставлялись с флебологическими данными.

Обычно в послеоперационном периоде оперированные животные по поведению не отличались от животных контрольной серии опытов.

Место расположения и функционирование артериовенозного соустья легко определяли пальпацией. Выявленные при этом симптомы в виде дрожания, систолического шума указывали на функционирование образованного артериовенозного соустья. Даже при наличии выраженной отечности тканей в области соустья легко определялось дрожание. Отсутствие указанных симптомов свидетельствовало о спонтанном закрытии артериовенозного соустья вследствие сужения просвета грануляционными тканями, его тромбоза и облитерации. Самопроизвольное закрытие артериовенозного шунта произошло в 8 из 105 опытов. Обычно соустья переставали функционировать в первые 5—7 дней.

Ускоренный кровоток в бассейне протезированного участка поллой вены поддерживали в течение одного месяца после пластики — периода наибольших опасностей в смысле образования тромбоза.

Артериовенозное соустье ликвидировали через 1 месяц. Для этого под внутривенным наркозом вновь обнажали бедренные сосуды в области соустья,

кровоток по соустью прерывали наложением отдельных П-образных швов атравматической иглой. Исчезновение дрожания, шума над местом соустья свидетельствовало о ликвидации сброса артериальной крови в венозное русло. В некоторых опытах (2 наблюдения) при прорезывании сосудистой стенки и кровотечении пришлось лигировать артериальный ствол выше и ниже уровня артериовенозного соустья.

Пластическое замещение нижепочечного сегмента полой вены в условиях временного функционирования дистально расположенного артериовенозного соустья произведено в 105 опытах. В зависимости от материала синтетических протезов все эксперименты разделены на 4 серии.

Лавсановые протезы. Отечественные лавсановые протезы мы использовали в 17 опытах при пластике нижней поллой вены. Диаметр протезов был равен 12—18 мм, что в 10 опытах соответствовало диаметру протезируемой вены. В 6 опытах использовали протезы с большим диаметром, чем полая вена, на 2—3 мм. Наложение анастомозов при такой диспропорции не вызывало особых затруднений. Лишь в отдельных опытах происходила деформация протеза по линии сосудистого шва и небольшое кровотечение, которое останавливали прижатием тампона. В одном опыте при диаметре поллой вены 14 мм его дефект восстановлен тканым лавсановым протезом диаметром 12 мм. Несмотря на такую отрицательную диспропорцию диаметров, протез в условиях ускоренного кровотока оставался проходимым в течение всего срока наблюдения — 2 месяца.

Из шовного материала мы использовали перлоновые, супраимидные и капроновые нити. Наиболее выраженная реакция окружающих тканей, как и следовало ожидать, отмечалась вокруг капроновых нитей.

Наиболее длительный срок наблюдения в этой серии опытов — 8 месяцев.

В послеоперационном периоде в 7 опытах возникли осложнения — нагноение раны у 4 собак в поясничной области и у 5 — в области бедра.

В одном опыте полная окклюзия вшитого протеза произошла при сроке наблюдения 3 недели. В этом опыте в послеоперационном периоде было отмечено исчезновение характерного для артериовенозного соустья дрожания и систолического шума, что свидетельствовало о самопроизвольном закрытии соустья. На секции было обнаружено, что просвет артериовенозного соустья заполнен организовавшимся тромбом. Окклюзирующий тромб в лавсановом протезе не распространялся за пределы анастомозов. Четко определялись просвечивающиеся нити анастомозов. В двух опытах со сроком наблюдения 14 дней и 1,5 месяца просвет протеза был резко сужен тромботическими массами, толщина которых достигала 6—7 мм. Хотя кровоток по протезу сохранялся, но он не был достаточным, так как в этих опытах на каваграммах определялись расширенные венозные коллатерали, обеспечивающие компенсированный отток венозной крови из задних конечностей. Нарушение проходимости лавсанового протеза в нижней поллой вене клинически ничем не проявлялось — не было венозной гипертензии и расширенных подкожных вен. Только в период функционирования артериовенозного соустья на правом бедре отмечалась небольшая отечность и расширение мелких венозных стволов, которые постепенно исчезали после ликвидации артериовенозного соустья.

Полная проходимость, по данным каваграфии и секционным находкам, отмечена в 14 из 17 опытов, в том числе при использовании протеза диаметром меньше поллой вены. Измененная гемодинамика в области протезирования позволила сохранить проходимость лавсановых протезов в 14 опытах из 17.

Неблагоприятные исходы в виде окклюзии и резкого сужения просвета за счет пристеночного тромба происходили чаще в ранний послеоперационный период. Причем полная окклюзия протеза отмечена при нефункционирующем артериовенозном соустье, когда условия гемодинамики в полой вене не изменились, т. е. не было ускоренного кровотока, повышенной оксигенации венозной крови. В этой серии показана высокая эффективность протезирования вен в условиях функционирования дистально расположенного артериовенозного соустья, которая позволила сохранить полную проходимость большинства лавсановых протезов в полой вене. Протезы оставались проходимыми и после ликвидации артериовенозного соустья.

Лавсан-летилановые протезы. В этой серии экспериментов использованы лавсан-летилановые протезы тканой конструкции диаметром от 12 до 18 мм. Длина вшитого протеза обычно составляла 3,5—5 см.

Всего было поставлено 19 опытов. Животные находились под наблюдением до 12 месяцев. Из 19 животных, подвергшихся пластике нижепочечного сегмента, в первые сутки погибли трое вследствие передозирования средств наркоза. В двух случаях протезы оставались проходимыми, внутренняя поверхность их выполнена тонким фибриновым слоем, который легко отделялся от ткани протеза.

В одном наблюдении, где произошла гибель животного на следующий день после операции, на секции обнаружено, что просвет протеза закрыт рыхлыми тромботическими массами. При этом оказалось, что артериовенозное соустье также закрыто тромботическими массами, что, очевидно, произошло вследствие падения сердечно-сосудистой деятельности, связанного с неадекватным проведением наркоза.

Проходимость протеза отмечена, с учетом погибших животных, в 16 опытах из 19. В двух случаях произошел полный тромбоз протеза, в одном наблюдении — резкое сужение просвета протеза тромботическими массами, что было нами отнесено к неблагоприятным исходам. Тромбоз одного протеза произошел на второй послеоперационный день, второго через 1,5 месяца после пластики.

Имевшее место сужение просвета протеза в одном опыте через 5 месяцев после пластики нами отнесено к неблагоприятным исходам, так как сужение просвета протеза произошло вследствие избыточного отложения фибрина, тромботических масс, которое в последующем все же привело бы к полной окклюзии протеза. В данном случае толщина внутренней выстилки протеза достигала 5 мм при диаметре протеза 12 мм, что, естественно, изменяло гемодинамические показатели кровотока и создавало условия для дальнейшего отложения тромботических масс, хотя к моменту секции внутренняя поверхность протеза представлялась гладкой и блестящей. Во время ликвидации артериовенозного соустья через 1 месяц после наложения было отмечено, что размер его уменьшился из-за организованного тромба, прикрепленного в виде венчика по окружности анастомоза. Очевидно, величина артериовенозного сброса не компенсировала и не устраняла полностью неблагоприятные условия гемодинамики венозного русла, где ускорение кровотока оказалось не таким выраженным, чтобы препятствовать образованию пристеночного тромба.

В процессе наблюдения за животными и в послеоперационном периоде мы производили рентгеноконтрастное исследование введением 70%-ного раствора диодона в подкожные вены задних конечностей.

На 6 полученных каваграммах четко определялась полная проходимость

вшитых синтетических протезов, что было подтверждено секционными данными.

Приводим наблюдение.

Опыт № 71. Самец рыжей масти, весом 17 кг.

Под внутривенным морфин-гексеналовым наркозом на правой задней конечности между бедренными сосудами наложено артериовенозное соустье размером в 5 мм, которое хорошо функционирует. Затем через внебрюшинный доступ обнажена нижняя полая вена от почечных вен до места слияния подвздошных вен. Сегмент ее в 3,5 см иссечен, и в образовавшийся дефект вшит лавсан-летиловый протез длиной 5 см, диаметром 12 мм, соответствующий диаметру полой вены. Анастомозы выполнены обычным обвивным швом. После снятия зажимов кровотока по протезу хороший. Кровотечения не было. Раны послойно зашиты наглухо.

На следующий день собака встает, отчетливо выслушивается систоло-диастолический шум над областью соустья. Отмечается небольшая отечность правой задней конечности. Через 1 месяц произведена вторая операция — ликвидация артериовенозного соустья, при этом было отмечено увеличение в диаметре венозного ствола, стойка которого несколько утолщалась. Артерия макроскопически не изменилась. Артериовенозное соустье прошито двумя П-образными швами. Через 5 месяцев собака забита. На секции четко определялось место нахождения протеза, который снаружи был спаян с аортой. Соединительнотканная капсула его была выражена. На разрезе протез полностью проходим, внутренняя выстилка гладкая. Заключение: полная проходимость протеза.

В 3 опытах флебологическое исследование проведено в период функционирования бедренного артериовенозного соустья. Контрастное вещество вводилось на противоположной конечности, где венозное давление не превышало нормальных цифр. Отсутствие венозной гипертензии на противоположной конечности и развитие венозных коллатералей наряду с прохождением контраста по протезированию полой вены способствовало проходимости протеза. При сохранении проходимости синтетического протеза на флебограммах четко определялись его контуры. В одном наблюдении на флебограмме отмечалась окклюзия нижней полой вены на уровне вшитого протеза с развитием обширных коллатералей, в частности, за счет позвоночных сплетений и вен передней брюшной стенки. Венозное давление при этом равнялось 95 мм водн. ст. В данном случае клиническая картина не соответствовала данным каваграммы. Секционные данные полностью подтвердили флебологическую находку.

Процесс вживления лавсан-летиловых протезов в полой вене на первый взгляд ничем не отличается от вживления в условиях обычного кровотока. В первые дни после операции протез свободно находится в забрюшинном пространстве. Вскоре постепенно происходит сращение его с окружающими тканями. Наружная капсула, более или менее сформированная, начинает определяться с двухнедельного срока, когда снаружи его образуется тонкая пленка. Более плотное сращение с окружающими тканями отмечается на исходе третьей недели. В дальнейшем формирование наружной капсулы происходит в результате созревания соединительной ткани.

Внутреннюю капсулу образует фибрин, выпадающий на соприкасающуюся с током крови поверхность протеза. Эта фибриновая пленка на всем протяжении довольно тонка, темно-красного цвета и легко отделяется от ткани протеза, сохраняя при этом углубления от гофрировки протеза. В сроки 1 — 1,5 месяца внутренняя капсула довольно прочно сращена с тканью протеза, поверхность ее гладкая, блестящая, имеет белесоватый вид. Толщина внутренней пленки не превышает 1 — 1,5 мм, щель анастомозов сглажена, внутренняя поверхность полой вены плавно переходит на протез. Ригидность синтетического протеза увеличивается параллельно сроку его функционирования. К 5 месяцам протез

ригиден и плохо расправлялся.

Таким образом, пластика нижепочечного сегмента поллой вены лавсан-летиловым протезом в условиях временного функционирования дистально расположенного артериовенозного соустья дала в 16 из 19 опытов хороший результат.

Лавсан-фторлоновые протезы. В третьей серии экспериментов по пластике нижней поллой вены в условиях ускоренного кровотока применены лавсан-фторлоновые протезы диаметром от 12 до 22 мм.

В большинстве опытов протезы были изодиаметрическими по отношению к нижепочечному сегменту поллой вены. Диаметр 8 протезов превышал диаметр поллой вены на 2—3 мм; 3 протеза по диаметру были меньше диаметра протезируемой вены, и, несмотря на это, проходимость их сохранялась в течение всего периода наблюдения. Хотя на каваграммах отмечалось равномерное сужение просвета, однако это сужение было вызвано исходным несоответствием диаметров протеза и поллой вены, а не в результате пристеночного избыточного тромбообразования. Всего поставлено 32 опыта с применением лавсан-фторлонового протеза.

Животные находились под наблюдением от 1 дня до 2,5 года. Послеоперационный период у большинства животных протекал гладко.

Нагноение операционных ран отмечено в 11 опытах, так как некоторые животные сами разгрызали рану, что задерживало ее заживление.

Нагноение операционной раны на бедре привело к самопроизвольному закрытию артериовенозного соустья в двух опытах. Вполне возможно, что развитие выраженного воспалительного процесса в области артериовенозного соустья влекло за собой уменьшение его просвета, в связи с этим уменьшался артериовенозный сброс, а полученное при этом ускорение венозного кровотока не обеспечивало условий для сохранения проходимости синтетических протезов в ранний послеоперационный период. В двух опытах тромбоз протеза произошел при функционирующем артериовенозном соустье. При нагноении операционного доступа к нижней поллой вене на секции отмечались выраженные перипротезные воспалительные изменения. Наружная капсула протеза в случае его проходимости в этих опытах была значительно склерозирована, окружена многочисленными спайками. Изменения наблюдались и во внутренней капсуле, которая становилась утолщенной, с участками пристеночного тромба или с образованием участков изъязвления. В отдельных местах внутренняя капсула легко отделялась от ткани протеза. При нагноении рапы в двух опытах на секции через 1,5 и 2 месяца выявлена значительная деформация синтетического протеза.

Из 32 собак в первые двое суток погибли три. В одном опыте в результате технических погрешностей собака погибла от кровотечения. В двух других гибель животных произошла вследствие неадекватности наркоза. В двух опытах проходимость лавсан-фторлонового протеза сохранилась полностью, а в третьем произошла полная окклюзия протеза, несмотря на функционирование бедренного артериовенозного соустья, проходимость которого подтверждена на вскрытии. Остальные животные хорошо перенесли операцию.

Из 32 операций по пластике нижепочечного сегмента поллой вены лавсан-фторлоновым протезом полная проходимость его отмечена, по флебографическим и секционным данным, в 24 опытах. Тромбоз протеза произошел в 8 опытах.

Таблица 6

**Зависимость сроков наступления тромбозов
от диаметра лавсан-фторлоновых протезов**

Диаметр протеза, мм	Кол-во опытов	Срок наступления тромбозов, дни					Всего
		7	11	21	1 мес.	Более 1 мес.	
12	9	-	1	1	-	-	2
14	7	-	-	1	-	1	2
16	7	-	-	-	1	1	2
18	8	-	-	-	-	1	1
22	1	1	-	-	-	-	1
Всего	32	1	1	2	1	3	8

Как видно из таблицы 6, четкой зависимости между возникновением тромбоза и диаметром лавсан-фторлоновых протезов не получено. Протезы различного диаметра тромбировались в каждой группе почти с одинаковой частотой.

Чаще всего неблагоприятные исходы наблюдались в раннем послеоперационном периоде — в течение первых 4 недель тромбозы произошли в 5 из 32 опытов, а в сроки более одного месяца — только в трех. Самопроизвольное закрытие артериовенозного соустья в 2 опытах через 5—7 дней после операции привело к тромбозу лавсан-фторлоновых протезов на 14-й и 30-й дни. Наряду с этим тромбоз протезов в 3 опытах произошел при функционирующем артериовенозном соустье. В одном из них длительность наблюдения была 2 дня, а в других — 3 недели. Очевидно, условия гемодинамики венозного русла в этих опытах не были скорректированы настолько, чтобы предотвратить тромбообразование.

В более поздние сроки после повторной операции — ликвидации артериовенозного соустья — тромбоз протезов произошел в 3 из 14 опытов. Основной причиной тромбообразования в этих опытах послужила значительная деформация протеза, особенно в области анастомозов, окружающими тканями. Так, в двух опытах через 1,5 и 2 месяца на секции протез оказался сдавлен в области анастомозов и искривлен.

Таким образом, тромбозы протезов в раннем послеоперационном периоде в условиях функционирования временного артериовенозного соустья в большинстве случаев возникают вследствие неадекватной коррекции венозной гемодинамики или технических ошибок. В более поздние сроки, когда под влиянием ускоренного кровотока сформируется внутренняя выстилка протеза, на первый план выступают иные причины тромбообразования. Среди них первостепенное значение имеет наружная компрессия окружающими тканями, которая ведет к сужению просвета вплоть до нарушения проходимости протеза. Проходимость протезов контролировалась флебографическим исследованием и секцией. В 14 опытах длительность наблюдения превышала 1 месяц.

Приводим выписку из протокола опыта.

Опыт № 34. Самец серой масти, весом 20 кг.

Произведена операция — пластика нижней полой вены тканым лавсан-фторлоновым протезом в условиях функционирования бедренного артериовенозного соустья. Длина протеза 4 см, диаметр — 14 мм, равный диаметру полой вены. Анастомозы выполнены нейлоновой нитью. Размер соустья — 5 мм.

Послеоперационный период протекал без осложнений.

Через 1 месяц произведена операция — ликвидация временного артериовенозного соустья, во время которой обращено внимание на утолщение стенки вены и увеличение его диаметра на

1—2 мм. Во время выделения бедренной артерии был вскрыт ее просвет. В связи с неудавшимися попытками наложить шов на рану артерии последняя лигирована выше и ниже места расположения артериовенозного соустья. Дрожание и шум над этой областью исчезли. Подопытное животное находилось под наблюдением в течение 13 месяцев (рис. 6). На секции пальпаторно в забрюшинном пространстве хорошо определялся протез. Наружная капсула сформирована, толщина ее 2—3 мм. На разрезе протез полностью проходим. Внутренняя капсула тонкая, блестящая, покрывает на всем протяжении протез. Эта внутренняя выстилка плотно прикреплена к ткани протеза, плавно переходит на стенку полый вены. Анастомозы ровные. Заключение: полная проходимость протеза.

В данном случае после ликвидации артериовенозного соустья проходимость синтетического протеза сохранялась длительное время, несмотря на уменьшение кровотока в конечности вследствие перевязки бедренной артерии. Очевидно, в одномесячный период ускоренного кровотока, когда функционировало бедренное артериовенозное соустье, внутренняя выстилка протеза оказалась настолько организованной и подготовленной, что даже в условиях уменьшенного венозного кровотока после перевязки бедренной артерии не произошло его тромбирования. Это наблюдение с очевидностью подчеркивает роль ускоренного кровотока в первые 4 недели после включения синтетического протеза в венозное русло. За этот период успевают образоваться внутренняя выстилка протеза, которая становится гладкой. Естественно, что полностью внутренняя капсула не успевает сформироваться, но в этот наиболее критический период для тромбообразования создаются условия для неосложненного течения процесса вживления синтетического протеза в венозное русло.

Данное положение подтверждается результатами протезирования лавсан-фторлонового протеза. Из 32 опытов проходимость отмечена в 24 опытах. Стойкое сохранение проходимости синтетических протезов наблюдается и после ликвидации артериовенозного соустья, когда условия гемодинамики венозного русла становятся обычными.

Дакроновые протезы. В условиях ускоренного кровотока в системе нижней полый вены, созданного функционированием дистального бедренного артериовенозного соустья, нами испытаны тканые дакроновые протезы американского производства.

Условия эксперимента и методика операций не отличались от других серий опытов. В этой серии, так же как и в других, антикоагулянты не применяли.

Всего поставлено 37 опытов. Осложнений во время протезирования нижней полый вены не было. Лишь в одном опыте функция артериовенозного соустья вызывала сомнение, так как дрожание над ним почти не определялось.

Полное отсутствие дрожания над областью соустья отмечено с четвертого дня после пластики. Флебोगрафическое исследование, проведенное через 1,5 месяца после пластики, выявило непроходимость полый вены на уровне вшитого протеза. Все животные благополучно перенесли послеоперационный период. Из осложнений, выявленных в послеоперационном периоде, следует отметить нагноение операционной раны в 13 опытах. Возможно, большую частоту нагноений следует объяснить тем, что опыты проводились в большинстве случаев в весенне-летний период. В 5 опытах при нагноении раны на бедре во время повторной операции встретились значительные трудности артериовенозное соустье находилось в воспалительном конгломерате, поэтому полностью выделить артерию и вену не удалось. В этих случаях пришлось прошить область артериовенозного соустья со стороны артерии, в результате чего в 3 опытах исчезла пульсация периферических отделов в бедренной

артерии. Нельзя с уверенностью сказать, что в двух из этих опытов наступивший тромбоз произошел вследствие именно перевязки бедренной артерии, но предположить такую возможность имеются основания. При нагноении раны в поясничной области наружная капсула была утолщенной. В одном опыте нагноение раны осложнилось тромбообразованием протеза.

Из 37 опытов тромбоз произошел в 11 протезах. В большинстве случаев тромбоз наблюдался в раннем послеоперационном периоде в течение первых 3 недель. Даже первые дни после пластики поллой вены могут оказаться роковыми — тромбоз в первые 7 дней наступил в 4 опытах.

Дакроновые протезы диаметром 12 мм чаще всего подвергались тромбозу: из 9 протезов 4 оказались тромбированными в сроки до 3 недель. Протезы диаметром 14 мм затромбировались только в 2 опытах из 12. В одном случае тромбоз произошел через 7 дней, а в другом — через полтора месяца, вскоре после закрытия артериовенозного соустья. Дакроновые протезы диаметром 16 мм в период функционирования артериовенозного соустья были проходимыми, и только в 2 опытах из 9 произошел тромбоз после закрытия артериовенозного соустья. Из 7 более крупных протезов (18—20 мм) проходимость сохранилась в 4 опытах. Причем в одном опыте тромбоз возник в результате технических погрешностей, допущенных во время операции, а в другом опыте тромбозу предшествовал длительный воспалительный процесс в области послеоперационной раны, на секции через 3 месяца был обнаружен тромбоз протеза (табл. 7).

Таблица 7

Зависимость сроков наступления тромбозов от диаметра дакроновых протезов

Диаметр протеза, мм	Кол-во опытов	Срок наступления тромбоза, дни					Всего
		7	14	21	1 мес.	Более 1 мес.	
12	9	2	1	1	-	-	4
14	12	1	-	-	-	1	2
16	9	-	-	-	-	2	2
18	5	1	-	-	-	1	2
20	2	-	1	-	-	-	1
Всего	37	4	2	1	-	4	11

Тромбозы протезов при функционирующем артериовенозном соустье отмечены в 5 опытах, в том числе в 4 опытах длительность наблюдения не превышала 7 дней, а в одном — 3 недель. Очевидно, ускорение кровотока в этих опытах было не столь большим, чтобы предотвратить тромбообразование.

Самопроизвольное закрытие артериовенозного соустья произошло в 4 опытах, из них в 3 опытах артериовенозное соустье перестало функционировать через 5—7 дней после операции, что привело к тромбозу протезов через 14 дней, 21 день и 1,5 месяца. Только в одном опыте при самопроизвольном закрытии артериовенозного соустья через 14 дней протез оставался проходимым в течение всего срока наблюдения (1,5 месяца). Приведенные данные показывают, что неполноценное функционирование и преждевременное закрытие артериовенозного соустья значительно ухудшает возможности сохранения проходимости протезов в послеоперационном периоде. Протезы в этих случаях часто подвергаются тромбозу.

После одномесячного функционирования артериовенозного соустья риск неблагоприятных исходов значительно уменьшается, однако он не исчезает

полностью.

Так, из 16 опытов со сроком наблюдения более 1 месяца тромбоз протезов выявлен в 4 опытах. В это число входит одно наблюдение, где артериовенозное соустье самопроизвольно закрывалось на 7-й день. Тромбоз в остальных опытах произошел через 1,5, 2 и 3 месяца после пластики. Особенностью этих опытов была значительная деформация дакронового протеза окружающими тканями, особенно в области анастомозов, что, очевидно, и привело к нарушению сто функции.

Клиническое проявление тромбообразования дакроновых протезов нечеткое. Отсутствовали симптомы венозной гипертензии, венозное давление, определенное у 7 животных при забое, оказалось в пределах нормальных цифр (50—80 мм водн. ст.). На флебограмме определялись расширенные венозные коллатерали, которые обеспечивали в достаточной степени венозный отток. Очевидно, процесс тромбообразования дакроновых протезов происходил постепенно, в течение нескольких дней, во время которых успевали включаться один за другим коллатеральные пути венозного оттока. Наряду с этим тромбозы протезов могут возникнуть как во время операции, так и в течение первых часов после ее окончания.

Несколько иная картина наблюдалась при тромбозах, возникших в первые дни после пластики. В одном опыте нам удалось отметить расширение подкожных вен передней брюшной стенки, появившееся через 3 дня после операции. Предположительный диагноз тромбоза протеза был подтвержден на секции. Обнаруженная в 4 опытах на флебограмме непроходимость протеза подтверждена на аутопсии. Ни один тромбированный протез в дальнейшем не реканализовался.

Тромботические массы в просвете протеза подвергались соединительнотканному перерождению. Тромбированные протезы в большей степени, чем проходимые, подвергались деформации за счет уплотнения и большего развития соединительной ткани как вокруг, так и внутри протеза.

Проходимость дакроновых протезов в условиях временного функционирования дистального артериовенозного соустья, которое, по нашим данным, резко ускоряет кровоток в месте пластики, сохранилась в 26 опытах из 37.

Флебографическое исследование проходимости протеза показало хорошую функцию его как проводника венозной крови. Лишь в области анастомозов изредка отмечалась небольшая деформация. Данные флебографического исследования полностью совпали с секционными находками.

Проходимые протезы были покрыты изнутри гладкой блестящей выстилкой, которая плавно, переходя через линию анастомозов, продолжалась во внутреннюю поверхность полый вены. Дакроновые протезы, слабо соединенные с окружающими тканями в первые дни, в дальнейшем, примерно через 2 недели, постепенно все прочнее срастались с ними, образуя плотную сосудистую трубку. Плотность ее со временем увеличивалась настолько, что при сроке наблюдения 6—9 месяцев с трудом подвергалась сдавливанию. Прочность ее в основном зависела от степени организации наружной капсулы протеза.

Большое значение для сохранения проходимости, по крайней мере в первые несколько недель, имеет внутренняя капсула, особенно ее соприкасающаяся с током крови поверхность. Сразу же после пуска кровотока на протез откладывался фибрин, который на макропрепарате сроком в 1—7 дней легко отделялся от ткани протеза. Толщина этого слоя в условиях ускоренного

кровотока не превышала 1-1,5 мм на выступах гофр протеза. В дальнейшем происходила постепенная его организация, эта выстилка плотнее прикреплялась к ткани протеза, и уже с двухнедельного срока выстилка плотно прилежала к протезу.

Организация внутренней капсулы происходила постепенно, что на макропрепарате проявлялось изменением окраски.

В сроки более 2 месяцев эта выстилка приобретала белесоватый оттенок. Пройодимость дакроновых протезов в наших опытах сохранялась до 14 месяцев после устранения временного артериовенозного соустья.

Таким образом, протезирование нижней полой вены лавсановыми и дакроновыми протезами в условиях временного функционирования артериовенозного соустья дало значительно лучшие результаты, чем в контрольной серии опытов, где протезирование осуществляли в условиях обычного кровотока.

Из 105 опытов в 80 наблюдалась проходимость протезов в сроки до 2,5 года. Столь хорошие результаты мы склонны рассматривать как следствие изменения гемодинамических условий неполного русла, так как только этим опыты данной серии отличались от контрольной. Наложение артериовенозного соустья между бедренными сосудами существенно изменяло условия гемодинамики. Наиболее резко увеличивалась скорость объемного кровотока. По нашим данным, скорость кровотока в бедренной вене возрастала по сравнению с исходными данными в 6—7 раз. Учитывая, что тромбозы синтетических протезов в венозном русле, как правило, происходят в течение первых 2—3 недель после пластики, мы поддерживали эффект артериовенозного соустья в течение месяца.

Используя различные синтетические протезы для пластики полой вены в условиях ускоренного кровотока, мы не выявили преимущества того или иного вида материала, из которого сделан протез (табл. 8).

Таблица 8

Результаты протезирования нижней полой вены синтетическими протезами в условиях ускоренного кровотока

Материал	Количество опытов	Результаты	
		проходимость	тромбоз
Лавсан	17	14	3
Лавсан-летилян	19	17	2
Лавсан-фторлон	32	24	8
Дакрон	37	26	11
Всего	105	80	25
В % к числу опытов	100,0	76,2	23,8

Лавсановые протезы, как и лавсан-летиляновые, дакроновые, почти с одинаковой частотой тромбировались после операции. Так, из 17 лавсановых протезов тромбоз произошел в 3, из 19 лавсан-летиляновых протезов — в 3, лавсан-фторлоновые протезы затромбировались в 8 из 32 опытов, а дакроновые — в 11 из 37.

Функционирование артериовенозного соустья не всегда предохраняло протезы от тромбоза, о чем свидетельствуют полученные результаты. Так, в течение первого месяца, когда функционировало артериовенозное соустье, тромбоз произошел в 15 из 105 опытов, а из 49 опытов со сроком наблюдения

более одного месяца тромбоз отмечен в 10 (табл. 9).

При разборе причин тромбообразования в этих опытах мы обратили внимание на следующее обстоятельство. Тромбозы в сроки до 1 месяца происходили чаще всего из-за технических ошибок или вследствие недостаточного ускорения объемного кровотока и преждевременного закрытия артериовенозного соустья. Так, в 6 опытах тромбоз протезов развился вскоре после самопроизвольного закрытия артериовенозного соустья, которое функционировало только 5—7 дней после операции.

Таблица 9

**Сроки возникновения тромбозов при пластике нижней полой вены
в условиях ускоренного кровотока**

Материал	Кол-во опытов	Сроки возникновения тромбоза, дни					Всего
		7	14	21	1 мес.	Более 1 мес.	
Лавсан	17	-	1	1	-	1	3
Лавсан-летиан	19	1	-	-	-	2	3
Лавсан-фторлон	32	1	1	2	1	3	8
Дакрон	37	4	1	2	-	4	11
Всего	105	6	3	5	1	10	25

Проходимость протезов в сроки более 1 месяца возникала вследствие деформации протеза под влиянием компрессии окружающих тканей. Из 10 опытов, где тромбоз протеза произошел в сроки от 1,5 до 5 месяцев, в шести обнаружена деформация протезов, возникавшая чаще всего в результате выраженного развития рубцовых изменений вокруг аллоимплантата.

Таким образом, основной причиной неудач аллопротезирования нижней полой вены в раннем послеоперационном периоде являлись особенности гемодинамики венозного русла. Поздние тромбозы чаще всего происходили вследствие деформирования протезов рубцовой тканью.

Состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови при пластике вен

В этой серии опытов мы также изучали состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови во время и после операции протезирования нижней полой вены в условиях измененной гемодинамики. Из 105 опытов данной серии в 40 экспериментах были определены показатели свертывающей и противосвертывающей систем крови в следующие сроки: до операции, во время операции, на 2, 4, 7, 10, 14, 20-й дни после операции.

Анализ полученных данных показал, что у всех подопытных животных время свертывания крови до операции находилось в пределах 3—6 мин ($5,1 \pm 0,19$). Во время операции и в послеоперационном периоде время этого теста находилось на исходном уровне, не проявляя тенденции в сторону укорочения или удлинения.

Время рекальцификации во всех опытах до операции колебалось в пределах 75—100 сек ($36,1 \pm 2,60$). В послеоперационном периоде время рекальцификации оставалось на исходном уровне, колебания его были незначительны и статистически не достоверны.

Время, характеризующее толерантность плазмы к гепарину, до операции у всех животных находилось в пределах 8—11 мин ($10,3 \pm 0,38$). У 17 собак, начиная со 2-го дня, толерантность плазмы к гепарину понизилась, что выражалось удлинением времени этого теста по сравнению с исходными величинами. Понижение толерантности плазмы к гепарину длилось до 10—14 дней. У 4 собак время этого теста укоротилось со 2-го дня и оставалось укороченным до 20-го дня. У остальных животных время этого теста на протяжении всего периода исследований оставалось в пределах нормы. Общая тенденция понижения толерантности плазмы к гепарину была наиболее выражена на 2—7-й дни после операции, что свидетельствовало о повышении активности свертывающей системы.

Тромбопластическая активность крови у всех собак этой серии как до, так и после операции колебалась в пределах нормы ($71,4 \pm 2,76$ сек).

Протромбиновый индекс у всех животных этой серии до операции находился в пределах 80—100%. Во время и после операции на протяжении всего периода исследований протромбиновый индекс оставался в пределах исходных величин.

Гепариновое время у всех подопытных животных до операции колебалось в пределах $31,0 \pm 0,84$. У 12 собак в послеоперационном периоде отмечалось удлинение гепаринового времени со 2-го по 14-й день, а у 8 животных было укорочение времени этого теста по сравнению с исходными данными. У остальных оперированных собак на протяжении всего периода исследований гепариновое время оставалось в пределах нормы. Последние три показателя менее чувствительны, и поэтому они не всегда могут служить критерием при оценке состояния свертывающей системы.

Концентрация фибриногена у всех собак до операции находилась в пределах 250—300 мг %. В послеоперационном периоде у подавляющего большинства животных концентрация фибриногена значительно повысилась со 2-го по 10-й день до 400 мг % ($P < 0,05$). Наибольшее увеличение количества фибриногена составляло 770—860 мг %.

Фибринолитическая активность крови до операции в среднем была равна $22,4 \pm 1,7$ мг %. Оперативное вмешательство привело к достоверному увеличению фибринолитической активности крови. Так, по сравнению с исходными данными фибринолитическая активность на второй день после операции повысилась до $33,0 \pm 2,86\%$ и оставалась на высоком уровне в течение 2 недель. Повышение фибринолитической активности крови следует рассматривать как защитную реакцию организма в ответ на операционную травму в связи с общей активацией свертывающей системы.

Свободный гепарин у всех оперированных животных этой серии до операции колебался в пределах 7—8 секунд. У 16 животных со 2-го по 10-й день после операции свободный гепарин имел тенденцию к увеличению по сравнению с исходными величинами. Понижение концентрации свободного гепарина в послеоперационном периоде отмечалось у 8 животных. У остальных подопытных животных свободный гепарин содержался в пределах нормы.

Одновременно с коагулограммой некоторым животным производили и тромбозластографию. Сопоставляя тромбозластограммы, полученные до операции, с тромбозластограммами во время и после операции мы отметили некоторое укорочение времени в фазах $t + K$, которое хотя и оставалось в пределах нормы, но все же имело тенденцию к укорочению.

Таким образом, при пластике нижней полой вены как в контрольной серии опытов, так и в условиях ускоренного кровотока в послеоперационном периоде

происходят значительные изменения, заключающиеся в укорочении времени свертывания крови, повышении толерантности плазмы к гепарину, повышении тромбопластической активности и других. Количество фибриногена в крови с наивысшим подъемом на 2—10-е сутки после операции отмечено как в контрольной серии опытов, так и в опытах с наложением артериовенозного соустья. Статистически достоверной разницы в содержании фибриногена в крови в эти сроки между ними не отмечено. Так, если в контрольной серии концентрация фибриногена в крови на 2—4-й дни достигала $388,3 \pm 35,92$ и $439,1 \pm 37,8$ мг %, то в опытах с наложением артериовенозного соустья она составляла $395 \pm 26,71$ и $402,3 \pm 24,5$ мг % соответственно. Как видно, разницы между этими показателями почти нет. Это свидетельствует о том, что оперативное вмешательство на нижней полой вене вызывает однотипную реакцию со стороны свертывающей системы крови. Гиперкоагуляция в послеоперационном периоде характеризует общую реакцию организма и не является специфической только для пластики венозных магистралей, так как подобные изменения происходят при многих хирургических вмешательствах.

Несколько иные изменения происходили со стороны противосвертывающей системы крови. В контрольной серии опытов фибринолитическая активность в послеоперационном периоде имела тенденцию к понижению в первые 10 дней до $13,1 \pm 2,16\%$ при исходных данных $23,5 \pm 3,5\%$, в то время как в опытах с наложением артериовенозного соустья фибринолитическая активность повышалась до $38,4 \pm 3,60\%$ при исходных $22,4 \pm 1,70\%$.

Подобное различие отмечено и при сопоставлении содержания свободного гепарина в этих опытах. Снижение свободного гепарина в контрольной серии происходило до $5,2 \pm 0,32$ при исходных $7,6 \pm 0,25$ сек, а в опытах с наложением артериовенозного соустья происходило увеличение свободного гепарина до $7,8 \pm 0,41$ при исходном уровне $7,1 \pm 0,22$ сек. Эти данные свидетельствуют о выраженной депрессии противосвертывающей системы крови в послеоперационном периоде в контрольной серии опытов, которая в основном наблюдалась в сроки наиболее частого тромбирования синтетических протезов в первые 2 недели.

Морфологические особенности вживления протезов

Изучение особенностей процесса вживления синтетических протезов в венозном русле в условиях измененного кровотока имеет большое практическое значение. Синтетические протезы в условиях ускоренного кровотока, как показали наши эксперименты, в большинстве остаются проходимыми. Полная проходимость достигнута в 80 из 105 опытов, что составляет 76,2%. Тромбоз протезов в силу тех или иных причин возник в 25 опытах (23,8%).

Морфологическому исследованию был подвергнут материал 30 экспериментов со сроками наблюдения от двух недель до 18 месяцев.

Процесс вживления синтетических протезов в венозном русле принципиально не отличается от вживления в артериальном русле. Здесь также происходит образование внутренней капсулы в результате выпадения фибрина на внутреннюю поверхность протеза. Сам протез как инородное тело инкапсулируется соединительной тканью. Основную роль в сохранении проходимости протеза играет степень и быстрота организации внутренней капсулы.

Учитывая однородность полученных данных в сериях опытов с применением лавсановых, лавсан-летиловых, лавсан фторлоновых и дакроновых протезов и сходную картину вживления этих протезов, мы сочли возможным дать единое макроскопическое описание препаратов.

Макроскопическое исследование показало, что синтетические протезы в первые дни после операции находятся в забрюшинном пространстве, удерживаясь только анастомозами со стенкой поллой вены. Окружающие ткани лишь прилегают к протезу. Сами протезы пропитаны кровяными элементами, которые проникли в поры протеза с момента операции.

Наружная капсула в сроки 2—7 дней не определялась. Гофры протеза легко обнажались при извлечении его из ложа. Собственно внутренней капсулы не было. При проходимости протеза тромботические массы, тонким слоем покрывавшие всю внутреннюю поверхность, легко отделялись от ткани протеза отдельными кусочками. Толщина этого слоя в углублениях гофрировки протеза несколько больше, чем на выступах.

Снаружи протез при наличии тромба в просвете ничем не отличался от проходимых протезов. Тромб, как правило, занимал всю полость протеза, не распространяясь на прилежащие отделы поллой вены. Тромбы имели темно-красную окраску, были рыхлыми.

В ранние сроки каких-либо макроскопических отличий от препаратов контрольной серии опытов (без наложения временного артериовенозного соустья), кроме частого обнаружения тромбоза, не было выявлено.

Через 1—2 недели после операции синтетические протезы также прилежали к окружающим мягким тканям, не будучи с ними соединенными. Собственно, наружная капсула отсутствовала. Углубления гофр содержали свернувшиеся фибриновые массы. В некоторых опытах между наружной поверхностью протеза и прилежащими мягкими тканями, оттесняя их несколько кнаружи, располагались сгустки свернувшейся крови вишнево- и коричневатокрасного цвета.

На разрезе в области анастомозов поверхность была гладкая, покрыта тонкой беловатой выстилкой, остальная внутренняя поверхность протеза оставалась свободной. Углубления гофр содержали темно-красные рыхлые массы.

В опытах, где наблюдался тромб в полости протеза, он занимал всю или почти всю его полость, был темно-красного цвета, рыхловатой консистенции, на прилежащие отделы сосуда не распространялся.

Через месяц наружная поверхность протеза была покрыта довольно тонкой соединительнотканной капсулой, слабо соединенной с тканью протеза. На разрезе внутренняя поверхность протеза к этому времени, как правило, была полностью покрыта беловатой полупрозрачной выстилкой толщиной 1—1,5 мм, отделявшейся от протеза с некоторым усилием (рис. 7).

Наружная капсула у протезов, функционировавших в условиях обычного кровотока, к месячному сроку была более выраженной, а внутренняя капсула, также покрывавшая всю поверхность протеза, была неровной, толщиной 1,5—2 мм.

Через 2 месяца наружная фиброзная, довольно тонкая капсула, уже была достаточно прочно соединена с протезом, отделялась от него с трудом. Поверхности анастомозов на разрезе были ровными и гладкими, никаких щелевидных углублений в области анастомозов не определялось. Вся внутренняя поверхность была равномерно покрыта тонкой выстилкой матово-беловатого цвета, толщиной до 1,5 мм, довольно прочно прикрепленной к ткани

протеза на всем его протяжении. В контрольной серии опытов толщина внутренней капсулы достигала к этому сроку 2—2,5 мм, выглядела более утолщенной, имелись участки пристеночного тромбоза.

Через 3—6 месяцев инкапсулированный протез на ощупь становился несколько плотнее, ригиднее, связь капсулы с окружающими тканями, с одной стороны, и протезом — с другой, становилась весьма прочной. На разрезе выстилка сохраняла прежний вид — была беловатого цвета, гладкая, без наложений.

В последующие сроки наблюдения капсула протеза и снаружи и на разрезе выглядела так же, как и в предыдущий срок (рис. 8).

Таким образом, макроскопическое исследование показало, что в течение первых двух недель капсула протеза отсутствует. Углубления гофр снаружи и изнутри заполнены рыхлыми фибринозными массами. К концу первого месяца протез инкапсулирован. Наружная капсула в большинстве случаев сформирована, внутренняя поверхность протеза покрыта тонкой пленкой, которая сравнительно легко отделяется от ткани протеза. Толщина этой внутренней капсулы была несколько меньшей, чем в контрольной серии опытов. Различие в толщине внутренней капсулы у животных контрольной серии опытов и опытов с ускорением кровотока в венозном русле сохранялось и имело склонность к увеличению. К двухмесячному сроку эта разница составляла 1—1,5 мм. В отличие от опытов с ускоренным кровотоком протезы в условиях обычного кровотока изнутри были покрыты неравномерной выстилкой с отдельными участками пристеночного тромбоза. Через 2—3 месяца наружная капсула становится более плотной, сращена с протезом; толщина внутренней выстилки доходит до 1,5 мм, она имеет вид пленки белесоватого цвета, также довольно прочно соединенной с тканью протеза. Через 9—12 месяцев протез становится ригидным на ощупь. И наружная и внутренняя части капсулы сохраняют прежний вид, будучи прочно соединенными с тканью протеза. Линии анастомозов выглядят сглаженными, внутренняя поверхность выстилки гладкая, свободная от наложений. Тромбированные протезы имеют вид плотных неэластических тяжей, расположенных в забрюшинном пространстве и плотно спаянных с прилежащими тканями. Тромбы, как правило, полностью obturировали просвет, степень их плотности и организации была различной, но ни один тромб не распространялся за пределы анастомозов. Все они были в той или иной степени фиксированы к стенке протеза.

Микроскопическое исследование. Поскольку микроскопическая картина капсулы при использовании для протезирования различных синтетических материалов была принципиально однотипной, мы сочли возможным дать общее их описание. Через 2 недели к протезу прилежала клетчатка, которая в ряде случаев была рыхлой и отечной. Пучки коллагеновых волокон носили неправильный, нерегулярный характер расположения, были относительно короткими. Многочисленные сосуды были полнокровными, преимущественно венозного типа. На внутренней части протеза определялся фибрин, представляющий собой аморфный, глыбчатый пикринофильный пристеночный пласт, располагающийся в слабофуксинофильном петлистом синтиции.

Пикринофильные глыбки чередовались со скоплениями форменных элементов крови, среди которых встречались круглые клетки со слабо окрашенным ядром. В отделах, прилежащих к кровотоку, волокна сетчатого синтиция как бы вытягивались по ходу кровотока, несколько уплотняясь по отношению друг к другу. Вокруг синтетических волокон протеза имелся

полиморфноклеточный пролиферат, состоявший из гистиоцитов, макрофагов и лимфоцитов. И бороздки анастомозов были заполнены грануляционной или новообразованной соединительной тканью, без резкой границы, соединяющей стенку прилежащей вены с формирующейся капсулой протеза.

В отличие от описанной морфологической картины вживления протезов в условиях ускоренного кровотока в протезах контрольной серии опытов без наложения артериовенозного соустья внутренняя капсула была более широкой из-за массивного отложения фибрина, хотя и состояла из тех же гистологических структур.

Через месяц к наружной части капсулы прилежала клетчатка с неправильно расположенными короткими пучками коллагеновых волокон и значительным числом мелких тонкостенных сосудов прекапиллярного типа, а также мелких сосудов артериального и венозного характера строения. Наружная капсула состояла из плотно прилегающих друг к другу продольно ориентированных пучков коллагеновых волокон. По их ходу располагались фиброциты и фибробласты. В более глубоких слоях наружной капсулы, в частности в углублениях гофр, соединительная ткань более молодая и менее зрелая — она состояла из коротких пучков тонких коллагеновых волокон и значительного числа клеточных элементов — макрофагов, круглых клеток, гистиоцитов. Непосредственно вокруг синтетических волокон располагалась ткань преимущественно клеточная, макрофагально-гистиоцитарного характера, содержащая в своем составе фибробласты и гигантские клетки. Внутренняя капсула к этому времени состояла из фуксинофильных, продольно ориентированных по отношению к кровотоку волокон, образующих волокнистый синтиций, более плотный и компактный в отделах, прилежащих к кровотоку (рис. 9). По ходу волокон располагались клетки фибробластического ряда. В углублениях гофр расположение коротких пучков коллагеновых волокон было более рыхлым и беспорядочным. Между синтетическими нитями среди полиморфноклеточного пролиферата прорастали отдельные соединительнотканые волокна, связывавшие ткань наружной и внутренней капсулы. В эти же сроки внутренняя капсула протезов, имплантированных в условиях обычного кровотока, оставалась широкой и массивной. Ткань ее была относительно рыхлой. К этому времени уже довольно четко различалось слоистое строение внутренней капсулы. В ее толще было больше очаговых и рассеянных скоплений клеточных элементов типа макрофагов, полибластов, гистиоцитов. Вокруг синтетических нитей было больше массивных пролифератов. Ближе к кровотоку внутренняя капсула состояла из пучков неравномерно фуксинофильных и разволокненных коллагеновых волокон, которые чередовались с пластами фибрина различной плотности. По внутреннему краю капсулы протезов, соприкасавшейся с кровотоком, определялись рыхлые наложения свежего фибрина в виде отдельных очагов или неравномерного слоя, в толще которого находились форменные элементы крови.

Таким образом, картина вживления протезов, включенных в условия ускоренного кровотока, значительно отличалась от протезов, имплантированных в условиях обычного кровотока. В последних происходило периодическое напластовывание фибрина, который, сужая просвет, приводил к его тромбозу.

Через 2—3 месяца капсула состояла из достаточно зрелой и плотной волокнистой соединительной ткани. Степень зрелости всех частей капсулы

постепенно выравнивалась, хотя в углублениях гофр волокнистые структуры были ориентированы менее четко. Эластические волокна в капсуле не определялись. Мелкие тонкостенные сосуды встречались и в наружной и во внутренней капсуле, однако в последней их было значительно меньше. Клеточные пролифераты вокруг синтетических волокон сохранялись. Эндотелия не было, по внутреннему краю внутренней капсулы располагались вытянутые клетки соединительной ткани (рис. 10, 11).

Через 6—9 месяцев капсула имела довольно однородный вид — она состояла из зрелой, равномерно и интенсивно фуксинофильной волокнистой соединительной ткани, коллагеновые пучки которой плотно прилегали друг к другу. Клеточные элементы были представлены в основном немногочисленными фиброцитами. Непосредственно вокруг нитей протеза сохранялись полиморфные клетки в небольшом количестве, встречались гигантские клетки инородных тел.

Через год и более гистологическая картина оставалась стабильной. На внутренней поверхности, соприкасавшейся с током крови, клеточные элементы имели вытянутую в продольном направлении форму. Соединительная ткань во всех частях капсулы протеза по степени зрелости была одинаковой. Волокнистые структуры были четко ориентированы во внутренней части капсулы протеза. Эндотелия обнаружить не удалось.

Таким образом, инкапсуляция синтетического протеза, вшитого вместо иссеченного сегмента нижней полой вены в условиях временного дистально расположенного артериовенозного соустья, происходит за счет соединительнотканной организации пристеночного фибринового слоя, который откладывается на поверхности протеза в первые часы после имплантации его. Толщина этого фибринового слоя, очевидно, регулируется кровотоком. По крайней мере у нас сложилось такое представление. Ускоренный кровоток в венозном русле как бы механически вымывает излишне оседающий на поверхность протеза фибрин. Такого мнения придерживается Н. S. Stansel (1964). R. Dean, R. Road (1964) полагают, что решающую роль в предупреждении излишнего оседания фибрина и форменных элементов на поверхность протеза играет механическая чистка этой поверхности ускоренным током крови.

Возможна здесь роль изменения электростатического потенциала адсорбирующих частиц на поверхность протеза в связи с изменением кровотока и повышением оксигенации венозной крови в месте пластики. Роль ускоренного кровотока и увеличения оксигенации венозной крови при пластике полой вены несомненна, особенно в самый критический период — в первые несколько недель после имплантации синтетических протезов. За этот период происходит начальная фаза организации пристеночного фибринового слоя и ориентация клеточного, находящегося в соприкосновении с током крови. Естественно, что за одномесячный период функционирования артериовенозного соустья не происходит полностью организации внутренней капсулы, но предпосылки для неосложненного течения процесса вживления протезов уже имеются. Главная внутренняя капсула, которая, что очень важно, полностью изолирует от тока крови синтетический протез, способствует сохранению проходимости. К концу первого месяца капсула состоит из продольно ориентированных пучков коллагеновых волокон. В капсуле в прослеженные сроки не были отмечены ни склероз ее, ни рубцовые изменения, ни появление заметных дистрофических изменений. Сколько-нибудь значительной клеточной инфильтрации в капсуле

также отмечено не было, не считая весьма умеренного периадвентициального скопления полиморфных клеток в области анастомозов в ранние сроки наблюдения, что можно объяснить реакцией на операционную травму или шовный материал.

Ни мышечная ткань, ни эластические волокна в капсуле выявлены не были. Эндотелий также обнаружен не был — но внутреннему краю капсулы располагались вытянутые клетки фибробластического ряда, лишь несколько напоминавшие эндотелий. Особо следует подчеркнуть, что мы почти не наблюдали ни повторных свежих фибринозных отложений на внутренней капсуле, ни признаков этапной ее организации в форме слоистого строения, которые были постоянны в контрольной серии опытов. Таким образом, можно считать, что в данной серии отмечается сравнительно быстрая и неосложненная соединительнотканная инкапсуляция аллопротезов. Полученные данные с большой убедительностью показывают, какое значение имеет активация гемодинамических факторов венозного кровотока для предотвращения такого грозного и частого осложнения, каким является тромбоз протеза.

В связи с этим можно считать, что примененная методика создания временного артериовенозного соустья при аллопластике магистральных вен является оправданной и перспективной, действительно улучшающей гемодинамические условия в бассейне имплантата.

Основываясь на полученных экспериментальных данных, мы сочли возможным начать пластические реконструктивные операции на магистральных венах в клинических условиях. Однако прежде чем перейти к описанию подобных операций в условиях клиники, следует остановиться на вопросах диагностики наиболее типичных локализаций непроходимости магистральных вен.

Глава IV

ДИАГНОСТИКА НЕПРОХОДИМОСТИ МАГИСТРАЛЬНЫХ ВЕН

Развитие непроходимости магистральных вен почти всегда имеет ту или иную определенную излюбленную локализацию. Кроме того, этим отдельным локализациям закупорки тех или иных венозных стволов присущи и свои характерные клинические признаки, а следовательно и специальные методы диагностики, несмотря на то что многие симптомы венозной непроходимости имеют одну общую причину и механизм развития. Поэтому для удобства изложения материала мы делим всех наших больных на 5 основных групп, исходя из характерных локализаций окклюзирующих процессов: 1) подключичная и подмышечная вены; 2) верхняя полая и безымянные вены; 3) глубокие вены голени; 4) подвздошно-бедренные вены и 5) нижняя полая вена.

Следует подчеркнуть, что пластические реконструктивные операции выполнимы на всех больных, кроме больных с локализацией тромботического процесса в глубоких венах голени, где не показаны и не выполнимы из-за небольшого диаметра вен и их глубокого расположения. Поэтому в дальнейшем мы будем останавливаться лишь на 4 группах больных, перспективных для производства пластических операций.

Каждая из этих групп больных имеет как общие, так и свои характерные клинические признаки развития заболевания и требует специальных диагностических методик.

Группа I. Подключично-подмышечные вены. Развитие непроходимости подключичной и подмышечной вен, или синдрома Педжета — Шреттера, по частоте среди наших больных с непроходимостью всех венозных локализаций занимает 2-е место, или составляет 13,6% от всех больных.

Среди наблюдаемых нами 65 больных с синдромом Педжета — Шреттера было 34 мужчины и 21 женщина. В этом отношении наши данные значительно расходятся с литературными, так как считается, что мужчины, страдающие данным заболеванием, встречаются в 80%, а женщины — в 20% случаев (E. Hueghs, 1949). Правда, по данным А. Н. Бакулева с соавторами (1967), из 14 наблюдаемых ими больных с данным заболеванием было 5 мужчин и 9 женщин. В данном случае мы не можем критически относиться к своим данным, так как диагноз у всех наших больных был подтвержден флебографическими исследованиями, а у 42 из них дополнительно операционными данными.

Возрастной состав данной категории больных большинством авторов (А. Н. Бакулев, В. С. Савельев, Э. П. Думпе, 1967; В. И. Прикупец, 1971) определяется в пределах 20—40 лет. Среди наших больных также основная масса имела возраст до 40 лет, 16 больных были старше этого возраста, причем 2 из них имели возраст свыше 60 лет. Подобные случаи развития данного синдрома у лиц пожилого возраста в литературе описаны.

L. Kleinsascer (1949) считает, что правая верхняя конечность поражается в 2—2,5 раза чаще, чем левая. В то же время, по данным А. Н. Бакулева, В. С. Савельева и Э. П. Думпе, из 14 наблюдаемых ими больных поражение правой и

левой верхних конечностей было одинаковым — по 7 больных. Среди наших больных у 37 была поражена правая верхняя конечность, у 27 — левая.

Начало заболевания в настоящее время большинством авторов связывается либо с прямой травмой, либо с перенапряжением верхней конечности в связи с теми или иными ее утомительными движениями. Среди наших больных только у 19 заболевание началось именно после указанных выше причин. 22 больных вообще связать свое заболевание с какой-либо причиной не могли; естественно, что у части из них эта причина могла выпасть из памяти, так как давность заболевания у них исчислялась многими годами. Однако следует отметить, что большинство наших больных были сильные люди, спортсмены с хорошо развитой мускулатурой плечевого пояса.

А. Н. Бакулев, В. С. Савельев и Э. П. Думпе (1967) выделяют три стадии развития данного заболевания: острую, подострую и хроническую. Согласно этой классификации, все наши больные в момент обращения к врачу имели хроническую стадию заболевания, когда после первых симптомов прошли многие месяцы и годы, поэтому большинство больных ответить точно, с появления каких симптомов у них началось заболевание, не могут. Однако клинической картине синдрома Педжета — Шреттера присущ ряд характерных симптомов. На первое место среди них следует поставить отек пораженной конечности и в меньшей степени верхней половины грудной клетки на этой же стороне. Отек верхней конечности мы наблюдали у всех наших больных.

А. Н. Бакулев с соавт. (1967) описывает локализованную форму отека в области предплечья, кисти, который они наблюдали в острой стадии заболевания. Мы подобной локализации отека у своих больных не видели. Обычно отек у них захватывал всю верхнюю конечность от плечевого сустава и до кисти. Степень отека выражена неодинаково и имеет значительные колебания, очевидно, связанные с распространенностью окклюзирующего процесса и развитием коллатеральной сети.

Правда, у большинства больных с тромбозом, локализующимся только в подключично-подмышечных венах, отечность плеча и предплечья не превышает 2—5 см по отношению к окружности здоровой конечности. При изолированной сегментарной окклюзии проксимального отдела или ствола подключичной вены отечность выражена еще меньше и достигает 1—2 см. В то же время в резко выраженных случаях распространенного тромбоза, захватывающего плечевые вены и даже вены предплечья, отечность выражена гораздо больше и достигает 6—8 см.

Одной из характерных особенностей отека при синдроме Педжета — Шреттера является отсутствие углубления после надавливания пальцем. Это, очевидно, объясняется резким наполнением и расширением лимфатических и венозных сосудов дистальнее непроходимости, такая же картина наблюдается и при илеофemorальном тромбозе. В данном случае отек не является, как обычно, следствием пропотевания жидкости из сосудистого русла в подкожную клетчатку. Этим и объясняется почти полное отсутствие индурации подкожной клетчатки и других трофических кожных расстройств даже при заболевании, длящемся многие годы. Этой же особенностью отека можно объяснить и многие субъективные жалобы данных больных на чувство распирания, напряжения, повышенной утомляемости и слабости пораженной конечности. Вторым наиболее типичным клиническим признаком хронической стадии синдрома Педжета — Шреттера, на наш взгляд, является подкожное расширение вен в области плеча и передней половины грудной клетки на стороне поражения.

Этот симптом как постоянный и яркий характерен только для хронической стадии заболевания, в острой и подострой формах он может быть выражен не столь отчетливо и не у всех больных. У наших больных подкожное расширение вен плеча и передней грудной клетки наблюдалось так же часто, как и отек, т. е. у всех больных. Правда, степень выраженности этого симптома была разной.

Понятно, что данный симптом также зависит от развития коллатеральной сети, обеспечивающей отток крови от пораженной конечности.

Следующим, уже менее постоянным симптомом, является боль в пораженной конечности. Причем если в острой стадии этот симптом наблюдается почти у 50% больных (А. Н. Бакулев с соавт., 1967), то в хронической стадии он составляет меньший процент. Хотя почти все больные предъявляют какие-то субъективные жалобы на пораженную конечность, однако характер этих жалоб уже другой: болевой синдром уступает место чувству распирания, тяжести, жжения, повышенной утомляемости, похолоданию и т. д., т. е. жалобам, которые, как мы уже писали, зависят в основном от специфического «отека» пораженной конечности.

Этот факт можно объяснить тем, что болевые ощущения в острой стадии, по-видимому, связаны в значительной степени с сопутствующим артериальным спазмом и ишемией, в то время как в хронической стадии явления артериального спазма в значительной степени уменьшаются или исчезают совсем.

К подобным же, по еще менее часто встречающимся симптомам следует отнести цианоз кожных покровов пораженной конечности. Причем если А. Н. Бакулев с соавт. (1967) из 14 больных у 12 наблюдали цианоз, то мы из 65 наших больных выраженный цианоз могли отметить только у 21 больного. Характер цианоза, вернее степень его распространения, также меняется. Если в острой стадии он захватывает чуть ли не у половины больных всю верхнюю конечность, то при хронической стадии цианоз выражен, главным образом, в дистальном ее отделе и далее преимущественно на кисти, причем чаще всего цианоз имеет пятнистый характер и редко бывает сплошным.

К более редким симптомам синдрома Педжета — Шреттера следует отнести различного рода расстройства чувствительности в виде онемения, парестезии. Причем некоторые больные, имеющие эти симптомы, сами их не выявляют, а определяются они только во время исследования больного. У части больных можно отметить расширение и напряжение вен в области локтевой ямки и предплечья; очевидно, это обстоятельство связано с регионарным повышением венозного давления в результате вышележащей окклюзии.

Группа II. Верхняя полая и безымянные вены. Жалобы больных с синдромом верхней полой вены весьма характерны и довольно разнообразны. Характер жалоб зависит от двух патогенетических моментов. Одна группа жалоб — на отечность лица, шеи, верхних конечностей, цианоз, расширение подкожных вен — связана с венозным застоем в поверхностных и глубоких венах туловища и верхних конечностей.

Другая группа жалоб — на головную боль, шум в голове, приступы удушья, быструю утомляемость, шум в ушах, снижение слуха, быструю утомляемость глаз, слезоточивость — обусловлена венозным застоем в головном мозгу.

Точно так же и основная клиническая симптоматика зависит от этих двух факторов. Если классическая триада ведущих симптомов синдрома верхней полой вены: цианоз кожи шеи и верхней половины туловища; отек и расширение венозной подкожной сети этих же областей связаны с венозным застоем в глубоких и поверхностных венах той же локализации, то целый ряд других

симптомов — общемозговых, корковых, глазных — связан с нарушением мозгового кровообращения.

Степень выраженности клинической симптоматики может быть очень разнообразной и зависит от места, степени, длительности обструкции верхней полой вены, а также от развития окольного кровообращения.

Отек. Отечность лица, шеи, верхней половины туловища и верхних конечностей является одним из постоянных симптомов закупорки верхней полой вены, причем если при синдроме Педжета — Шреттера отечность распространялась главным образом на плечо и верхнюю половину туловища на стороне закупорки подключичной вены, то в данном случае отек распространяется на обе верхние конечности, всю верхнюю половину грудной клетки и особенно выражен на лице и шее. Степень отека может быть различной, в тяжелых случаях отечность настолько выражена, что заставляет больных принимать полусидячее положение в постели. Отек может распространяться и на голосовые связки, вызывая осиплость голоса и даже явления асфиксии.

Цианоз чаще всего локализуется на лице и шее, реже на верхних конечностях и груди и объясняется расширением венозных отделов капилляров и сужением артериальных сосудов. Степень цианотического окрашивания резко возрастает при наклонах туловища вперед или при горизонтальном положении больного. Кстати сказать, и другие симптомы (отек, расширение подкожных вен) лучше определяются именно в этих положениях.

Кровотечения носовые, пищеводные, трахеальные также являются одним из частых симптомов закупорки верхней полой вены. Они, по мнению G. H. Raymond с соавт. (1948), возникают в результате венозной гипертензии и разрыва истонченных стенок соответствующих вен.

Расширение поверхностных вен лица и особенно шеи, верхних конечностей и туловища является одним из ярких симптомов данного заболевания, наблюдаемых почти у всех больных.

Степень этого расширения и его характер являются в топической диагностике важным признаком уровня закупорки верхней полой вены и ее отношения к устью непарной вены. Так, например, по мнению К. Э. Вагнера (1914), закупорка безымянных вен не дает расширения поверхностных вен. В то же время А. Н. Бакулев, В. С. Савельев и Э. П. Думпе (1967) считают, что при непроходимости безымянных вен расширение поверхностной венозной сети ограничивается верхним отделом передней грудной стенки и приблизительно соответствует уровню венозной закупорки.

Мы вполне согласны с последними авторами, хотя в своей практике изолированной закупорки безымянных вен не встречали, зато при сочетании непроходимости безымянных вен с верхней полой веной выше устья непарной вены мы наблюдали расширение подкожных вен верхней половины грудной клетки, направляющихся к груди, так как отток в данном случае осуществляется по межреберным венам, впадающим в непарную вену. Причем направление кровотока в непарной вене обычное, и резкого расширения вен, как правило, не наступает.

При закупорке верхней полой и непарной вен клиническая картина наиболее тяжела, причем расширение поверхностных вен при этом варианте имеется не только на грудной стенке, но и определяется на передней и боковых стенках живота, образуя шнуroidные тяжи, распространяющиеся вплоть до паховых складок.

Таким образом, расширение подкожных вен является не только одним из постоянных симптомов закупорки верхней полую и безымянных вен, но и значительно облегчает представление об уровне и степени закупорки этих вен.

А. Н. Бакулев, В. С. Савельев и Э. П. Думпе (1967) в своей монографии «Хирургическое лечение окклюзии верхней полую вены и ее притоков» приводят свои данные и наблюдения К- Э. Вагнера о частоте расширения поверхностных вен при синдроме верхней полую вены. Наши данные в сравнении с показателями А. Н. Бакулева с соавт. и К. Э. Вагнера представлены в таблице 10.

Таблица 10

Частота расширения поверхностных вен различной локализации при синдроме верхней полую вены, %

Авторы	Шея	Передняя грудная стенка	Спина	Передняя брюшная стенка	Верхние конечности
А. Н. Бакулев с соавторами	44,1	79,9	8,8	8,8	20,6
Э. К. Вагнер	64	70	12	47	28
Наши данные	70	82,2	13,3	22,2	13,3

Таким образом, по нашим данным, наиболее частое расширение поверхностных вен при синдроме верхней полую вены наблюдается на передней грудной стенке и шее.

А. Н. Бакулев с соавт. (1967) описывают также симптом, выражающийся чувством сдавления в за грудиной области, который они встретили у половины своих больных. Авторы объясняют его происхождение отеком медиастинальной клетчатки, связанной с застоем в венах средостения. Мы также смогли отметить наличие данного синдрома у 6 больных молодого возраста, у которых за грудиные ощущения в виде сдавления вряд ли можно объяснить расстройством коронарного кровообращения.

Кстати сказать, больные с синдромом верхней полую вены довольно часто предъявляют жалобы на сердцебиение, боли в области сердца и за грудиные боли.

Данную симптоматику, по-видимому, можно объяснить как прямое следствие закупорки верхней полую вены, так как венозная кровь от сердечной мышцы оттекает в верхнюю полую вену, нарушение проходимости которой приводит к уменьшению коронарного кровообращения, что и вызывает, в свою очередь, указанную выше симптоматику. Однако следует отметить, что ЭКГ нарушения коронарного кровообращения у подобных больных не выявляет; среди наших больных коронарная недостаточность была выявлена два раза, причем оба больных имели возраст свыше 60 лет, и хроническая коронарная недостаточность у них являлась следствием коронарокардиосклероза.

Группа III. Подвздошно-бедренные вены. Клиническая симптоматика при подвздошно-бедренном тромбозе имеет некоторые свои специфические особенности.

Боли при хроническом илеофemorальном тромбозе носят довольно разнообразный характер как по своим качественным признакам, так и по локализации. По мнению большинства авторов, наиболее типичной локализацией болей при подвздошно-бедренном тромбозе являются паховая область, передне-внутренняя поверхность бедра и икроножные мышцы.

Среди наших 88 человек боли в различных областях отмечали все больные.

Большая часть из них имела болевой синдром диффузного характера, распространяющийся на всю конечность. 8 больных, в основном, предъявляли жало бы на боли в паху и бедре. У 11 больных, кроме того, боли в конечностях сопровождались болями в пояснично-крестцовой области. По своему характеру боли чаще носили распирающий, тянущий, тупой характер. Острого болевого синдрома не наблюдалось ни у одного больного.

В частности, боли в пояснично-крестцовой области ряд авторов объясняют усилением кровообращения в коллатеральных венах, располагающихся в паравертебральном пространстве, или действием перифлебита в илеокавальной области.

В свою очередь, другие авторы (Е. Г. Яблоков, 1967) объясняют проявление болей в пояснично-крестцовой области растяжением стенок тромбированных магистральных вен таза, перифлебитическими процессами и гипертензией магистральных вен таза и их притоков. Мы считаем, что ведущим звеном болевого синдрома является венозная гипертензия со всеми вытекающими отсюда последствиями — растяжением венозных стенок, перенапряжением конечностей.

Отек пораженной конечности является также одним из патогномоничных симптомов подвздошно-бедренного тромбоза (С. Г. Конюхов, 1965; Е. Г. Яблоков, 1967, и др.).

Среди наших больных отечность конечности в той или иной степени имели все пациенты.

Характерной особенностью отека при илеофemorальном тромбозе является его распространение не только на всю конечность на стороне поражения, но иногда и на половые органы и ягодицу. Однако наиболее выраженная отечность всегда бывает на бедре, причем окружность пораженного бедра по сравнению со здоровым при резких степенях отека может увеличиваться на 10 и более см. Другой особенностью отека при данной патологии является в большинстве случаев, так же как и при синдроме Педжета — Шреттера, отсутствие углублений после надавливания пальцем на отечную поверхность. Этот факт также объясняется резко выраженным венозным полнокровием и задержкой тканевой жидкости не только в подкожной клетчатке, но и во всей массе мягких тканей. Как раз этим-то и объясняется чувство напряжения и распираания конечности.

Цианоз пораженной конечности наблюдался нами у половины наших больных, что соответствует литературным данным.

Правда, Е. Г. Яблоков (1967) наблюдал цианоз у 3Д своих больных с острым подвздошно-бедренным тромбозом.

Характер цианоза у наших больных был разным. У большинства это был обычный диффузный цианоз, захватывающий бедро и голень пораженной конечности. У ряда же больных наблюдался пятнистый цианоз, который, по мнению большинства авторов, обусловлен распространением мелких вен и экстравазатами из эритроцитов.

Расширение подкожных вен у больных с подвздошно-бедренным тромбозом встречается значительно реже, чем при тромбозе глубоких вен голени. Среди наших больных мы наблюдали 13 человек с умеренным расширением подкожных вен, главным образом на бедре. Зато у некоторых больных с длительно существующим подвздошно-бедренным тромбозом мы наблюдали значительное варикозное расширение подкожных вен передней брюшной стенки на стороне поражения и над лобком.

Данный симптом обусловлен развившейся системой анастомозов между наружными срамными венами обоих бедер.

Язвы среди данного контингента больных мы встретили только у 4 человек (1%), причем при исследовании оказалось, что все эти больные имеют сочетанный тотальный постфлебитический синдром, поражающий как глубокие вены голени, так и подвздошно-бедренные вены.

У больных с изолированным илеофemorальным тромбозом мы ни разу не встретили трофических язв на голених. Мы считаем этот симптом отсутствия изъязвлений на голени типичным для изолированного подвздошно-бедренного тромбоза. Если же у данных больных обнаруживается трофическая язва на голени, то всегда следует искать сочетание подвздошно-бедренного тромбоза с поражением либо глубоких вен голени, либо нижней полой вены.

Увеличение паховых лимфоузлов мы встретили у 28 наших больных, причем в 25 случаях еще раз убедились в этом во время операции. Частота этого симптома при подвздошно-бедренном тромбозе подтверждается и другими авторами (И. Л. Топаз, 1863; Н. Р. Аветрнец, 1913).

При гистологическом исследовании, кроме гиперплазии лимфоидной ткани без какой-либо специфики, ничего характерного для данной патологии обнаружено не было.

Симптома тромбоза висцеральных тазовых вен в виде «шнуровидных инфильтратов» в параметрии, определяемых при влагалищном исследовании, сглаженности надлобковой складки, болей в области прямой кишки и дизурических явлений мы у своих больных не отмечали возможно потому, что целенаправленных исследований в этом отношении у большинства наших больных не проводилось.

Группа IV. Нижняя полая вена. Закупорка нижней полой вены является одной из наиболее тяжелых по своему клиническому течению и исходам форм хронической венозной непроходимости.

Боли при данной патологии имеют более разлитой характер, распространяясь на нижнюю конечность, паховую область, ягодицы и брюшную полость. Характер болей разнообразный, но принципиально не отличается от таковых при илеофemorальном тромбозе.

Отек также более выражен, у большинства больных увеличивает объем конечностей на бедре и голени до 8—10 и более см. Распространяется отек равномерно на всю нижнюю конечность вплоть до стопы, а также нередко захватывает половые органы, ягодицы и переднюю брюшную стенку.

Подкожные вены варикозно изменены, чаще выявляются на голени, реже на бедре и особенно выражены над лобком и по передне-боковым отделам брюшной стенки, анастомозируя с поверхностными венами грудной клетки.

Изъязвления в виде множественных трофических язв на обеих ногах являются характерным проявлением синдрома нижней полой вены. Среди наших 37 больных трофические язвы были у 16 человек, причем у одного из них они были множественными на одной конечности, а у 11 — множественными на обеих конечностях. Язвы имели самую различную локализацию на голених и почти не поддавались консервативному лечению.

Из других довольно постоянных симптомов следует отметить жалобы больных на импотенцию. Все наши больные мужского пола в той или иной степени эту жалобу предъявляли. Между тем в литературе описания этого симптома мы не встретили.

80% наших больных с синдромом нижней полой вены были

нетрудоспособными, остальные сменили профессию на более легкую.

Общее состояние большинства наших пациентов (за исключением нескольких больных с синдромом верхней полой вены) оставалось вполне удовлетворительным.

Температурной реакции у них не было, за исключением небольшого подъема температуры у нескольких больных, хотя при острых тромбозах температура нередко повышается до 38—39°. Отсутствие температурной реакции у наших больных объясняется тем, что повышение температуры при венозном тромбозе обусловлено не микробным фактором, а повреждением эндотелия и всасыванием продуктов распада белковых субстанций, чего в хронической стадии не наблюдается (Л. Г. Фишман, 1964; Р. Ф. Акулова, 1965).

При окклюзии нижней полой вены и ее магистральных притоков так же, как и при закупорке различных отделов системы верхней полой вены, наблюдается ряд специфических расстройств со стороны нервной системы, которые изучены и описаны специалистами-невропатологами. В частности, Ф. Г. Абдухакимов (1968), изучая поражение нервной системы при окклюзии нижней полой вены и ее притоков в нашей клинике, отмечает, что при хронической окклюзии нижней полой вены наблюдаются синдром хронической спинальной венозной недостаточности и синдром хронической венозной недостаточности в пояснично-крестцовом сплетении и в нервных стволах нижних конечностей, состоящие из сочетания спинальных симптомов, симптомов поражения периферической нервной системы и вегетативно-сосудистых функций.

Таким образом, заканчивая описание клинической картины различных локализаций хронической непроходимости магистральных вен обеих венозных систем, мы хотим еще раз подчеркнуть их своеобразную яркость и довольно четкое различие между собой, дающие возможность не только правильного установления диагноза данного заболевания, но и уточнения некоторых факторов, как то: степени распространенности процесса, развития коллатеральной сети и т. п.

В свою очередь, не умаляя достоинств и значения клинической картины в диагностике данной патологии, следует подчеркнуть, что она является только составной частью диагностики, другую же, не менее важную часть составляют специальные целенаправленные методы исследования данных больных, основанные на современных достижениях медицинской науки и техники. Значение и диагностическая ценность каждого из этих методов исследования различны.

Однако главным диагностическим тестом является флебография. В настоящее время ни у кого не вызывает сомнений тот факт, что только флебографическое исследование может дать точные данные о локализации тромботического процесса, наличии реканализации тромбов, степени развития коллатеральной сети и т. п.

Флебография

Наиболее просто все существующие методы флебографии различаются по способу введения контрастного вещества в венозное русло. Таких методов введения три.

Первый — контрастное вещество вводится непосредственно в ту или иную вену — внутривенная флебография (прямая).

Второй — контрастное вещество вводится в тот или иной участок кости,

откуда оттекает и глубокую венозную сеть — внутрикостная флебография.

Третий — контрастное вещество вводится в артериальное русло (непрямая флебография). Этот метод практического распространения не получил, поэтому в дальнейшем мы будем останавливаться только на двух первых, выясняя их принципиальные особенности и множественные модификации.

Кроме того, некоторые авторы (Е. Г. Яблоков, 1967) делят флебографические исследования на дистальные (контрастирование конечности) и проксимальные (тазовые). Естественно, что наиболее часто применяемой является дистальная флебография, дающая контрастирование всех венозных стволов нижней конечности и выявляющая все их морфологические и функциональные изменения. Проксимальная, или тазовая, флебография не является обязательной для всех больных с непроходимостью системы нижней полой вены. Она производится только в тех случаях, когда дистальная флебография обнаружила хорошую проходимость глубоких вен голени, подколенной и бедренной вен, а между тем имеются признаки нарушения венозного оттока, или когда клиническая картина указывает на непроходимость подвздошных вен или нижней полой вены. Тазовая флебография всегда производится в горизонтальном (лежащем) положении больного. Способ введения контрастного вещества остается обычным для любой флебографии — либо внутривенный, либо внутрикостный.

Не вдаваясь и подробности исторического развития контрастного исследования сосудов вообще и флебографии в частности, мы считаем необходимым все-таки остановиться на отдельных вехах, знаменующих наиболее важные моменты развития этой проблемы.

Первые попытки рентгеноконтрастного изучения сосудов начаты вскоре после открытия рентгеновских лучей и связаны с именами С. А. Рейнберга (1924), А. Е. Рубашева (1932), С. П. Ходкевича (1933), Rietas (1903), Abwens, Frank (1910), Schapeelmann (1910), Berberich, Kirsch (1923), Dunner, Calm (1923), Sicard, Forester (1923, 1932) и др.

Однако почти все они кончались неудачно из-за отсутствия хороших контрастных веществ, не оказывающих токсического действия на организм и прижигающего на стенку сосуда.

Лишь в 1938 г. S. Dos Santos впервые успешно осуществил флебографическое исследование при остром тромбозе, вводя контрастное вещество в отпрепарированную вену у внутренней лодыжки. Произведя серию снимков, он получил хорошее контрастирование поверхностной венозной сети нижней конечности и плохое — глубокой венозной сети. Эта методика легла в основу всех современных методик флебографии нижних конечностей.

В следующем 1939 г. M. Mole, пользуясь методикой Dos Santos, успешно исследовал больных с хроническими тромбозами.

В 1940 г. J. Daugherti и J. Flomans предложили введение контрастного вещества через начальный отдел малой подкожной вены у наружной лодыжки.

В этом же году для профилактики осложнений флебографии G. Bauer начинает применять антикоагулянты и физиологический раствор во время флебографического исследования. Годом позже J. C. Luke (1941) предлагает новый способ ретроградного введения контрастного вещества через бедренную вену для изучения состояния клапанного аппарата.

В свою очередь, Epstein (1943), J. Mark (1943), A. Lesser (1944), Lindblom (1944) предложили свою технику ретроградного введения контрастного вещества через обнаженную малую подкожную вену у наружной лодыжки,

которая широко анастомозирует с глубокими венами.

Много противоречивых мнений возникло вокруг вопроса о положении больного во время исследования.

Так, еще в 1938 г. S. Rebing заметил, что контрастное вещество, имея высокий удельный вес, плохо смешивается с кровью и, осаждаясь на стенках сосудов, образует два слоя, получивших название «феномен осадения».

В последующем S. R. Kjibberg (1943), F. Greitz (1954) отметили, что данный «феномен осадения» всегда бывает выражен при исследовании больного в горизонтальном положении и исчезает при его переводе в вертикальное положение.

Поэтому наряду со сторонниками горизонтального положения больного (В. Н. Шейнис, 1950; Р. П. Аскерханов, 1953; Е. Д. Завьялова, 1965; М. De Bakey, 1943; С. Oliver, 1950), утверждавшими, что это положение наиболее удобно для исследования, так как в нем больными легче переносится реакция на введение контрастного вещества, появились сторонники вертикального положения при флебографическом исследовании больных. Эта группа исследователей (В. В. Зодиев, 1957; Р. П. Зеленик, 1962; Д. Г. Мамавтавришвили, 1964; Г. Г. Сычев, 1964; О. Ф. Баранец, 1965; W. O. Helsten 1942; G. Starkloff, 1950, и др.) считает, что вертикальное положение, являясь для конечности рабочим положением, позволяет определить функциональную способность клапанного аппарата в пораженных венах. Кроме того, при вертикальном положении не наблюдается «феномена осадения», так как кровь лучше перемешивается с контрастным веществом, равномерно распространяется между поверхностными и глубокими венами и не требует каких-либо компрессионных повязок или жгутов. Причем для того чтобы не нарушать хода исследования при возникновении плохого самочувствия или даже обморока у больного, которые довольно часто наступают при вертикальном исследовании больных (Н. И. Краковский и П. Н. Мазаев, 1964, и др.) к трохоскопу стали приделывать специальные подставки, ляжки, ремни или подлокотники, фиксирующие больного в вертикальном положении и предотвращающие его падение.

Наконец, третья группа авторов, стараясь сочетать преимущества горизонтального и вертикального положений, считает наилучшим для флебографического исследования наклонное положение. Однако вопрос об угле наклона до сих пор остается спорным. Так, Д. С. Кузьмин (1964), Е. Г. Яблоков (1967), Е. Kotscher (1964) исследуют больных под углом в 45°. Близок к ним С. М. Галстян (1967), который лучшим углом наклона считает угол в 40—50°. Л. И. Панасенков (1961), D. Felder (1955) лучшим углом наклона считают угол в 60—65°. I. Colin (1950) — угол в 70—75°.

Наряду с хорошим контрастированием глубокой и поверхностной венозных систем нижней конечности, получаемых при флебографическом исследовании, некоторых авторов интересовал вопрос функционального состояния венозной системы, т. е. дееспособности ее клапанного аппарата. Для этих целей были предложены различные функциональные нагрузки в виде дыхательных упражнений (пробы Вальсальва), упражнения конечности в виде многократного сокращения мышц или однократных длительных мышечных сокращений с последующей релаксацией и производством серии снимков. Подобные функциональные нагрузки при флебографическом исследовании получили название «функциональной флебографии».

По данным целого ряда авторов (С. П. Ходкевич, 1933; Р. Г. Сычев, 1962; С. М. Галстян, 1967; Е. П. Яблоков, 1967), флебографическое исследование в

вертикальном положении больного путем пункции подколенной вены дает четкое изображение бедренной вены и ретроградное заполнение вен голени при недееспособности клапанов.

Третьи авторы для ретроградной флебографии используют так называемую «флебографию качания» (С. М. Галстян, 1967), когда после введения контрастного вещества в бедренную вену в горизонтальном положении больного последний переводится в вертикальное или наклонное положение, и контрастное вещество в силу действия ортостатических и гравитационных сил устремляется в ретроградном направлении.

Ретроградную флебографию следует считать дополнительным методом флебографического исследования, когда восходящая флебография в силу тех или иных причин (замедленное продвижение контрастного вещества при высоком венозном давлении, недостаточное заполнение бедренной вены и т. п.) не дает нам ответа на интересующие вопросы, главным образом, о функциональном состоянии вен и их клапанного аппарата.

Таким образом, мы остановились почти на всех существующих методиках и модификациях, осуществляемых при наиболее часто проводимой внутривенной флебографии.

Что же касается внутрикостной флебографии, то Р. П. Аскерханов (1959), Р. П. Зеленин (1963), С. Г. Конюхов (1966), Е. Г. Яблоков (1967), Mallet-Guy (1950), С. Arnoldi (1960) и др. предлагают вводить контрастное вещество в пяточную кость, головки метатарзальных костей, лодыжки, бугристость большеберцовой кости, мыщелки бедра. При этом каждый автор предпочитает какую-либо одну излюбленную им область, хотя в конечном итоге введение контрастного вещества через любую из них дает хорошее контрастирование глубокой венозной системы всей конечности.

При производстве внутрикостной тазовой флебографии контрастное вещество вводится через седалищный бугор, крестец, гребень подвздошной кости, лобковую кость, большой вертел бедра. Введение контрастного вещества через эти точки имеет свое существенное различие.

При введении контрастного вещества в гребень подвздошной кости (R. Chramraud, 1951; R. Schobinger, 1960) хорошо контрастируется ягодичная, боковая крестцовая, внутренняя и общая подвздошная вены и дистальный отдел нижней полой вены. Наружная же подвздошная и бедренная вены контрастным веществом не заполняются, что делает данную методику непригодной при обычных подвздошно-бедренных тромбозах.

При инъекции контрастного вещества в лобковую кость (Г. И. Мгалобшвили, 1964; Е. Г. Яблоков, 1967; S. Duelling, 1951) контрастное вещество через запирающую вену также контрастирует внутреннюю и общую подвздошные вены. Наружная подвздошная и бедренная вены не выявляются.

При введении контрастного вещества через большой вертел бедра (F. A. Salzman, 1960; R. E. Wise, 1963; F. B. Cocett, 1965) контрастируются также запирающая внутренняя и общая подвздошная вены и, кроме того, через анастомозы периартикулярной венозной сети контрастным веществом заполняются бедренная и наружная подвздошные вены.

Таким образом, внутрикостная флебография, наряду с внутривенной, считается ценным методом флебографического исследования. При флебографическом исследовании подключично-подмышечной вены контрастное вещество лучше всего вводить либо в срединную вену локтевого сгиба, либо в v. basilica. При этом, как правило, хорошо заполняются вены

плеча, подмышечная и подключичная вены. При введении же контрастного вещества в *v. cephalica* плечевые и подмышечные вены, как правило, не выявляются, так как *v. cephalica* выходит непосредственно в подключичную вену приблизительно на уровне средней трети ключицы. Эти же авторы предлагают использовать серийную флебографию для диагностики закупорки подключично-подмышечных вен, хотя при отсутствии соответствующей аппаратуры можно воспользоваться и единичным снимком, сделанным сразу же по окончании введения контрастного вещества.

При флебографическом исследовании безымянных и верхней полой вен, по мнению ряда авторов (А. Н. Баку-лов, В. С. Савельев, Э. П. Думпе, 1967; Gvozdanovic и Oberhofer, 1953; Graumann, 1958), лучше использовать двустороннюю флебографию даже в тех случаях, когда предполагается закупорка одной из безымянных вен.

При двусторонней флебографии контрастное вещество в количестве 40—50 мл одномоментно вводится в основные вены предплечья с обеих сторон, после введения половины контрастного вещества начинается производство серии снимков, всего 5—6 рентгенограмм с интервалом в 1 секунду. Единичные снимки в данном случае не приемлемы. На полученной серии рентгенограмм обычно четко выявляются места закупорки, так же как и развитие коллатеральной сети.

Мы считаем, что флебографическое исследование показано всем больным с хронической непроходимостью венозных магистралей, особенно в тех случаях, когда решается вопрос о выборе метода оперативного лечения больного, ибо ни одна другая методика не может заменить контрастное исследование вен и дать ответы на целый ряд вопросов, решение которых необходимо хирургу в дооперационном периоде.

Противопоказаний для флебографического исследования больного практически нет. Только крайне тяжелое состояние больного, выраженная аллергия к йоду, тяжелое нарушение функции почек и печени могут заставить исследователя отказаться от флебографического исследования.

Основными критериями при выборе того или иного метода флебографического исследования были локализация тромботического процесса и цель исследования. Локализация процесса сама по себе определяла вид флебографии дистальной или проксимальной, цель же исследования определяла внутривенный или внутрикостный характер флебографии, место введения контрастного вещества и способ этого введения.

Относительно дистальной и проксимальной флебографии вряд ли могут возникнуть разногласия; первая обычно выполняется при локализации патологического процесса в венах голени, подколенной и редко в бедренной венах, а вторая — при тазовых локализациях процесса (подвздошно-бедренные вены и нижняя полая вена).

Очевидно, разногласия между авторами возникают по поводу внутривенной и внутрикостной флебографии — какая из них лучше и какой следует пользоваться. Мы сразу ответили на этот вопрос, считая и ту и другую методом выбора: каждая из них имеет не столько противопоказания, сколько показания к ее осуществлению. Остановимся несколько подробнее на этих вопросах. Во-первых, по техническому исполнению и скорости производства (а эти факторы приходится учитывать там, где идет массовое производство флебографического исследования больных с последующим хирургическим лечением их, а не исследуются отдельные больные) можно приравнять внутрикостную

флебографию и внутривенную в тех случаях, когда имеются выраженные подкожные вены и внутривенную флебографию можно выполнять путем венопункции. В тех же случаях, когда подкожные вены не выражены, тромбированы и вдобавок имеется инфильтрация и индурация подкожной клетчатки, дерматиты, изъязвления, т. е. когда мы имеем больных с хронической венозной недостаточностью и выраженными трофическими изменениями на голени, то производство внутривенной флебографии путем венесекции значительно труднее технически, продолжительнее по времени и требует более серьезной асептики, которая, как правило, невыполнима в условиях рентгеновских кабинетов, где обычно производится флебография.

Во-вторых, метод выбора должен быть оправдан целью исследования. При варикозно расширенных венах флебографическое исследование назначается главным образом для проверки функциональной способности клапанов, определения состояния перфорирующих вен и в некоторых случаях для определения проходимости глубоких вен, если неясен вопрос о первичности или вторичности варикоза подкожных вен. Другими словами, цель данного исследования — получить хорошее контрастирование поверхностной венозной сети, которая в то же время дает физиологический сброс контрастного вещества через перфоративные вены в глубокую венозную сеть и тем самым выявляет состояние двух последних звеньев.

Совершенно иная цель исследования при хронической венозной недостаточности, вызванной постфлебитическим синдромом. В данном случае исследователей в первую очередь интересует детальное состояние глубокой венозной сети конечности, начиная от глубоких вен голени и кончая подкожной и бедренной венами. Причем важен не только сам факт их проходимости или непроходимости, но и степень реканализации тромбов, и наличие патологического сброса крови вместе с контрастным веществом через недееспособные перфоративные вены в поверхностную венозную сеть, степень патологических изменений в поверхностной венозной сети. Таким образом, в данном случае обычная внутривенная флебография не сможет ответить на все данные вопросы, так как при пей не получается хорошего контрастирования глубокой венозной сети. В данном случае при выполнении внутривенной флебографии требуются какие-то модификации в виде компрессионных повязок или жгутов либо ретроградное введение контрастного вещества в «лодыжечные» вены и т. п.

В-третьих, реакция больного на введение контрастного вещества. Безусловно, болевая реакция при введении контрастного вещества внутрикостно выражена гораздо больше, чем при внутривенном введении, причем ее практически невозможно снять никакими местными процедурами, так как само введение новокаина в кость крайне болезненно. Однако при правильной психологической настройке больного перед исследованием эта болевая реакция вполне удовлетворительно переносится даже детьми, так что основным критерием она являться не может, хотя должна учитываться в каждом индивидуальном случае.

И наконец, в-четвертых, осложнения после того или иного вида введения контрастного вещества следует считать незначительными и редкими; при хорошем навыке исследователя и при скрупулезном соблюдении всех правил асептики, технического выполнения процедуры и при выполнении профилактических мероприятий (антикоагулянты, физиологический раствор) они вообще могут быть сведены к минимуму.

Так, по данным ряда авторов последних лет (Р. Н. Зеленин, 1964; С. М. Галстяп, 1967; Е. Г. Яблоков, 1967), на сотни флебографических исследований внутрикостных и внутривенных они имели лишь единичные незначительные осложнения. Мы, в свою очередь, также не имели серьезных осложнений после любых методик флебографического исследования, если не считать одного случая — развития гнойного артрита голеностопного сустава после введения контрастного вещества в полость сустава по небрежности и неосторожности исследователя. К счастью, данного больного удалось вылечить консервативными мероприятиями.

Таким образом, учитывая все вышеизложенные обстоятельства, в каждом отдельном случае введения контрастного вещества при дистальной флебографии, следует сделать правильный и обоснованный выбор между внутрикостным и внутривенным методами. Причем, производя внутривенные флебографии, мы пользовались следующими модификациями: вводя контрастное вещество в вену около внутренней или, редко, наружной лодыжки в антеградном направлении, мы тотчас над лодыжкой накладывали жгут, сдавливающий поверхностные вены; без жгута контрастное вещество вводилось либо в лодыжечные вены ретроградно, либо чаще в вены тыла стопы. В нескольких случаях мы пользовались компрессионной повязкой на всю конечность из эластических бинтов, однако равномерное наложение такой повязки с нужным давлением является большим искусством.

При дистальной внутрикостной флебографии наилучшим местом для введения контрастного вещества мы считаем внутреннюю лодыжку, лежащую непосредственно под кожей и хорошо контурирующуюся. При наличии выраженных трофических изменений в этой области мы использовали наружную лодыжку. При необходимости получить дополнительные целенаправленные сведения о состоянии только бедренной вены наилучшим местом введения контрастного вещества, на наш взгляд, является бугристость большеберцовой кости.

При производстве проксимальных (тазовых) флебографии хотя мы и пользовались обоими методами введения контрастного вещества, но отдавали предпочтение внутривенному способу. При внутривенном введении контрастного вещества в обнаженную большую подкожную вену бедра в области овальной ямки либо в обнаженную бедренную вену в верхней трети ее получают хорошие тазовые флебограммы с четким заполнением контрастным веществом верхней трети бедренной, наружной и общей подвздошных вен и начала нижней полой вены. То же самое получается при субкутанной пункции бедренной вены в паховой области и введении в нее контрастного вещества либо непосредственно через иглу, либо через катетер, проведенный по Сельдингеру. Последний метод особенно хорош тем, что одновременно удается записать венозное давление на разных уровнях, иногда даже с получением градиента его выше и ниже места неполной окклюзии при реканализованном подвздошно-бедренном тромбозе. Мы пользовались всеми четырьмя указанными внутривенными методиками, все они дают одинаково хороший результат, и каждая из них является методом выбора в зависимости, главным образом, от практических навыков исследователя.

Из внутрикостных методов введения контрастного вещества при тазовой флебографии мы пользовались двумя наиболее пригодными методиками: пункцией лобковой кости и пункцией большого вертела бедра. И та и другая методики у больных с хронической непроходимостью подвздошно-бедренных вен

трудоемки и требуют специальных длинных игл из-за выраженного отека бедер и надлобковой области, особенно у полных людей.

При исследовании больных с поражением самого ствола нижней полой вены мы пользовались также внутривенными методиками тазовой флебографии, как и при подвздошно-бедренном тромбозе, тем более что у всех наших больных был сочетанный каваileoфеморальный тромбоз. Единственной особенностью в данном случае было двустороннее исследование, которое мы проводили одномоментно, вводя контрастное вещество чаще по Сельдингеру в обе бедренные попы и пользуясь при этом сериографом («Элема»), производя 3—4 снимка с интервалами в 1 сек. При исследовании больных с поражением системы верхней полой вены из 60 флебографии 57 были внутривенными и только 3 — внутрикостными.

Трактовка флебограмм при хронической непроходимости венозных стволов обеих систем требует определенного навыка и в ряде случаев может быть весьма затруднительной, частота ошибок в диагнозе тромбоза глубоких вен голени достигает 33% даже при флебографическом исследовании.

Глубокие вены голени представляются тремя основными венами (двумя большеберцовыми — передней и задней — и малоберцовой), состоящими в большинстве случаев из двух стволов каждая. В верхней трети голени они, сливаясь, образуют начало подколенной вены. В прямой проекции они плохо видны, так как располагаются близко друг к другу. При ротации голени кнутри или кнаружи на 45° они становятся видимыми лучше. Основными признаками тромбоза вен голени являются отсутствие их контрастирования и

«дефект наполнения» в просвете. При хронических тромбозах с наступившей реканализацией тромбов мы редко видели полное отсутствие всех глубоких вен голени. Обычно большая их часть контрастируется, но имеет суженный внутренний просвет с неровными контурами за счет неравномерной реканализации тромбов. Далее, как правило, видны перфорантные вены, через которые при внутрикостной флебографии идет ретроградный сброс контрастного вещества в ва-рикозно расширенную поверхностную венозную сеть голени, причем перфорантные вены представляются расширенными неравномерными трубочками, идущими в косом или горизонтальном направлении (рис. 12), а подкожная венозная сеть в виде хаотически расположенных, неравномерно расширенных венозных стволов и узлов, имеющих множественные обрывы и дефекты наполнения за счет частичного тромбоза их и плохого заполнения контрастным веществом.

Подколенная и бедренная вена. В прямой проекции подколенная вена располагается вертикально по средней линии и подколенным суставом отклоняется в медиальную сторону, переходя в бедренную вену. Хорошее контрастирование подколенной вены при наличии достаточного просвета ее является основным критерием удовлетворительной реканализации и проходимости глубоких вен голени (рис. 13). Резкое сужение подколенной вены за счет плохо реканализованного тромбоза в ней самой или плохого контрастирования ее из-за недостаточной проходимости глубоких вен голени является основным противопоказанием к хирургическому лечению данных больных.

Бедренная вена в прямой проекции начинается с нижней трети бедра, отклоняется от бедренной кости в медиальную сторону и на уровне верхне-вертлужной впадины переходит в наружную подвздошную вену. Четкого контрастирования проксимального отдела бедренной вены и подвздошных вен

при дистальной флебографии не получается из-за того, что контрастное вещество сильно размывается кровью, поступающей из глубокой бедренной вены. Полный тромбоз, т. е. отсутствие контрастирования бедренной вены приходится видеть на флебограммах редко, чаще они определяются в состоянии реканализационного тромбоза, с тем или иным сужением своего просвета, неровными, как бы волнообразными внутренними контурами (рис. 14). Причем, чем хуже реканализация бедренной вены, тем лучше контрастируется большая подкожная вена бедра, являющаяся основной коллатеральной ветвью для оттока крови при тромбозе бедренной вены.

Наружная подвздошная вена является продолжением бедренной вены, она начинается на уровне верхне-внутреннего отдела вертлужной впадины и, отклоняясь кнутри, доходит до нижнего края крестцово-подвздошного сочленения. В этом месте они соединяются с внутренней подвздошной веной, образуя общую подвздошную вену.

Правая подвздошная общая вена располагается почти вертикально, имеет прямой ход и на уровне нижнего края IV поясничного позвонка входит в нижнюю полую вену. Левая подвздошная вена по диагонали пересекает позвоночник и под углом в 135° впадает в нижнюю полую вену. Устье левой общей подвздошной вены обычно контрастируется слабее из-за сдавливания артерией.

Основными признаками тромбоза магистральных вен таза являются либо полное отсутствие их контрастирования, либо наличие «дефектов наполнения» в просвете вен, либо «ампутация» вен на различных уровнях. Однако при хронической непроходимости подвздошно-бедренных вен редко наблюдается полное отсутствие контрастирования вен или «ампутация», наиболее частой флебологической картиной у наших больных является реканализация магистральных тазовых вен с той или иной степенью развития коллатерального кровообращения (рис.15). Причем в редких случаях при реканализации вены с неровным внутренним просветом и множеством «дефектов наполнения» коллатеральная сеть бывает выражена слабо, гораздо чаще наряду с реканализованным и подвздошными венами наблюдаются толстые шнуровидные извитые коллатерали, одно либо двусторонние в зависимости от локализации патологического процесса. При сочетанном кава-илеофemorальном тромбозе коллатеральная сеть выражена особенно четко, причем извитые коллатеральные ветви уходят высоко вверх в сторону грудной клетки.

При трактовке тазовых флебограмм также могут быть допущены ошибки. Во-первых, при внутрикостной флебографии могут наблюдаться «ложные дефекты наполнения» из-за плохого смешивания контрастного вещества с кровью. Во вторых, «ложные дефекты наполнения» могут наблюдаться у мест впадения крупных венозных притоков, где контрастное вещество сильно разводится кровью, поступающей из этих притоков. Обычно эти «ложные дефекты» устраняются при производстве во время исследования пробы Вальсальвы, которая замедляет кровоток в тазовых венах и способствует лучшему смешиванию крови с контрастным веществом.

Подключично-подмышечные вены. Если у большинства больных с хроническим тромбозом системы нижней полой вены одним из ведущих флебографических симптомов является реканализация тромбов, определяющаяся на флебограммах в виде неровных контуров с «дефектами наполнения» во внутреннем просвете глубоких вен, то при синдроме Педжета — Шреттера, даже у больных с многолетним заболеванием, мы ни разу не встречали реканализации тромба. Таким образом, основными

флебографическими симптомами при данной патологии являются либо ампутация тени сосуда, либо его коническое сужение. Правда, иногда можно наблюдать неровность контуров сосуда, что говорит о рубцовом сужении подключичной вены.

Вторым флебографическим симптомом является развитие в той или иной степени густой коллатеральной сети, состоящей из мелких венозных сосудов, анастомозирующих между собой и локализующихся в области плеча, надплечья и подмышечной ямки (рис. 16). К менее постоянным флебографическим симптомам относится расширение окологлапанных синусов в участках вены, примыкающих непосредственно к месту закупорки, которое зависит от высокого венозного давления.

Как мы уже говорили, на основании анализа нашего флебографического материала мы делим всех больных с синдромом Педжета — Шреттера на 4 основные группы, исходя из степени распространенности тромботического процесса.

В первую группу входят больные с сегментарным тромбозом подключичной вены в ее проксимальном отделе.

Ко второй группе относятся больные с полным изолированным тромбозом подключичной вены.

Третью группу составляют лица с сочетанным полным тромбозом подключичной и плечевой вены.

В четвертую группу входят больные, которые помимо подключично-подмышечного тромбоза имеют поражение и реканализацию вен плеча.

Кроме того, иногда встречаются больные с тотальным тромбозом всех глубоких вен верхней конечности.

Подобная флебографическая классификация больных с синдромом Педжета — Шреттера значительно облегчает нам дальнейшее определение показаний и противопоказаний к оперативному лечению.

Встречающиеся иногда трудности трактовки флебограмм у данных больных зависят, прежде всего, от контрастирования хорошо развитой коллатеральной сети, которая может накладываться и закрывать тень основного сосуда.

Безымянные и верхняя полая вены. Флебографическая картина непроходимости безымянных и верхней полых вен может быть весьма разнообразной в зависимости от множества факторов, вызывающих эту непроходимость. Как мы уже отмечали выше, существует ряд экстра- и интравазальных факторов, ведущих к окклюзии верхней полых вен; в свою очередь, часть из них может сочетаться между собой, вызывая, с одной стороны, сдавление извне верхней полых вен, с другой — прорастание ее либо сочетание и сдавления, и прорастания. Отсюда и вытекает принцип, во-первых, многосерийности флебограмм, во-вторых, производства их в двух проекциях, так как, например, при передне-заднем смещении вены необходима боковая флебограмма. Однако, несмотря на многообразие подобных факторов, все же существует ряд дифференциально-диагностических признаков для определения патологии верхней полых вен и безымянных ветвей.

При смещении вены выявляется атипичный ход ее, причем контуры вены остаются ровными, как бы обтекая и повторяя контуры смещающего образования. При сдавлении вены выявляется постепенное равномерное сужение ее просвета. При рубцовом сужении вены культя имеет коническую форму, при прорастании вены опухолью образуется дефект наполнения, как и в любом другом трубчатом органе. При тромбозе верхней полых вен может

наблюдаться также либо коническое сужение, либо ампутационная культя вены. Однако совершенно очевидно, что все эти признаки весьма условны и не всегда бывают хорошо выражены и убедительны. Вообще же большинство авторов, как мы уже писали, делят всех больных с закупоркой верхней поллой вены на 3 группы: 1) закупорка проксимальнее устья непарной вены; 2) закупорка дистальнее устья непарной вены; 3) закупорка на уровне непарной вены.

Мы, вполне признавая и одобряя данную классификацию, считаем необходимым добавить к ней еще 2 формы: 1) тромбоз всего ствола верхней поллой вены (рис. 17) и 2) тромбоз ствола верхней поллой вены с вовлечением в процесс одной или обеих безымянных вен (рис. 18).

Таким образом, флебографическое исследование в сопоставлении с клинической картиной заболевания практически дает ответ на все те вопросы, которые интересуют исследователя в дооперационном периоде: локализация и протяженность тромбоза, степень его реканализации, наличие и степень развития коллатеральной сети, функциональное состояние клапанного аппарата вен и т. д.

Другими словами, хирург имеет вполне достаточную информацию не только для правильного определения показания или противопоказания к оперативному лечению, но и для выбора того или иного вида оперативного вмешательства.

Однако при исследовании венозных больных применяется еще целый ряд дополнительных диагностических тестов, ценность которых, конечно, не может сравниться с флебо-графическим исследованием, однако ряд из них дает в руки исследователя также важную дополнительную информацию. Одним из таких наиболее ценных тестов является флебоманометрия.

Флебоманометрия

Наиболее часто венозное давление измеряют прямым методом, используя водяные, ртутные и электрические манометры. Мы в своей практике чаще пользовались водяным манометром Вальдмана или электроманометром многоканального мингографа, который помимо цифрового обозначения позволяет произвести графическую запись давления. Измерение венозного давления мы производили у наших больных всех 5 групп с различной локализацией патологического процесса в системе обеих полых вен. Проведение данного исследования нельзя считать обязательным у всех больных, так как оно само по себе не дает ответа на ряд кардинальных вопросов, однако в некоторых случаях измерение венозного давления дополняет имеющуюся информацию, главным образом отражая степень развития коллатерального кровообращения и сохранение компенсаторных возможностей самих вен в смысле эластичности стенок, сохранности клапанного аппарата и т. п. Кроме того, в ряде случаев само по себе венозное давление, определенное на конечностях, является важным и постоянным диагностическим тестом закупорки венозного ствола. Кроме того, у некоторых больных изменение венозного давления бывает настолько постоянным, что по его величинам можно судить о тяжести процесса и расстройствах гемодинамики, тем самым группируя больных по данным показателям. Остановимся на показателях венозного давления у отдельных групп наших больных.

Больные с *закупоркой подключичной вены* (синдромом Педжета — Шреттера), как правило, имеют повышенное венозное давление со стороны поражения. Причем в большинстве случаев оно точно отражает степень

нарушения гемодинамики и развитие коллатеральной сети. Измерение венозного давления у данной категории больных не сложно, мы обычно сочетаем эту манипуляцию либо с забором крови для биохимического исследования, либо с флебографией, когда после пункции к игле подключался манометр Вальдмана и производилось измерение венозного давления, а затем указанные манипуляции. Основываясь на данных венозного давления, мы сумели всех больных с синдромом Педжета — Шреттера распределить по степеням тяжести заболевания, ибо цифры венозного давления соответствовали клиническим данным и результатам флебографической картины. Итак, оказалось, что с легкой степенью заболевания с давлением до 200 мм водн. ст. у нас было 10 больных, со средней степенью заболевания с давлением от 200 до 300 мм водн. ст.— 22 больных и с тяжелой степенью заболевания и давлением от 300 до 400 мм водн. столба и выше—11 больных. При сравнении с данными флебографии оказалось, что величины венозного давления при синдроме Педжета— Шреттера прямо пропорциональны распространенности тромботического процесса и обратно пропорциональны развитию коллатеральной венозной сети.

При закупорке верхней полой вены картина величин венозного давления также постоянно связана с развитием коллатеральной сети и обширностью тромботического процесса. Среди наших больных венозное давление на верхних конечностях колебалось от 200 до 500 мм водн. ст. Причем при легкой степени заболевания в 5 случаях оно находилось в пределах 200—300 мм водн. ст., при средней тяжести у 14 человек оно колебалось в пределах 300—400 мм водн. ст., и у 8 больных оно превышало 400 мм водн. ст. В отличие от больных с синдромом Педжета — Шреттера, венозное давление у больных с синдромом верхней полой вены оказывается повышенным у больных на обеих верхних конечностях, причем степень повышения венозного давления на разных конечностях может быть различной: асимметрия в цифрах венозного давления на правой и левой руках достигала у некоторых наших больных 100 мм водн. ст., а у одного больного даже 160 мм водн. ст. Очевидно, этот факт также зависит от степени вовлечения в процесс безымянных вен и соответствующего развития коллатеральной сети.

В системе нижней полой вены при закупорке ее отдельных сегментов изменение венозного давления также дает ряд дополнительных данных о функциональных и компенсаторных возможностях пораженного и примыкающих к нему участков венозной системы.

В настоящее время в литературе имеется много работ, посвященных вопросам флебоманометрии при различных патологических состояниях венозной сети нижних конечностей (И. А. Костромов, 1951, 1953; Р. П. Аскерханов, 1963; Н. Н. Еланский и В. Я. Васютков, 1965; С. М. Голстян, 1967; Е. Г. Яблоков, 1963; М. И. Бернштейн, 1968, и др.) и, в частности, при постфлебитическом синдроме, причем всеми авторами приводятся почти одинаковые цифры венозного давления как в норме, так и при различной патологии и в состоянии покоя, при нагрузке в горизонтальном и вертикальном положениях.

Наши данные практически подтверждают литературные. Очевидно, нормальными цифрами венозного давления в горизонтальном положении следует считать 100—140 мм водн. ст. При выраженном варикозном расширении вен нижних конечностей эти цифры несколько увеличиваются— до 150—170 мм водн. ст., а при постфлебитическом синдроме могут достигать 200

мм водн. ст.

При вертикальном положении больного венозное давление колеблется в широких пределах — от 750 до 1300 мм водн. ст., причем мы не обнаружили особой разницы в венозном давлении у здоровых людей и у больных с постфлебитическим синдромом, правда, у здоровых лиц при изменении положения тела из горизонтального в вертикальное венозное давление нарастает медленно (в течение 1 мин и более); у больных же с постфлебитическим синдромом оно быстро достигает своих максимальных цифр. Характерную кривую имеет венозное давление у больных с постфлебитическим синдромом при физической нагрузке. Если у здоровых лиц оно после физической нагрузки быстро и резко, до 50% и более, снижается, а затем также быстро возвращается к исходному, то у больных с постфлебитическим синдромом нижних конечностей при хорошей реканализации падение давления происходит значительно медленнее и всего на 100—150 мм водн. ст. (15—20%) и сразу же возвращается к исходному после прекращения мышечной нагрузки; при плохой реканализации глубоких вен падение венозного давления может вообще не наблюдаться или оно происходит в очень незначительных границах (до 10%) от исходного с быстрым возвратом к первоначальному давлению.

Таким образом, результаты измерения венозного давления у больных с постфлебитическим синдромом нижних конечностей дают нам дополнительную информацию не только о состоянии развития коллатеральной сети, но и о степени реканализации тромбов в глубоких венах, правда, эта информация только качественная, но не количественная; во всяком случае мы считаем, что любые данные, полученные при измерении венозного давления, и выводы, сделанные из этого, должны быть подтверждены флебографическим исследованием. Методика исследования данной категории больных с постфлебитическим синдромом нижних конечностей также проста и не имеет каких-либо особенностей. Измерение давления мы также производим водным манометром Вальдмана.

При подвздошно-бедренных тромбозах наша методика и цели исследования были несколько иными.

Методика исследования при данном виде тромбозов заключается в следующем: больному, лежащему на спине, путем венепункции бедренной вены либо непосредственно, либо по Сельдингеру, либо после венесекции большой подкожной вены бедра в овальной ямке проводился катетер в бедренную и подвздошную вены сначала пораженной стороны, а затем здоровой, либо с двух сторон одновременно, чаще при двустороннем поражении. Прежде чем производить флебографию, мы измеряли венозное давление путем графической записи его на многоканальном мингографе. Цель исследования была не только и не столько в выявлении абсолютных цифр венозного давления на пораженной стороне, сколько в определении градиента венозного давления между стороной пораженной и здоровой, так как наличие того или иного градиента определяло дальнейшую лечебную тактику. В данном случае измерение и запись венозного давления имели огромную ценность не только как дополнительный метод исследования, а как основной тест при выборе оперативного лечения.

ПЛАСТИКА МАГИСТРАЛЬНЫХ ВЕН В УСЛОВИЯХ КЛИНИКИ

Показания к хирургическому лечению острых форм непроходимости магистральных вен

Среди 220 больных с непроходимостью магистральных вен у 10 имелся острый тромбоз, в том числе у 5 — острый тромбоз подключичной вены, у 4 — подвздошно-бедренных вен, у 1 больного — тромбоз нижней полой вены. Длительность заболевания до поступления в клинику не превышала 3—7 дней. Только у 3 больных с тромбозом подключичной вены клинические симптомы были слабо выражены — имелась небольшая отечность, незначительные боли. У остальных больных клинические проявления заболевания были выраженными. Значительный отек пораженной конечности с изменением окраски кожных покровов, ограничение двигательной функции конечности и болевой синдром являлись основными признаками острого тромбоза. Наиболее выраженные нарушения венозного кровообращения мы наблюдали у больного с острым тромбозом нижней полой вены, развившимся после операции низведения яичка.

Лечебная тактика по отношению к больным с острым тромбозом магистральных вен имеет свои особенности, на которых следует остановиться.

Во-первых, внезапная окклюзия магистральных вен вызывает резкие нарушения венозного оттока из пораженной области, которые требуют принятия неотложных мер; во-вторых, вследствие слабого прикрепления к стенке вены при острых тромбозах создается угроза отрыва его и миграции с последующей эмболией легочной артерии. Эти обстоятельства определили настороженное отношение хирургов к лечению острых тромбозов. Выбор метода лечения острых тромбозов магистральных вен является сложной проблемой.

До последнего десятилетия основным методом лечения острых тромбозов магистральных вен являлась консервативная терапия, которая была рассчитана на стабилизацию процесса, организацию тромба и последующую реканализацию вены. Антикоагулянты ограничивали распространение тромботического процесса в дистальном и проксимальном направлениях, способствовали реканализации и улучшению коллатерального кровообращения. Однако консервативное лечение с активным ведением больных острым тромбозом не могло привести к полному выздоровлению, поскольку в последующем реканализация приводила к нарушению функции и деструкции клапанов и развитию хронической венозной недостаточности.

Появление в последние годы ряда эффективных тромболизирующих препаратов (тромболизина, фибринолизина, стрептокиназы) способствовало более успешному лечению острых тромбозов вен (В. И. Стручков с соавт., 1969, 1971; В. Olow ,с соавт., 1970).

Однако, справедливо отмечая успехи медикаментозного лечения острых тромбозов, следует отметить, что далеко не все тромбозы магистральных вен

можно ликвидировать тромболизирующей терапией. Это, в первую очередь, относится к острым тромбозам подвздошных и нижней полых вен.

Внезапная окклюзия магистральной вены вызывает резкие нарушения оттока венозной крови из пораженной области, требующие принятия неотложных мер. Наиболее радикальным вмешательством при этом является тромбэктомия, позволяющая в остром периоде восстановить исходные или близкие к ним гемодинамические условия венозного русла и быть надежной профилактической мерой в отношении ближайших и отдаленных осложнений острых венозных тромбозов. Хирургические методы лечения острых тромбозов не исключают консервативную терапию. Так, при острых тромбозах вен голени без тенденции к распространению в проксимальном направлении и при отсутствии эмболических осложнений наиболее целесообразным является проведение консервативного лечения, так как возможности оперативного метода лечения в этом случае ограничены.

При острых тромбозах подвздошной вены оперативное лечение является более перспективным, так как оно позволяет сразу же полностью восстановить проходимость

окклюзированного участка и служит гарантией хорошего исхода (В. И. Прикупец, 1971; М. В. Портной, 1971).

Наибольшая опасность для жизни больного и наибольшее количество осложнений при благоприятном течении заболевания наблюдается при острых тромбозах нижней полых вен и ее основных притоков — подвздошно-бедренных вен. В этих случаях наряду с выраженными нарушениями венозной гемодинамики существует большая опасность эмболии легочной артерии, что позволило Э. П. Думпе, Е. Г. Яблокову (1971) охарактеризовать тромбозы этой локализации как эмбологенные. По данным Э. П. Думпе (1970), V.M. Barkett с соавт. (1969), М. Atik с соавт. (1970), основным источником массивных эмболии легочной артерии является острый подвздошно-бедренный тромбоз и тромбоз нижней полых вен. Поэтому острые тромбозы этой локализации, по мнению В. С. Савельева с соавт. (1972), являются абсолютным показанием к оперативному вмешательству, с чем мы полностью согласны.

Таким образом, тактика при острых тромбозах магистральных вен может быть сформулирована следующим образом: консервативное лечение как самостоятельный метод показано при острых тромбозах глубоких вен голени, протекающих без выраженных нарушений гемодинамики, не имеющих тенденции к распространению на вены бедра и таза и не осложняющихся эмболией легочной артерии. Кроме того, консервативное лечение показано при острых тромбозах подвздошной вены, протекающих без нарушений гемодинамики и функции верхней конечности.

Острые тромбозы подвздошно-бедренных вен, особенно правосторонней локализации, и нижней полых вен подлежат хирургическому лечению вследствие большой опасности эмболии легочной артерии и выраженных гемодинамических нарушений.

Показания к хирургическому лечению хронической непроходимости магистральных вен

Основными критериями для определения показаний к оперативному лечению больных с хронической непроходимостью магистральных вен являлись

выраженность нарушения венозного кровообращения, безуспешность ранее проведенного консервативного лечения.

Так, при хронической непроходимости подключичной вены (синдром Педжета — Шреттера) пластические операции типа аутовенозного шунтирования между подключичной и внутренней яремной венами мы считали показанными при:

- 1) сегментарных окклюзиях подключичной вены;
- 2) сочетании полной окклюзии подключичной вены с сохранившимся хорошим кровотоком из дистальных отделов пораженной конечности, при высокой венозной гипертензии в сочетании со слабым развитием коллатерального кровообращения.

Наряду с непроходимостью подключичной вены у 10 больных выявлен типичный скаленус-синдром, причем у одного из них отмечен двусторонний скаленус-синдром. Кроме того, у 3 больных выявлено удлинение поперечного отростка 7-го шейного позвонка и еще у одного — добавочные шейные ребра. Эти обнаруженные факторы повлияли на определение показаний к оперативному лечению синдрома Педжета — Шреттера. Во-первых, они расширили объем хирургического вмешательства—одновременно с операцией шунтирования обязательно выполнялась скаленотомия. Во-вторых, даже при легком течении синдрома Педжета — Шреттера в сочетании с синдромом передней лестничной мышцы, когда коллатеральное венозное кровообращение обеспечивало отток крови из пораженной конечности, мы производили оперативное вмешательство, направленное на устранение сдавления сосудистого пучка лестничной мышцей.

Одним из дискуссионных вопросов является вопрос о показаниях к оперативному лечению синдрома верхней полой вены. Хорошо известно, что наиболее частой причиной непроходимости верхней полой вены служат злокачественные новообразования средостения и легких (Б. В. Петровский, 1962; А. Н. Бакулев с соавт., 1967; J. J. Rieca, 1959; D. B. Skinner с соавт., 1965; L. K. Groves, 1968; N. A. Vaki с соавт., 1969), но встает вопрос о том, следует ли стремиться к реконструктивной операции на верхней полой вене, разгружающей венозную гипертензию, при невозможности удаления самой опухоли или поражения лимфатических узлов средостения. В этом отношении следует руководствоваться степенью нарушения венозного кровообращения и тяжестью хронической венозной недостаточности. Именно тяжесть клинических симптомов определяет необходимость хирургической коррекции нарушенного кровотока.

Пластическая операция на верхней полой вене, и только она, избавляет больного на различный, иногда на длительный срок от тягчайших симптомов, связанных с расстройством венозного кровообращения головного мозга.

Мы считаем подобную, в данном случае паллиативную по отношению к основному заболеванию, операцию вполне показанной и оправданной для больных с синдромом верхней полой вены. Такого же мнения придерживаются Б. В. Петровский (1962), А. В. Покровский с соавт. (1970), E. L. Lowenbcrg с соавт. (1965), С. R. Hanlon, R. K. Danis, (1963), R. Pieron с соавт. (1966).

Естественно, при хронических медиастенитах и первичных тромбофлебитах, которые составляют около 15% всех случаев синдрома верхней полой вены, а по нашим данным, более 60%, пластические операции являются единственным радикальным методом лечения больных, так как тромбэктомия в этих случаях практически невыполнима в силу интимного сращения тромба со стенкой

верхней поллой вены.

Предложенная в 1961 году операция аутовенозного шунтирования не получила широкого распространения, хотя имелись отдельные сообщения о ее эффективности (Е. В. Потемкина, 1964; Л. И. Клионер, 1969; Chang Chun Hsiang, Sung Haw Min, 1965). Даже двустороннее шунтирование не может обеспечить адекватного оттока крови, так как функциональные возможности этих шунтов ограничены небольшим диаметром и значительной протяженностью.

Гемодинамические и функциональные возможности в аутовенозном трансплантате зависят от ряда условий. Величина тока крови через трансплантат прямо пропорциональна длине трансплантата. Эти условия в значительной степени снижают и даже сводят на нет выполнение подобных операций при непроходимости верхней поллой вены, тем более что в большинстве случаев происходит их тромбоз.

Таковыми же недостатками обладают операции аутовенозного шунтирования в грудной полости — шунт между непарной веной и правым ушком (К-Р. Klassen с соавт., 1961), анастомоз непарной вены с правым предсердием (В. А. Жмур, 1960). Выполнение этих операций возможно только при изолированной окклюзии сегмента верхней поллой вены, которая встречается крайне редко, чаще наблюдается вовлечение в процесс всего ствола поллой вены. Поэтому показания к выполнению шунтирования аутовенозным трансплантатом при синдроме верхней поллой вены должны быть ограничены и даже вовсе оставлены. Для этих целей наиболее подходящим является использование широких, с большой пропускной способностью и менее подверженных тромбозу трансплантатов.

Синтетические протезы, выбор которых по диаметру и размеру практически не ограничен, в хирургическом лечении непроходимости верхней поллой вены открывают широкие возможности. Их можно применить для протезирования верхней поллой вены или шунтирования безымянных вен с ушком правого предсердия.

Считая операцию шунтирования синтетическими протезами при непроходимости верхней поллой вены наиболее эффективной и действенной, в то же время мы вынуждены отметить, что она не всегда выполнима из-за ряда обстоятельств. Это, в первую очередь, связано с тем, что различные этиологические моменты, способствующие возникновению непроходимости верхней поллой вены и развитию данного синдрома, в значительной степени неодинаковы. Главное заключается в том, что распространенность поражения самого ствола верхней поллой вены и ее магистральных притоков в каждом отдельном случае варьируется; следовательно, показания к оперативному лечению должны основываться на специальных диагностических методиках, позволяющих установить тип поражения верхней поллой вены, степень развития коллатерального кровообращения, величину флебогипертензии и т. п.

Как мы убедились на собственном опыте, в данном случае на первом месте по своей диагностической ценности стоят серийная двусторонняя флебография и флеботонометрия, без производства которых немислимо хирургическое лечение. Не ставя своей задачей описание применяемых методик флеботонометрии и серийной флебографии, которые достаточно полно приведены и многочисленных работах отечественных и зарубежных авторов (М. А. Иваницкая с соавт., 1960; J. Steinberg, 1966; С. Ferris, 1969), мы должны подчеркнуть их ценность не столько в диагностическом аспекте, сколько в

определении показаний к выполнению пластических операций на верхней полую вену.

Сегментарные окклюзии, как и поражение всего ствола верхней полую вены, не исключает возможность пластической операции, и она может быть с успехом проведена с использованием полубиологических протезов. Особые трудности представляет вопрос о показаниях к хирургическому вмешательству у больных с вовлечением в процесс, кроме ствола верхней полую вены, безымянных вен. Очевидно, среди этой группы больных следовало бы провести дифференциацию и выявить хотя бы малейшую возможность для наложения дистального анастомоза. Такой возможностью является наличие кровотока в одной из безымянных вен, и лучше, конечно, если кровоток имеется в левой безымянной вене, которую удобнее использовать из-за анатомического расположения для анастомоза с протезом. Непроходимость верхней полую вены с полным поражением на всем протяжении обеих безымянных и даже подключичных вен отмечена у 5 больных, которым по вполне понятным мотивам было отказано в оперативной помощи.

Больной Г., 49 лет, поступил в отделение с жалобами на отечность лица, шеи, обеих рук, затрудненное дыхание. Около 7 месяцев назад появилась отечность верхнего пояса. В анамнезе туберкулез легких; 14 лет назад произведен экстраплевральный пневмоторакс справа. Объективно: состояние средней тяжести, резкая одышка в покое, цианоз и отечность верхней половины туловища и лица, сеть расширенных подкожных вен на груди и животе, периферических отеков нет. Произведена флебография с введением контрастного вещества в обе локтевые вены. На флебограммах слева видна расширенная подмышечная вена. Подключичная вена не контрастирует, но видна сеть расширенных коллатералей, идущих к грудной клетке. Справа получено контрастирование подмышечной и подключичной вен, далее контраст заполняет обильную сеть венозных коллатералей грудной стенки (рис. 19). Контрастирование безымянной вены, как и верхней полую вены, не получено. Поставлен диагноз: синдром верхней полую вены с окклюзией обеих безымянных вен и левой подключичной вены. Учитывая значительную протяженность окклюзии, вовлечение обеих безымянных вен, оперативное лечение в данном случае не показано.

Остальным 12 больным с наличием проходимости в безымянной вене, как мы считали, была показана пластическая операция. Таким образом, показания к хирургическому лечению синдрома верхней полую вены основываются в основном на данных флебографического и флебоманометрического исследований, дающих четкие представления о функционально-топической характеристике поражения и возможности их коррекции хирургическим способом.

Наибольшее распространение при хронической непроходимости подвздошно-бедренного венозного сегмента получила операция перекрестного аутовенозного шунтирования, предложенная E. C. Palma, R. C. Esperon в 1960 г. Эта операция создает дополнительный кровоток из пораженной конечности дистальнее места окклюзии через аутовенозный шунт большой подкожной вены на здоровую сторону. Операция технически простая и малотравматичная, может быть с успехом выполнена в любом сосудистом отделении. Однако для ее выполнения требуется ряд условий, которые могут быть определены специальными методами исследования. Среди них первостепенную роль играет флебографическое исследование, имеющее не только диагностическое значение, но и определяющее выбор хирургического вмешательства при илеофemorальных венозных тромбозах.

На основании флебографической картины илеофemorального тромбоза мы определили следующие показания к пластическим операциям. Аутовенозное шунтирование выполнимо, во-первых, только при сегментарных окклюзиях

подвздошно-бедренного сегмента, когда тромботическое поражение не распространяется дистальнее общей бедренной вены, и, во-вторых, при сочетании непроходимости подвздошно-бедренного сегмента с хорошей реканализацией подколенной и бедренной вен, которая может обеспечить достаточно мощный дистальный кровоток для сохранения проходимости аутовенозного трансплантата.

Наличие проходимости или хорошей реканализации дистальных отделов глубоких вен нижней конечности позволило нам выполнить реконструктивную операцию у 35 из 88 больных с хронической непроходимостью подвздошно-бедренных вен с целью улучшения венозного оттока из пораженной конечности.

Приводим выписку из истории болезни.

Больная И., 33 лет, поступила в отделение с жалобами на тупые боли, отечность левой нижней конечности, увеличивающиеся в конце рабочего дня. Заболела около 1,5 лет назад, когда вскоре после перенесенного гриппа появились резкие боли в левом паху, отечность левой ноги. После консервативного лечения отечность уменьшилась, но продолжали беспокоить боли.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, со стороны легких и сердца без отклонений от нормы. Левая нижняя конечность увеличена в объеме, по ходу большой подкожной вены варикоз, в левом паху и над лобком сеть расширенных мягких венозных коллатералей. Периметр левого бедра больше правого на 6 см, голень на 3 см.

Произведена тазовая флебография. На флебограмме контрастируется левая бедренная вена, левая наружная подвздошная вена в начальном участке.

Выше уровня лонной кости наружная подвздошная вена практически непроходима, контрастируются лишь коллатерали. Основной коллатеральный кровоток направляется ретроградно через анастомозы с крестцовыми венами противоположной стороны во внутреннюю и общую подвздошную вены справа. Венозное давление в бедренной вене 320 мм водн. ст.

Заключение: тромбоз левой наружной подвздошной вены слева. Больной показана пластическая операция с целью улучшения венозного оттока из пораженной конечности.

Учитывая, что хроническая непроходимость подвздошно-бедренных вен в большинстве случаев сочетается с развитием хронической венозной недостаточности нижних конечностей, в последнее время наметилась тенденция к расширению показаний к хирургическому лечению, так как развившаяся в результате тромбоза венозная гипертензия в дистальных отделах с потерей функций клапанного аппарата не устраняется полностью выполнением пластической операции. Поэтому в подобных случаях наряду с коррекцией нарушенного венозного оттока в верхних отделах конечности следует производить операции, направленные на ликвидацию застойных явлений в подкожных венах и извращенного кровотока по перфорантным венам, которые в значительной степени обуславливают явления хронической венозной недостаточности. Операция аутовенозного шунтирования с удалением подкожных вен и субфасциальной перевязкой перфорантных вен (операция Линтона) является наиболее оптимальным хирургическим вмешательством при хронической непроходимости подвздошно-бедренных вен.

При невозможности выполнения пластической операции при илеофemorальном тромбозе с явлениями хронической венозной недостаточности операция Линтона может быть произведена как самостоятельное хирургическое вмешательство. Однако необходимым условием для ее выполнения является удовлетворительная реканализация подколенной вены и нижней трети бедренной вены.

В этих случаях показана модифицированная операция Линтона, включающая в себя три компонента: 1) полное удаление большой и малой подкожных вен, 2)

широкое вскрытие глубокой фасции на голени и субфасциальная перевязка всех перфорантных вен и 3) пластика фасции за счет дубликатуры ее стенок, что создаст более узкий и мощный каркас для мышц голени.

Операции, направленные на снижение венозной гипертензии в магистральных венах, типа резекции бедренной вены, операции Псатакиса, по нашему мнению, не могут обеспечить улучшение флебогемодинамики пораженной конечности при непроходимости подвздошно-бедренного сегмента. А предложенная Псатакисом операция создания искусственного внесосудистого клапана подколенной вены, несмотря на высокую оценку некоторых авторов (Г. Г. Сычев, 1971), имеет ряд существенных недостатков: сомнительна функция созданного клапана, перерождение внесосудистого мышечного клапана ведет к травматизации и сдавлению подколенной вены и т. п.

Эти недостатки были отмечены многими исследователями (Л. И. Клионер, 1969; И. П. Даудерис, 1971), поэтому операция Псатакиса не нашла широкого распространения.

Теперь рассмотрим показания к производству хирургических операций при непроходимости нижней полой вены и ее основных протоков, так как эта группа больных имеет свои особенности, обусловленные в большинстве случаев иными причинами, приведшими к непроходимости. Непроходимость нижней полой вены чаще всего возникает вследствие распространения тромботического процесса из глубоких вен таза. Показания к хирургическому лечению этих больных установить очень трудно, кроме острого тромбоза, когда операция по жизненным показаниям необходима в любом случае.

Хирургическое лечение больных с хронической непроходимостью нижней полой вены крайне сложно и малоэффективно, так как выполнить какие-либо пластические операции типа шунтирования или протезирования не удастся из-за отсутствия хорошего дистального кровотока и проходимого участка полой вены в проксимальном отделе.

Опыт одной операции протезирования нижней полой вены показал, что несмотря на казалось бы хорошую проходимость дистальных отделов (подвздошные, бедренные вены), по флебографическим данным просвет их был полностью облитерирован с отдельными ячейками, разделенными многочисленными соединительнотканными образованиями, в которых сохранялся венозный кровоток с небольшим дебитом. Кроме чисто технических трудностей по выделению полой вены в конгломерате расширенных тонкостенных венозных коллатералей, оказалось, что тромбоз распространялся выше почечных сосудов. Проксимальный анастомоз удалось наложить с одним из каналов реканализованной нижней полой вены. Хотя и был использован наиболее совершенный полубиологический протез с коллаген-гепариновым комплексом, последний после операции затромбировался. Реконструктивная операция может быть предпринята только при сегментарных окклюзиях полой вены (синдром Бадд — Хиари).

Это с еще большей убедительностью подчеркивает необходимость хирургического вмешательства в острой стадии тромбоза, когда имеются реальные шансы восстановления магистрального кровотока производством тромбэктомии.

Однако следует отметить, что хирургическое лечение при синдроме нижней полой вены возможно, но оно должно быть направлено на ликвидацию периферических расстройств венозного кровообращения, которые всегда имеются у этих больных. Хроническая венозная недостаточность нижних

конечностей обусловлена тем, что глубокие немил голени при удовлетворительной реканализации не имеют компенсирующих коллатеральных путей кровотока в противоположность нижней полой вене и подвздошно-бедренному сегменту. Подкожные вены бедра и голени превращаются в патологические резервуары, усугубляющие венозную недостаточность. Вот почему при этих состояниях необходимо удалять патологически измененные подкожные вены и пресекать извращенный кровоток в перфорантных венах по методу Линтона.

Таким образом, показания к производству пластических операции при синдроме нижней полой вены, направленных на восстановление магистрального кровотока, должны быть резко сужены. Не надо обольщаться данными флебографического исследования, показывающими, казалось бы, хорошую реканализацию и удовлетворительный кровоток в дистальных отделах. На самом деле происходит наслаивание отдельных пористых ячеек, почему и создается впечатление хорошего кровотока. Поэтому следует заключить, что при хронической непроходимости и значительном распространении тромботического процесса в нижней полой вене пластическая операция не показана.

В заключение следует подчеркнуть, что показания к реконструктивным операциям при непроходимости крупных магистральных вен основываются в основном на данных клинического обследования, среди которых первостепенное значение приобретают данные специальных методов исследования— флебографии и флебоманометрии.

Помимо общих противопоказаний (декомпенсированный порок сердца, тяжелая форма диабета) существует ряд специфических особенностей, наличие которых ограничивает выполнение пластических операций. К этим особенностям относятся: 1) распространенность тромботического процесса в дистальном направлении, при котором шунтирование становится просто невыполнимым; 2) наличие кава-илеофemorальных тромбозов с высоким распространением тромбоза вплоть до почечных вен; 3) двустороннее поражение подвздошно-бедренных вен.

Относительным противопоказанием для шунтирования участков непроходимости в подключичных и подвздошно-бедренных венах являются те случаи, где градиент давления не превышает 50 мм водн. ст. Кроме того, некоторые трудности могут быть встречены при подборе аутовенозного трансплантата. Наиболее часто для шунтирования используется большая подкожная вена бедра. При рассыпном типе строения и варикозном изменении большой подкожной вены бедра она не может быть использована в качестве шунта.

Таким образом, тщательное клиническое обследование больных с непроходимостью магистральных вен с использованием специальных методик исследования (флебография, флебоманометрия) в предоперационном периоде и правильная оценка полученной информации может дать совершенно четкие в каждом конкретном случае показания к производству реконструктивных операций на венах.

Хирургическое вмешательство по поводу хронической непроходимости самых различных локализаций магистральных вен нами выполнено у 136 из 220 наблюдавшихся больных.

Характер операций и их количество представлены в таблице 11.

Таблица 11

Виды операций и их количество при хронической непроходимости магистральных вен

Характер оперативного вмешательства	Локализация тромботического процесса				Всего операций
	Подключичные вены	верхняя полая вена	подвздошно-бедренные вены	нижняя полая вена	
Аутовенозное шунтирование	26	8	3	33	70
Протезирование полубиологическим протезом	-	8	1	2	11
Флеболлиз и другие виды операций	14	4	20	26	64

Все операции проводили под общим обезболиванием. Обезболивание при операциях по поводу непроходимости магистральных вен должно обеспечить спокойное проведение оперативного вмешательства, независимо от его длительности, травматичности, а также развития возможных осложнений во время операции (значительная кровопотеря). Этим условиям в полной мере отвечает эндотрахеальный наркоз с управляемым дыханием

Полная кураризация и поддержание мышечной релаксии на протяжении всей операции значительно облегчали выполнение пластических операций на магистральных венах. Несомненно, положительной стороной эндотрахеального наркоза является создание оптимальной легочной вентиляции, которая имеет немаловажное значение при проведении операций у больных синдромом верхней полой вены, страдающих, как правило, нарушением кровообращения в головном мозгу.

Аутовенозное шунтирование при хронической непроходимости подключичных, подвздошно-бедренных и полых вен

Среди многих видов пластических операций, производимых при хронической непроходимости магистральных вен, наибольшее распространение получили операции аутовенозного шунтирования. Эту операцию выполняют при самых различных локализациях тромботического процесса. Аутовенозное шунтирование позволяет создать дополнительный путь оттока венозной крови из пораженной области в обход окклюзированного сегмента.

В качестве венозного трансплантата почти во всех случаях мы применяли большую подкожную вену бедра, обладающую большими пластическими возможностями. Большую подкожную вену использовали как в свободном виде при операции на подключичной вене, так и па «ножке» при перекрестном бедренно-бедренном шунтировании (операция Пальма). Гидравлическое расширение большой подкожной вены позволяло увеличить ее диаметр в ряде случаев до 0,8—1,0 см, что увеличивало пропускную способность трансплантата.

Операция аутовенозного шунтирования выполнена нами у 70 больных при локализации тромботического процесса в венах среднего и крупного калибра. Наибольшее распространение эта операция получила при хронической непроходимости подключичных и подвздошно-бедренных вен.

При окклюзии подключичной вены (синдром Педжета — Шреттера) нами было выполнено 26 операций аутовенозного шунтирования. В 23 операциях был использован свободный сегмент большой подкожной вены бедра, взятый непосредственно перед наложением анастомоза. В двух случаях использована большая подкожная вена бедра на «ножке» для наложения бедренно-подключичного шунта, и в одном случае в качестве шунта использована наружная яремная вена. Эти операции были выполнены в начальном периоде работы, и от их производства в дальнейшем мы отказались по следующим причинам. Выполнение бедренно-подключичного шунтирования нецелесообразно вследствие большой протяженности шунта и малой его пропускной способности, которая при градиенте венозного давления 50—150 мм водн. ст. не может обеспечить длительное его функционирование. Использование наружной яремной вены для наложения шунта с подключичной веной, несмотря на кажущуюся простоту — наложение только одного анастомоза с подключичной веной дистальнее места окклюзии — встретило ряд трудностей, из-за которых пришлось отказаться от такого шунта. Это, во-первых, тонкостенность наружной яремной вены, из-за которой швы при наложении анастомоза часто прорезывались, возникало кровотечение, и, во-вторых, небольшая длина наружной яремной вены не позволяла применять ее при распространении тромбоза на всю подключичную вену, не говоря уже о вовлечении в процесс подмышечной вены.

После приготовления сегмента большой подкожной вены для пластики подключичную вену пережимали сосудистым зажимом и в свободном от тромботических масс участке производили продольную флеботомию на протяжении до 1,0—1,4 см. Анастомоз шунта с подключичной веной накладывали атравматической иглой по способу «конец в бок». При недостаточной герметичности дополнительно накладывали отдельные узловы швы. Венозный трансплантат проводили в подкожном туннеле над ключицей к области мобилизованной внутренней яремной вены. В последнее время аутовенозный трансплантат мы стали проводить непосредственно под ключицей, так как при проведении в подкожной клетчатке над ключицей возникал его перегиб, что сдавливало просвет вены.

Проксимальный анастомоз сегмента большой подкожной вены с внутренней яремной веной осуществлялся по принципу «конец в бок» с предварительным рассечением яремной вены в продольном направлении. Большое значение придавали остановке кровотечения во время операции. В случае образования гематомы в области анастомозов или по ходу трансплантата значительно уменьшалась вероятность его функционирования.

В последние годы техника операции шунтирования при синдроме Педжета — Шреттера претерпела некоторые изменения. Так, дистальный анастомоз шунта с подключичной веной мы стали накладывать по способу «конец в конец», а не «конец в бок», считая, что при этом сохраняются значительно лучшие условия кровотока в области анастомоза, да и такой анастомоз накладывать легче. Подключичную вену тотчас за местом окклюзии при этом полностью пересекали, проксимальную ее часть лигировали, хотя кровотока в ней не было из-за наличия полностью окклюзирующего просвет тромба, который был обычно подвержен соединительнотканному перерождению и без признаков реканализации. Дистальную часть подключичной вены после ее мобилизации можно было легко вывести из глубины раны для наложения анастомоза («конец в конец») с аутовенозным шунтом. После наложения

дистального анастомоза шунт проводили под ключицей и анастомозировали с внутренней яремной веной. Успех пластики в значительной степени зависел от гемодинамических условий венозного русла. Если в первые минуты проходимость трансплантата обеспечивалась током крови за счет градиента венозного давления дистальнее и проксимальнее мест окклюзии, то вскоре, когда этот градиент уменьшался или же полностью исчезал, кровоток значительно уменьшался, это обстоятельство могло неблагоприятно повлиять на сохранение проходимости трансплантата.

Мобилизация подключичной вены и освобождение ее ложа иссечением сухожильно-мышечных образований выполнено у 14 больных с хронической непроходимостью подключичной вены.

При сочетании непроходимости подключичной вены с явлениями нарушения артериального кровотока, обусловленного синдромом передней лестничной мышцы или сдавлением сосудистого пучка шейным ребром, мы производили скаленотомию (9 операций) и резекцию аномального шейного ребра (1 операция). У 4 больных скаленотомия была произведена как дополнительное вмешательство при подключично-яремном шунтировании. В качестве самостоятельного вмешательства скаленотомия выполнена у 5 больных, которым производство пластической операции было исключено вследствие распространенности тромботического процесса. Так, у одного больного тромботический процесс захватывал подключичную и подмышечную вены. Одновременно с непроходимостью подключичной вены у больного имелся Scalenus — синдром слева. Скаленотомия значительно улучшила артериальное кровоснабжение — увеличилась амплитуда пульсовой волны.

Наибольшее распространение аутовенозное шунтирование получило при хронической непроходимости подвздошно-бедренного сегмента. Нами выполнено 33 таких операции, из них у 2 больных при изолированной окклюзии подвздошно-бедренного сегмента выполнена операция типа Кюнлина, при которой свободный сегмент большой подкожной вены анастомозирован с бедренной веной ниже места окклюзии и с подвздошной веной проксимальнее уровня тромбоза. У остальных 31 больного произведена операция Пальма — перекрестное аутовенозное шунтирование при помощи большой подкожной вены здоровой стороны, проведенной в подкожном туннеле над лобком. Эта операция является технически простой и легко выполнимой — требуется наложение только одного анастомоза.

В последнее время операцию Пальма мы стали выполнять в сочетании с субфасциальной перевязкой перфорантных вен по Линтону, с полным удалением большой и малой подкожных вен и пластикой апоневроза голени. И в этом заключалась одна из особенностей хирургического лечения непроходимости илеофemorального сегмента. Такое комбинированное вмешательство связано с наличием хронической венозной недостаточности пораженной конечности, которая довольно часто сопровождается илеофemorальным тромбозом. Так, у 9 больных мы наряду с операцией Пальма выполнили операцию Линтона, проведенную одновременно или через 2—3 недели после первой операции. Такое этапное вмешательство намного улучшает состояние периферического венозного кровообращения в пораженной конечности.

Приводим пример.

Больной Н., 26 лет, поступил в отделение с жалобами на боли и отечность левой нижней конечности. Болен с 1961 г., когда получил перелом обеих голеней, после чего появилась

отечность левой нижней конечности. Консервативное лечение без эффекта. При обследовании отмечено превышение периметра левого бедра над правым на 5 см, голени — на 4 см, расширение вен в Левом паху.

На флебограмме глубокие вены голени расширены, с неровными контурами, с плохо дифференцируемыми клапанами, коммуникантные вены расширены, с извращенным кровотоком. Бедренная вена с признаками бывшего тромбоза, хорошо реканализованная до уровня подвздошной вены.

Произведена операция Пальма по принятой методике, диаметр аутовенозного шунта — 4 мм. Через 3 недели выполнена вторая операция на этой конечности — субфасциальная перевязка перфорантных вен с удалением малой и большой подкожной вен. Состояние после операции значительно улучшилось — исчез отек, уменьшились боли. Осмотрен через 2 года. Жалоб не предъявляет, работает.

В данном случае комбинированное хирургическое вмешательство при хронической непроходимости илеофemorального сегмента—операции Пальма и Линтона — дало несомненный положительный эффект, уменьшив в значительной степени явления хронической венозной недостаточности левой нижней конечности.

В последнее время мы расширили показания к хирургическому лечению при хронической непроходимости подвздошно-бедренных вен. Это в первую очередь касается больных с распространенным тромбозом, охватывающим не только подвздошно-бедренный сегмент в верхней трети, но и ствол бедренной вены. Таким больным раньше мы отказывали в оперативном лечении, а в настоящее время при удовлетворительной реканализации или сохранении проходимости подколенной вены мы применяем операцию Линтона как самостоятельный метод хирургического лечения хронической непроходимости подвздошно-бедренного сегмента, протекающего с развитием хронической венозной недостаточности.

Операция Линтона с иссечением измененных подкожных вен ведет к улучшению периферического венозного кровообращения, облегчает состояние больных (Л. И. Клионер с соавт., 1971; R. C. Lime с соавт., 1970). Всего нами выполнено 12 операций Линтона как самостоятельное вмешательство у больных с илеофemorальным тромбозом при распространении процесса вплоть до уровня нижней трети бедра. Во всех случаях удалось добиться улучшения периферического венозного кровообращения — уменьшились отеки голени и боли.

Больной Б., 34 лет, поступил в отделение с жалобами на боли, отеки левой нижней конечности. Болен в течение 3 лет — после гриппа внезапно появилась отечность всей левой нижней, конечности. Год назад появилась пигментация кожных покровов на левой голени. При обследовании отмечено увеличение объема левой нижней конечности, повышение тургора тканей, расширение вен в левом паху, периметр левого бедра больше правого на 7 см, голени — на 4 см. Подкожная клетчатка на голени индурирована, пигментное пятно на заднебоковой поверхности размером 15X20 см.

На флебограмме глубокие вены голени значительно расширены, в них дифференцируются клапаны, видна сеть извитых и расширенных коммуникантных вен с контрастированием поверхностных вен. Подколенная вена удвоена, контуры ее извилисты. Бедренная вена также удвоена, в нижнем отделе она резко сужена и деформирована, в верхнем отделе она не контрастирует, через коммуниканты наблюдается частичный сброс контрастного вещества в систему поверхностных вен и глубокой вены бедра.

Диагноз: илеофemorальный тромбоз, тромбоз бедренной вены в нижней трети бедра, недостаточность коммуникантов. Произведена операция Линтона — пересечены 5 крупных перфорантов в средней и нижней трети голени.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписан в удовлетворительном состоянии, уменьшились боли и отеки голени, что позволило приступить к работе штурманом.

В данном случае операция Линтона сыграла значительную роль в уменьшении явлений хронической венозной недостаточности при илеофemorальном тромбозе, когда нижняя граница окклюзии находилась на уровне нижней трети бедра. В этом случае выполнение пластической операции с целью уменьшения венозной гипертензии невозможно из-за распространенности тромботического процесса, а производство операции Линтона имело смысл.

При выполнении операции Линтона следует обратить внимание на некоторые детали, имеющие большое значение для неосложненного послеоперационного течения.

Так, при выраженных трофических изменениях кожных покровов и индукции подкожной клетчатки, обычно располагавшихся по переднебоковым поверхностям голени, мы пользуемся разрезом по задней поверхности голени.

Осуществляя задний разрез после рассечения кожи и подкожной клетчатки, мы сразу же вскрывали фасцию, не отслаивая от нее индурированной клетчатки. После широкого вскрытия фасции осуществляется перевязка и пересечение всех перфорантных вен на боковых поверхностях. Подобная тактика щажения кожных покровов и подкожной клетчатки у больных с выраженными трофическими изменениями голени также крайне важна для заживления послеоперационной раны первичным натяжением. Здесь же уместно отметить, что в связи с выраженным нарушением венозного кровообращения у больных с илеофemorальным тромбозом при зашивании кожных покровов следует затягивать швы только до соприкосновения кожных покровов, иначе в результате наступающего выраженного послеоперационного отека в ближайшие дни после операции края раны могут некротизироваться, что значительно увеличивает пребывание больного в стационаре.

При непроходимости верхней полой вены аутовенозное шунтирование выполнено у 8 больных. Отток венозной крови осуществлялся по большой подкожной вене бедра, которую проводили в подкожном туннеле переднебоковой поверхности туловища и анастомозировали с проходимыми притоками верхней полой вены — подключичными и яремными венами. Эти операции были выполнены в начальном периоде работы, потом оставлены, так как аутовенозные шунты не компенсировали нарушенное венозное кровообращение в системе верхней полой вены и часто тромбировались.

При хронической непроходимости нижней полой вены хирургическое лечение значительно затруднено, особенно при выполнении пластических операций с целью восстановления магистрального кровотока шунтированием окклюзированного сегмента аутовены. Как известно, для выполнения подобных операций необходимо наличие хорошего дистального кровотока, уровень окклюзии при этом в дистальном направлении не должен распространяться далее общей бедренной вены, а в проксимальном направлении не должен доходить до почечных вен, чтобы был свободный от тромбов участок для наложения проксимального анастомоза. Однако эти условия встречаются крайне редко. Только у трех больных с хронической непроходимостью нижней полой вены удалось выполнить аутовенозное шунтирование. Одному больному наложен подвздошнокавальный шунт слева, другому — бедренно-кавальный шунт слева, третьей больной — двусторонний подвздошно-кавальный шунт.

Мы не могли с уверенностью констатировать эффективность этих операций, и, может быть, поэтому подобные операции не получили широкого распространения в клинической практике. Большая редкость сегментарного

поражения нижней полой вены, недостаточные функциональные возможности аутовенозных трансплантатов, которые не обладают большой пропускной способностью и к тому же часто тромбируются в послеоперационном периоде, ограничивают возможность выполнения шунтирующих операций.

Таким образом, аутовенозное шунтирование более показано при непроходимости вен среднего калибра.

Аутовенозное шунтирование при хирургическом лечении хронической непроходимости подключичной и подвздошно-бедренных вен завоевало право гражданства и широко рекомендуется рядом исследователей (Л. И. Клионер, 1969; С. А. Боровков, В. Я. Васютков, 1969; В. И. Савицкий, 1971; E. C. Palma, R. Esperon, 1960; O. J. M. Voespflug, 1966; W. A. Dale, 1969).

Однако этой операции присущ ряд недостатков, основными из которых являются: постоянная опасность травмирования с последующим тромбозом трансплантата большой подкожной вены, небольшая пропускная возможность шунта, которая резко уменьшается при увеличении его длины, и невозможность выполнения операции при рассыпном типе строения большой подключичной вены бедра. Эти недостатки аутовенозного трансплантата в ряде случаев приводят к неудачам — тромбозам шунта. Причем тромбоз, как правило, возникает в первые дни после операции, и причина его кроется, очевидно, в малом дебите, который является следствием снижения градиента, в небольшом диаметре и значительной длине трансплантата.

По нашему мнению, именно низкая скорость венозного кровотока в сочетании с малым диаметром и значительной длиной аутовенозного шунта, который к тому же подвергается сдавлению окружающими тканями в результате наступающего выраженного послеоперационного отека и гематомами, приводят к тромбозу трансплантата в ранний послеоперационный период.

Учитывая эти обстоятельства, в последнее время мы разработали новый способ профилактики послеоперационных тромбозов, который описан ниже.

Коррекция венозного кровообращения при непроходимости нижней полой вены и синдроме Бадд—Хиари

При хронической непроходимости нижней полой вены возможности для оказания хирургической помощи резко ограничены, в основном из-за распространенности тромбо-тического поражения как в дистальном, так и в проксимальном направлении. Наиболее показанным и выполнимым хирургическим вмешательством при этом патологическом состоянии является модифицированная операция Линтона, позволяющая приостановить дальнейшее развитие и усугубление хронической венозной недостаточности нижних конечностей, которая, как правило, сопровождается окклюзией нижней полой вены.

Операция Линтона с удалением несостоятельных подкожных вен произведена у 8 больных с синдромом нижней полой вены. У 5 больных эта операция произведена на правой конечности, где трофические нарушения были наиболее выражены, у 1 — на левой конечности. У 2 больных — удаление подкожных вен с субфасциальной перевязкой несостоятельных перфорантных вен произведено одновременно на обеих нижних конечностях. У всех оперированных больных состояние периферического венозного кровообращения несколько улучшилось — уменьшились отеки, боли,

однако трофические нарушения не исчезли полностью.

У 9 больных оперативное вмешательство ограничилось ревизией бедренных, подвздошных и нижней полой вен, которые, естественно, не принесли какого-либо улучшения.

Хирургическое лечение хронической непроходимости нижней полой вены является наиболее сложной и трудноразрешимой проблемой по сравнению с лечением тромботического процесса других локализаций. Аутовенозное шунтирование у этих больных не улучшает венозное кровообращение, и поэтому оно не оправдано, как и при непроходимости верхней полой вены. Пластические операции на нижней полой вене возможны, очевидно, лишь при сегментарных окклюзиях полой вены, как, например, при коарктации нижней полой вены в сочетании с синдромом Бадд — Хиари.

В литературе наиболее часто под синдромом Бадд — Хиари подразумевают наличие симптомокомплекса, возникающего в результате нарушения кровотока по печеночным венам и характеризующегося портальной гипертензией, асцитом и печеночной недостаточностью.

В качестве самостоятельного это заболевание выделено в 1898 г. Chiari. В отечественной литературе этот синдром в 1905 г. впервые описал А. И. Абрикосов, хотя, по данным А. С. Брумберга (1936), первым в отечественной литературе описал его Шуенинов в 1902 г.

В основе заболевания, по мнению многих авторов (А. И. Абрикосов, А. И. Заборовский), лежит избирательное поражение (печеночных вен, выражающееся в пролиферации элементов венозной стенки, облитерации и тромбозе их просвета. Поражение печеночных вен ведет к полному или неполному нарушению кровотока, которое выражается рядом клинических симптомов. К ним прежде всего относятся явления портальной гипертензии, увеличение размеров печени и селезенки, появление асцита и расширенных венозных коллатералей на передней брюшной стенке. Впервые прижизненный диагноз был поставлен В. Е. Незлиным в 1936 г.; он считал быстрое накопление асцита, увеличение печени и селезенки характерными симптомами этого заболевания.

Синдром Бадд — Хиари — не столь редкое заболевание, как считалось. До 1959 г. в мировой литературе опубликовано более 150 наблюдений этого синдрома. Нам только в отечественной литературе удалось найти описание более 110 наблюдений, что свидетельствует о его распространенности.

При анализе опубликованных в отечественной литературе наблюдений синдрома Бадд — Хиари выявлено, что только в 25% диагноз был правильно поставлен при жизни. Причем у ряда больных диагноз был установлен после эксплоративной лапаротомии, во время которой не было обнаружено никаких изменений в портальной венозной системе, и лишь биопсия печени позволила изменить диагноз в пользу синдрома Бадд — Хиари.

Использование более совершенных методов диагностики рентгеноконтрастного исследования венозной системы, флебоманометрии и т. п. позволило чаще ставить правильный диагноз.

В. П. Шишкин, применив спленопортографию, обнаружил высокое венозное давление в портальной системе, вены которой к тому же оказались проходимыми и даже расширенными, а флеботонометрия нижней полой вены ниже и выше уровня печеночных вен показала нормальные цифры венозного давления, что дало право поставить диагноз синдрома Бадд — Хиари.

Как правило, заболевание начиналось остро, с появления болей в правом

подреберье, повышения температуры и быстрого накопления асцита. Почти в трети случаев заболевание возникало исподволь, о чем свидетельствовал только увеличившийся в размерах живот. Прогноз синдрома Бадд — Хиари неблагоприятен, большинство больных погибало вскоре после появления первых признаков от гепатаргии или сердечно-сосудистой недостаточности. В 3 наблюдениях причиной смерти была эмболия легочной артерии.

Особый интерес представляет одновременное поражение тромботическим процессом печеночных вен и нижней поллой вены на уровне впадения печеночных вен. В этих случаях патологический процесс с облитерированных устьев печеночных вен может перейти на стенку нижней поллой вены, что отмечено, по данным литературы, в 8 наблюдениях, или может образоваться пристеночный тромбоз поллой вены. Переход тромботического процесса с печеночных вен на полую вену отмечен, по тем же данным, в 16 наблюдениях; полной окклюзии просвета в этих случаях не происходит, так как объемная скорость кровотока на этом участке значительна.

Существует и другой механизм развития синдрома Бадд — Хиари, когда первичный аффект находится в самой нижней поллой вене, при котором происходит закупорка и блокировка печеночного кровотока со стороны нижней поллой вены. Одной из частых причин такого явления может быть стеноз, облитерация или наличие врожденной перегородки (коарктации) нижней поллой вены на уровне диафрагмы. В этих случаях следует говорить о сочетании синдрома нижней поллой вены с синдромом Бадд — Хиари, так как наряду с явлениями нарушения кровотока по печеночным венам отчетливо проявляются симптомы нарушения проходимости нижней поллой вены с развитием хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Такой сочетанный симптомокомплекс, по мнению ряда авторов, не является столь редким. В Японии среди больных с синдромом Бадд — Хиари мембрана в нижней поллой вене была выявлена у 22—30% больных (К. Inakchi с соавт., S. Jamamoto с соавт.).

Встречающаяся мембрана нижней поллой вены рассматривается как врожденное образование. Гистологически мембрана состоит из соединительной ткани с небольшим количеством эластических волокон и с обеих сторон покрыта сосудистым эндотелием. С. Kimura с соавт., М. Davis с соавт., S. Jamamoto, P. Sen с соавт. объясняют наличие мембраны пороком развития и формирования самой нижней поллой вены. Некоторые авторы облитерацию нижней поллой вены рассматривают как эндофлебит пупочных вен, который через аранциев проток переходит на сосуды печени и нижнюю полую вену (А. А. Червинский и соавт.; А. И. Заборовский; С. Kimura и соавт.; S. Jamamoto с соавт.).

Вначале нарушение портального кровообращения компенсируется развивающимися порто-кавальными анастомозами, что до определенного момента обуславливает бессимптомное течение заболевания. Врожденная коарктация нижней поллой вены чаще всего встречается на уровне диафрагмы.

S. Jamamoto и соавт. различают три типа стенозирования нижней поллой вены — в зависимости от характера мембраны и вовлечения в процесс печеночных вен.

В литературе нами обнаружено 33 наблюдения сочетания синдрома Бадд — Хиари с врожденным перегородком в нижней поллой вене. Средний возраст больных к моменту установления диагноза составил 38 лет. Первые признаки заболевания заключались в расширении вен передней брюшной стенки и варикозном расширении вен нижних конечностей. Асцит чаще всего появлялся

за 4—5 лет до установления диагноза. К этому моменту у 90% больных выявляется увеличение печени, а у 80% больных отмечается спленомегалия. Расширение вен пищевода обнаружено у 85% больных, а кровотечения из этих вен в анамнезе отмечены у 35%. Отеки нижних конечностей имели место у 80% больных.

Важнейшим методом диагностики, позволяющим поставить правильный диагноз, является рентгеноконтрастное исследование, каваграфия верхней и нижней полых вен с измерением венозного давления. Наличие градиента между верхней и нижней полыми венами, а также невозможность провести катетер из нижней полой вены в правое предсердие являются характерными признаками наличия препятствия в нижней полой вене на уровне диафрагмы.

Спленопортография дает дополнительную информацию о состоянии портальной системы и у ряда больных помогает поставить правильный диагноз. Портальная гипертензия, наблюдаемая у этих больных, носит вторичный характер и связана с нарушением оттока по печеночным венам.

Предложено несколько видов операций для лечения больных с синдромом Бадд — Хиари. Среди них оментопексия в различных вариантах, спленэктомия, перемещение селезенки в грудную полость и т. д.

Анализ 33 наблюдений, опубликованных в иностранной и отечественной литературе, при сочетании синдрома Бадд — Хиари с окклюзией нижней полой вены показал, что реконструктивные операции на нижней полой вене выполнены только 9 больным: кава-кавальное или кава-предсердное шунтирование, резекция суженного участка нижней полой вены с боковой пластикой лоскутом перикарда или тефлона, чреспредсердная мембранотомия (С. Kjmura с соавт.; J. Ohara с соавт.; E. Watkirs с соавт.; С. R. Lam с соавт.; M. Rogers с соавт.; P. Sen с соавт.; S. Jamamoto с соавт.).

Б. В. Петровский в 1968 г. описал 3 следующие операции: чреспредсердная мембранотомия, чреспредсердное расширение суженного участка нижней полой вены и наложение кава-предсердного шунта из полубиологического протеза.

Операции кава-предсердного шунтирования отличаются травматичностью, и, кроме того, не исключена возможность тромбирования синтетического протеза в условиях венозного кровотока как в раннем послеоперационном периоде, так и в отдаленные сроки, например, через 4 года после операции (Б. В. Петровский; M. Rogers и соавт.).

Операция чреспредсердной мембранотомии менее травматична, но имеет ряд существенных недостатков, а именно: не достигается полное удаление мембраны из просвета нижней полой вены, а при наличии тромбов в ее просвете не всегда возможно их полное удаление. Сохранение в просвете нижней полой вены створок мембраны после мембранотомии может вести к образованию флотирующих тромбов, что не исключает возможности эмболии легочной артерии. В литературе описаны даже случаи повторного тромбоза нижней полой вены с рецидивом заболевания (S. Jamamoto с соавт.). E. Miihe с соавт. приводят собственное наблюдение, в котором через 3 недели после операции чреспредсердной мембранотомии наступил ретромбоз нижней полой вены с появлением асцита. Из-за нагноения послеоперационной раны повторная операция была невозможна, но проведенное лечение стрептазой принесло успех, и через месяц асцит исчез, больная была выписана домой.

Мы считаем, что больным с подобной патологией наиболее целесообразна радикальная операция иссечения мембраны с удалением тромбов из нижней полой вены и по возможности из печеночных вен с пластическим закрытием

дефекта в нижней полой вене аутоперикардиальным лоскутом.

Мы наблюдали двух больных с сочетанными синдромами нижней полой вены и Бадд — Хиари. Одному из них выполнена операция с иссечением врожденной перегородки, тромбэктомией из нижней полой вены и печеночных вен и пластическим закрытием дефекта в полой вене аутоперикардиальным лоскутом. Редкость заболевания и оригинальность операции по восстановлению кровотока из полой и печеночных вен позволяют нам поделиться этим наблюдением.

Больной В., 27 лет, инвалид I группы, поступил в отделение хирургии сосудов с жалобами на увеличение живота, расширенные поверхностные вены передней брюшной стенки, одышку, утомляемость, общую слабость.

При обследовании отмечено увеличение печени. Через два года были обнаружены отеки и варикоз подкожных вен левой нижней конечности, пигментация и трофические язвы. Иссечение варикозных вен не дало эффекта, заболевание постепенно прогрессировало. Появились отеки и расширение подкожных вен правой нижней конечности, а затем и передней брюшной стенки, больше с левой стороны. Увеличение объема живота появилось около 3 лет назад. Желтухи в анамнезе не отмечено.

При поступлении общее состояние средней тяжести, имеются небольшие периферические отеки нижних конечностей, увеличивающиеся при ходьбе даже при ношении эластических бинтов. Грудная клетка бочкообразной формы, выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены. АД — 110/70 мм рт. ст. Пульс — 70 ударов в мин. Живот значительно увеличен в объеме за счет наличия свободной жидкости в брюшной полости. На передней брюшной стенке выраженные конгломераты расширенных венозных стволов в виде «головы медузы», мягкие на ощупь, легко спадающиеся. Нижняя граница печени выступает из-под реберной дуги на 5—6 см, плотной консистенции, умеренно болезненна. Селезенка плотная, размеры ее 15X10 см. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Кровоизлияний, петехий нет. На ЭКГ нормальное положение электрической оси сердца. На рентгенограмме пищевода видны резко расширенные вены в нижней и средней трети. На флебограмме выявлена окклюзия нижней полой вены у места впадения ее в правое предсердие, аневризма левой подвздошной вены. Венозное давление в верхней полой вене — 7/3 мм рт. ст.; в нижней полой вене у почечных вен — 25, в печеночной вене — 22 мм рт. ст. По данным ренограммы, функциональная способность правой почки несколько снижена.

Под интубационным наркозом произведена правосторонняя торакотомия в шестом межреберье. Плевральная полость оказалась запаянной. Обнаружена расширенная (до 3,5 см в диаметре) непарная вена с хорошим кровотоком. У правого предсердия вскрыт перикард, сегмент нижней полой вены при этом оказался размером около 2,5 см с мягкими стенками с сохранившимся просветом. По ходу нижней полой вены в грудной полости произведена ее мобилизация на всем протяжении до уровня диафрагмы, последняя рассечена, при этом из брюшной полости эвакуировано 6000,0 асцитической жидкости. Нижняя полая вена в области диафрагмы оказалась суженной до 14 мм, плотной на ощупь, без признаков кровотока. Далее в дистальном направлении она расширялась до 3,5 см, была плотна на ощупь, с утолщенными стенками. Сужение достигало в длину 1,5—2,0 см. Нижняя полая вена мобилизована до печеночной ткани, всего весь сегмент от печени до предсердия имел длину около 10 см.

На полую вену наложены два зажима, один на устье вены, а другой на вышепеченочный сегмент. Нижняя полая вена в месте наибольшего сужения продольно рассечена (правая боковая стенка) на расстоянии 4 см; при этом обнаружилось, что ее просвет в поперечном направлении полностью закрыт перегородкой, хрящевидной по краям, толщина ее около 2—3 мм. Дистальное русло полой вены закрыто белесоватыми и красно-бурыми тромботическими массами. При снятии дистального зажима кровоток в полой вене отсутствовал. Перегородка в полой вене иссечена на всем протяжении, а тромботические массы удалены путем экстракции инструментом на протяжении 8—10 см. Неоднократное удаление тромбов из дистального русла позволило полностью изъять их, в том числе и из печеночной вены. Получен хороший дистальный кровоток. Для расширения просвета полой вены в месте сужения из перикарда выкроен лоскут, который вшит обвивным швом так, что диаметр полой вены увеличился до 25 мм. После снятия зажимов по полой вене восстановился хороший кровоток. Наложены швы на рану диафрагмы. Послойные швы на стенку грудной клетки.

В послеоперационном периоде отмечались нарушения электролитного баланса, анемия, произведена их коррекция. Заживление раны первичным натяжением. Состояние больного

значительно улучшилось — полностью исчез асцит, спались подкожные вены передней брюшной стенки, нижняя граница печени не выступает из-под реберной дуги, перестала пальпироваться селезенка. По данным повторной каваграфии отмечена хорошая проходимость нижней полой вены на всем протяжении.

При наблюдении больного в отдаленном периоде — через год после операции — состояние хорошее, венозный отток из нижней половины туловища не нарушен.

В данном наблюдении удалось радикально выполнить операцию иссечения врожденной перегородки надпеченочного сегмента поллой вены, которая привела к тромбозу поллой вены и устьев печеночных вен и вызвала клиническую картину синдрома Бадд — Хиари и синдрома нижней поллой вены. Однако следует помнить о некоторых опасностях, подстерегающих больного как во время операции, так и после нее. Во время операции необходимо произвести полное удаление всех свежих тромботических масс из дистального русла, в том числе из печеночных вен, могущих стать источником эмболии легочной артерии и привести к летальному исходу.

Правильная диагностика, основанная на клинике, флебографии и измерении градиента венозного давления, позволит своевременно выявлять и оперировать подобных больных.

Полубиологические протезы в хирургии магистральных вен

В последние годы были созданы новые полубиологические протезы (В. В. Кованов с соавт., 1964; А. М. Хилькин, 1968; А. Ф. Дронов, 1970), физико-химические характеристики которых позволяют надеяться на их более широкую пригодность для венозной пластики. Основная особенность полубиологических протезов заключается в том, что при нулевой хирургической порозности они обладают довольно широкими пределами биологической порозности — от 0,8 до 20 л/см² и более. Самое же главное, стало возможным включить в них растворимый компонент — коллаген-гепариновый комплекс, при растворении которого высвобождается активный гепарин, оказывающий местный тромботический эффект. Введение в состав синтетического каркаса растворимого коллаген-гепаринового комплекса способствует, по мнению изготовителей, неосложненному формированию внутренней выстилки протеза, а твердый каркас протеза препятствует его рубцовому сужению при длительных сроках функционирования в организме. Проведенные многочисленные исследования в эксперименте (А. М. Хилькин с соавт., 1967, 1969; А. Ф. Дронов, 1971) позволили рекомендовать комбинированные полубиологические протезы в клиническую практику.

К настоящему времени в литературе имеются отдельные сообщения об использовании полубиологических протезов в артериальной и венозной пластике в клинических условиях (Б. В. Петровский, 1966; М. О. Пациора с соавт., 1968, 1969; А. В. Покровский с соавт., 1971).

Мы произвели 11 операций с применением полубиологических протезов для коррекции венозного кровотока. Чаще всего полубиологические протезы применялись при непроходимости верхней поллой вены — 8 операций. Протезирование полубиологическим протезом подвздошной вены выполнено у 2 больных с хроническим илеофemorальным тромбозом и у одного больного с синдромом нижней поллой вены произведено протезирование бифуркационным полубиологическим протезом.

Эти наблюдения позволяют нам поделиться возможностями использования

полубиологических протезов в реконструктивной хирургии хронической непроходимости магистральных вен.

Так, при хирургической коррекции синдрома верхней полой вены следует придерживаться следующих задач:

1. Устранение тех этиологических факторов, которые послужили причиной развития синдрома верхней полой вены (злокачественные опухоли средостения, легких, их метастазы и т. д.).

2. При невозможности устранения причины непроходимости верхней полой вены основные усилия направить на коррекцию нарушенного венозного оттока из бассейна верхней полой вены производством пластических операций типа шунтирования или протезирования.

В литературе имеются сведения об успешном восстановлении кровотока по верхней полой вене удалением злокачественных опухолей, дермоидных кист, загрудинного зоба, сдавливающих ее просвет (Б. В. Петровский, 1962; А. Н. Бакулев с соавт., 1967; L. Nache с соавт., 1962; D. Segall, 1966).

При невозможности устранения причин, вызвавших нарушение кровотока в верхней полой вене, наиболее распространены следующие виды реконструктивно-пластических операций: 1) резекция верхней полой вены с замещением дефекта трансплантатом и 2) различные виды шунтирования без резекции пораженной вены.

Так, В. Gotham, Т. Anderson (1964), удалив злокачественную опухоль средостения, которая вызывала типичную картину синдрома верхней полой вены у больного 28 лет, вместе с интимно спаянной с ней стенкой полой вены, произвели пластику дефекта тканым тефлоновым протезом. Хорошая проходимость протеза отмечена через 2,5 месяца, однако при повторном исследовании через 8,5 месяца после операции протез оказался непроходимым.

Всего, по данным Б. В. Петровского (1962), в мировой литературе к 1961 г. сообщено о 35 пластических операциях при синдроме верхней полой вены.

Шунтирующие операции можно выполнить в следующих вариантах:

1) наложить шунт между верхней полой веной или безымянными венами с ушком правого предсердия;

2) наложить шунт между верхней полой веной или безымянными венами с оставшейся свободной от сдавления внутриперикардальной частью полой вены;

3) выполнить анастомоз между непарной веной и правым предсердием;

4) наложить шунт между яремными венами и ушком предсердия или устьем верхней полой вены;

5) наложить подкожный шунт между яремными и подключичными венами и большой подкожной веной бедра с одной или двух сторон.

Выполнение декомпрессивных, паллиативных по своему характеру, операций на верхней полой вене, шунтирование подключичной и яремной вены с ветвями нижней полой вены при помощи аутовенозных трансплантатов в настоящее время оставлено, так как эти виды хирургических вмешательств не обеспечивают коррекции тяжелой венозной недостаточности верхней половины туловища и головы.

Одним из основных залогов успешного осуществления операции шунтирования при синдроме верхней полой вены является хороший доступ к ней. Существует несколько оперативных доступов к верхней полой вене.

Так, некоторые хирурги (Е. L. Lowenberg с соавт., 1965, и др.) производят правостороннюю торакотомию в 3-м межреберье с продольным рассечением

верхней половины грудины, дополнительно при этом разрез проходит в правой надключичной области. Этот доступ к верхней полой вене достаточно сложен, травматичен и не обеспечивает хорошего обзора всего ствола верхней полой вены и предсердия. Кроме того, правосторонняя торакотомия и поперечная стернотомия разрушают многочисленные венозные коллатерали, проходящие перпендикулярно к линии разреза, так как при этом приходится пересекать одну из основных коллатералей — внутреннюю грудную вену.

F. Volgan, F. O. Donnel (1961) для шунтирования внутренней яремной вены с правым предсердием при синдроме верхней полой вены применяют два разреза — один в 3-м межреберье без пересечения грудины, через который им удалось подойти к предсердию и наложить анастомоз, а другой — на шее левее срединной линии для анастомоза с внутренней яремной веной.

Многие хирурги (А. Н. Бакулев с соавт., 1967; А. В. Покровский с соавт., 1971; С. Ricci с соавт., 1970) для производства пластических операций при синдроме верхней полой вены применяют срединную продольную стернотомию, которая обеспечивает хороший обзор не только ствола верхней полой вены, но и ее притоков — правой и левой безымянных вен, причем последняя при этом доступе видна на значительно большем протяжении, чем правая безымянная вена, и может быть использована для анастомоза с синтетическим протезом. Нами во всех случаях при использовании полубиологических протезов выполнена продольная стернотомия, дающая наиболее удобное операционное поле для всех этапов операции и наименее разрушающая коллатеральные венозные пути. Кроме того, отсутствие пневмоторакса, который наблюдается при всех других доступах, облегчает состояние этих больных в послеоперационном периоде. При выполнении шунтирующих операций на верхней полой вене верхний дистальный анастомоз с протезом по принципу «конец в бок» может быть наложен с любым участком безымянной вены, сохранившим хороший кровоток и свободным от патологического процесса. Естественно, что для анастомоза следует выбирать участок вены, наиболее близко расположенный к тромбированному, чтобы в шунт отводился максимальный кровоток от верхней половины туловища.

Как правило, в связи с распространенностью патологического процесса, когда весь ствол верхней полой вены непроходим, дистальный анастомоз накладывали с левой безымянной веной. Так, у всех 8 больных верхний анастомоз наложен с безымянными венами, у 7 из них — с левой безымянной веной, а у одного — с правой. Причем при наложении анастомоза с безымянной веной лучше использовать ее нижнюю стенку, чтобы шунт не изгибался. У двух больных левая безымянная вена оказалась тромбированной, хотя произведенная флебограмма у них показывала хорошую проходимость. После флеботомии у этих больных обнаружили полное отсутствие дистального кровотока, в связи с чем была произведена тромбэктомия, которая оказалась успешной. Лишь после появления достаточно хорошего кровотока был наложен дистальный анастомоз протеза.

Проксимальный анастомоз шунта можно наложить либо с предсердием, либо с правым ушком, а в случае проходимости внутривентрикулярной части верхней полой вены — непосредственно с ней, что наиболее оптимально, так как при этом анастомоз накладывается по способу «конец в конец». Нам только в одном случае удалось наложить проксимальный анастомоз с устьем верхней полой вены, а во всех остальных случаях, когда был непроходим весь ствол верхней полой вены, анастомоз наложен с ушком правого предсердия. Для этого

его верхушку предварительно резецировали на уровне, соответствующем диаметру полубиологического протеза.

После наложения достаточно широкого проксимального анастомоза пуск кровотока осуществляли снятием зажимов с предсердия, для предотвращения воздушной эмболии легочной артерии анастомозы проверяли на герметичность. При использовании полубиологических протезов практически не наблюдалось кровопотери через их поры, так как эти протезы обладают нулевой хирургической порозностью вследствие разбухания растворимого коллаген-гепаринового комплекса.

Приведем краткую выписку из истории болезни.

Больная И., 13 лет, поступила в отделение хирургии магистральных сосудов с жалобами на постоянную головную боль, отечность лица и шеи, их цианоз, чувство распирания в голове, частые носовые кровотечения. Больна с декабря 1967 г. Заболевание развивалось постепенно, с чем-либо она его не связывает. При поступлении общее состояние средней тяжести. Лицо и шея отечны, цианотичны. На передней грудной стенке подкожные вены значительно расширены. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Венозное давление на верхних конечностях — 440 мм водн. ст., на нижних — 230 мм водн. ст. Со стороны внутренних органов особых отклонений не выявлено. При серийной флебографии определяется окклюзия всего ствола верхней полой вены с вовлечением в процесс безымянных вен (рис. 20).

Учитывая выраженные симптомы непроходимости верхней полой вены, решено произвести пластическую операцию с целью восстановления магистрального венозного кровотока.

Произведена продольная стернотомия, при которой обнаружено, что ствол верхней полой вены и проксимальный отдел правой безымянной вены резко сужены, плотны на ощупь, без признаков кровотока. Левая безымянная вена резко напряжена, диаметром 12 мм, отмечено выраженное развитие венозных коллатералей. С помощью полубиологического протеза произведена операция шунтирования. Полубиологический протез диаметром 16 мм анастомозирован по принципу «конец в бок» с левой безымянной веной и «конец в конец» с правым ушком сердца после резекции ее верхушки.

Непосредственно после операции состояние больной значительно улучшилось. Уменьшился отек лица и шеи, исчезли подкожные расширенные венозные коллатерали, кожные покровы приобрели обычную окраску. Через 4 месяца после операции каких-либо признаков нарушения венозного кровотока в системе верхней полой вены не обнаружено, носовые кровотечения не возобновлялись (рис. 21).

Таким образом, в данном случае операция шунтирования с использованием полубиологического протеза принесла излечение больной, восстановив резко нарушенное кровообращение в системе верхней полой вены.

Операцию шунтирования при синдроме верхней полой вены мы считаем принципиально наиболее щадящим и оптимальным хирургическим вмешательством, ибо при ней в значительно меньшей степени повреждаются коллатеральные венозные пути. Выбор диаметра шунта и его размер, ширина анастомозов могут регулироваться хирургом в более широких диапазонах.

Полубиологические протезы применены у 2 больных с хронической непроходимостью подвздошно-бедренных вен. У этих больных произведена пластика подвздошных вен.

Методика этих операций заключается в следующем. Разрезом в верхней трети бедра по проекции сосудистого пучка обнажали бедренную вену в области впадения большой подкожной вены бедра. После мобилизации общей бедренной вены производили поперечную флеботомию для выяснения истинной картины тромботического процесса и определения дистальной его границы. Удовлетворительный кровоток из дистального русла определял возможность проведения пластической операции.

Затем через срединный лапаротомный доступ обнажали нижнюю полую вену. Как правило, окклюзия левой подвздошной вены распространялась вплоть

до ее впадения в полую вену, где она сдавливалась проходящей сверху общей правой подвздошной артерией. Это сдавление, по мнению Э. П. Думпе (1970), F. V. Cockett, M. L. Thomas (1965), D. Negus, F. V. Cockett (1967), D. Negus с соавт. (1968), могло служить причиной развития первичного тромботического аффекта. Мобилизация общей левой подвздошной вены представляла значительные трудности из-за выраженного перивазального воспалительного процесса. Поэтому, убедившись при флеботомии, что кровоток в подвздошной вене отсутствует, не следует выделять ее из окружающей клетчатки. Обычно в этой области просвет подвздошной вены бывает полностью закрыт организованными тромботическими массами с отдельными ячейками и перегородками. Далее тупым путем по ходу подвздошных сосудов формировали туннель, через который в рану на бедро проводили полубиологический протез. Проксимальный анастомоз протеза накладывали с боковой стенкой нижней полый вены поверх общей подвздошной артерии, чтобы последняя не сдавливала его. Дистальный анастомоз накладывали с пересеченной поперек общей бедренной веной по типу «конец в конец».

В обоих клинических наблюдениях при протезировании подвздошной вены полубиологическим протезом нас постигла неудача. Протезы затромбировались в ранний послеоперационный период, несмотря на интенсивную антикоагулянтную терапию и неоднократное переливание низкомолекулярного полиглюкина.

При обследовании через год отмечено клиническое улучшение — меньше стали беспокоить распирающие боли, уменьшилась отечность пораженной конечности. Очевидно, полубиологические протезы для пластики магистральных вен нижних конечностей менее пригодны, чем для пластики верхней полый вены.

Радикальной с точки зрения восстановления магистрального кровотока при окклюзии нижней полый вены является операция протезирования нижней полый вены. Подобную операцию с использованием полубиологического протеза с коллаген-гепариновым комплексом мы произвели у одного больного.

Больной П., 31 года, поступил в отделение с жалобами на ноющие боли в пояснице, распирающие боли, тяжесть в нижних конечностях, пигментацию и расширение подкожных вен на ногах и нижней половине туловища. 7 лет назад без видимых причин появился тромбофлебит левой нижней конечности, а затем и правой. Консервативное лечение без эффекта.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Со стороны сердца и легких без отклонений от нормы. Нижние конечности несколько отечны, кожные покровы на голенях пигментированы с признаками бывших трофических язв по переднемедиальной поверхности. Подкожные вены извиты и расширены. В паховых областях и на передней брюшной стенке видны конгломераты тромбированных и расширенных венозных стволов. На дистальной флебограмме глубокие вены голеней проходимы с признаками бывшего тромбоза, клапаны их не дифференцируются, перфорантные вены недостаточны.

Учитывая хорошую реканализацию бедренных и подвздошных вен по данным тазовой флебографии и высокую венозную гипертензию в глубоких венах, решено было произвести операцию протезирования нижней полый вены. О наличии проходимости на уровне почечных вен мы судили по хорошей функциональной способности почек и данным изотопной ренографии.

Произведена операция (проф. А. В. Покровский). Срединная лапаротомия от мечевидного отростка до лобка. При вскрытии заднего листка перистальной брюшины отмечена значительная пастозность тканей. Под правой подвздошной артерией мобилизована передняя стенка левой подвздошной вены, и затем с большими техническими трудностями, которые были вызваны обилием резко расширенных венозных стволов, сопровождающих полую вену, мобилизован сам ствол нижней полый вены до уровня почечных вен. На всем протяжении нижняя полый вена представляла собой плотный плоскостный шнур. Небольшой свободный участок нижней полый вены определялся визуально сразу же ниже почечных вен и был

представлен узким каналом (0,3 см) по латеральной стенке вены. На этом уровне в нижнюю полую вену впадало большое количество расширенных, напряженных и тонкостенных венозных коллатералей. Нижняя полая вена ниже на 1,5 см почечных вен пережата зажимом и пересечена. На поперечном срезе просвет полых вен был почти полностью выполнен организованной соединительной тканью с отдельными узкими ячейками, в которых сохранился незначительный кровоток. Аналогично выглядели поперечные срезы обеих подвздошных вен. Резецированные участки полых и подвздошных вен перевязаны и оставлены на месте. Из оставшейся полых вен произведена попытка тромбинимэктомии. При этом обнаружено, что склерозированные тяжи распространяются в просветы правой и левой почечных вен. Из проксимальной части нижней полых вен удален склерозированный тяж длиной 3—3,5 см и получен хороший ретроградный кровоток. Частичная тромбинимэктомия выполнена из обеих подвздошных вен, и получен удовлетворительный кровоток. В нижнюю полую и в обе подвздошные вены вшит по принципу «конец в конец» бифуркационный полубиологический протез с коллаген-гепариновой импрегнацией, ствол которого 24 мм в диаметре и бранши по 12 мм. После снятия зажимов протез наполнился кровью и хорошо функционировал при визуальном наблюдении во время гемостаза. Операция закончена послойным ушиванием операционной раны. Через месяц после нее произведено удаление подкожных вен на нижних конечностях и операции Линтона с обеих сторон.

Состояние больного улучшилось — уменьшилась отечность нижних конечностей, исчезли расширенные подкожные вены в паховых областях. Однако на флебограмме не получено заполнения протеза, который, очевидно, затромбировался.

В литературе имеется ряд сообщений об успешном замещении нижнепочечного сегмента полых вен вместе с ее бифуркацией. Так, E. S. Crawford, M. De Bakey (1956) произвели резекцию и пластику нижней полых вен гомоаортальным трансплантатом при удалении опухоли забрюшинного пространства. Трансплантат оставался проходимым в течение 4 месяцев. Подобные наблюдения приводят L. Blum с соавт. (1955), D. A. Laurents, R. Tyson (1964). Проходимость гомоаортальных трансплантатов сохранялась, по мнению этих авторов, благодаря интенсивному применению антикоагулянтов в послеоперационный период.

Следует отметить, что пластика нижней полых вен в этих наблюдениях была произведена при хорошем магистральном кровотоке не только в полых венах, но и в дистальных отделах глубоких вен. По-видимому, этим обстоятельствам обязано успешное функционирование гомоаортальных трансплантатов в послеоперационный период.

При наличии хронической непроходимости нижней полых вен, сочетающейся с поражением подвздошных и бедренных вен и более дистальных отделов, реконструктивные операции типа протезирования обречены на неудачу, несмотря на использование наиболее совершенных полубиологических протезов, обладающих местными антитромбогенными свойствами. Причины образования тромбов, по нашему мнению, кроются в некомпетентности гемодинамических условий венозного русла, которое поражено тромботическим процессом. При этом не происходит полной реканализации дистального венозного русла и наличие в просвете многочисленных соединительнотканых перегородок резко затрудняет кровоток, уменьшает его скорость, что в конечном счете неблагоприятным образом сказывается на функции вшитого синтетического протеза. Недостаточный кровоток ведет к излишнему отложению фибрина на внутренней поверхности протеза, который вскоре тромбируется в послеоперационный период.

Таким образом, полубиологические протезы могут быть использованы при хирургическом лечении хронической непроходимости магистральных вен. Хорошие результаты были получены при операциях на верхней полых венах, где проходимость полубиологических протезов сохранилась в 7 из 8 наблюдений.

Протезирование нижней полой вены и подвздошных вен не принесло успеха — все полубиологические протезы вскоре после операции затромбировались.

Причину развития тромбоза полубиологических протезов с коллаген-гепариновой импрегнацией следует искать не только в погрешностях оперативной техники, но и в гемодинамических условиях венозного русла, ибо они, по нашему мнению, играют большую роль. В реканализованных венозных стволах нижней полой вены и ее притоках кровотоков намного меньше, чем в системе верхней полой вены. Кроме того, следует учесть, что кровотоков в системе нижней полой вены имеет антигравитационное направление, что, по мнению Н. Naimowici с соавт. (1970), играет большую роль в тромбообразовании.

Для адаптации полубиологических протезов, равно как и других видов пластических материалов, в послеоперационном периоде требуется высокая объемная скорость венозного кровотока. Наши рекомендации по изменению условий гемодинамики венозного русла при реконструктивных операциях на магистральных венах представлены в следующем разделе.

Реконструктивные операции на магистральных венах с использованием методики наложения артериовенозного соустья

Наиболее частой причиной неблагоприятных исходов реконструктивных операций на магистральных венах является тромбоз.

После тромбэктомии острых тромбозов магистральных вен ретромбоз, как правило, возникает в ранний послеоперационный период. W. A. Dale (1963) считает, что ретромбоз обычно развивается на 2—3-й день после тромбэктомии. Известны наблюдения в клинической практике, когда уже во время самой операции тромбэктомии возникает ретромбоз венозного русла, и хирург вынужден повторно удалять тромботические массы, чтобы восстановить просвет вены.

Насколько велика возможность возникновения ретромбозов, свидетельствуют следующие данные. Так, Э. П. Думпе (1970) отметил ретромбозы у 45% больных, оперированных по поводу острого тромбоза нижней полой вены и ее основных притоков.

G. W. Smith (1965) установил, что проходимость окклюзированных венозных магистралей после тромбэктомии сохранилась только в 58% R. B. Carr, E. J. Wylie (1966) сообщили о 100%-ном возникновении ретромбоза вскоре после операции тромбэктомии при острых тромбозах под-вздошно-бедренных вен.

Интенсивное применение антикоагулянтов в послеоперационном периоде не решило полностью проблемы предупреждения тромбообразования. Так, наблюдения J. A. Haller с соавт. (1961, 1963) показали, что антикоагулянтная терапия не дает ощутимых результатов — ретромбозы возникали с той же частотой, как и без их применения. К тому же антикоагулянтная терапия сопровождается геморрагическими нарушениями, которые осложняют послеоперационный период. Не умаляя значения антикоагулянтов в предупреждении тромбообразования, следует отметить, что антикоагулянтная терапия как самостоятельный метод предупреждения тромбообразования не оправдывает себя. Наиболее рациональным подходом к решению данной проблемы является сочетание антикоагулянтной терапии с мероприятиями,

направленными на улучшение гемодинамики венозного русла.

Пластические операции на магистральных венах при хронической их непроходимости также нередко заканчиваются тромбозом. При хронической непроходимости подвздошно-бедренного сегмента операция Пальма, по сообщению W. A. Dale (1966), дала хороший эффект у 5 из 7 больных, а у 2 больных аутовенозные трансплантаты затромбировались вскоре после операции. По данным А. В. Покровского, Л. И. Клионера (1969), тромбоз аутовенозных шунтов наступает у трети оперированных больных. Г. Г. Сычев (1971) сообщает, что, несмотря на интенсивную антикоагулянтную терапию в послеоперационном периоде, тромбоз аутовенозного шунта наступил у 3 из 4 больных, оперированных по поводу хронической непроходимости подвздошно-бедренных вен.

Антикоагулянтная терапия при этих операциях также не оправдала в достаточной мере возлагаемых на нее надежд.

Основными условиями хорошего функционирования аутовенозных шунтов, по мнению многих исследователей, является наличие достаточно высокого градиента давления дистальнее и проксимальнее окклюзированного сегмента. Так, Л. И. Клионер (1969) считает, что только градиент давления более 50 мм водн. ст. может обеспечить успех операции шунтирования.

Чем больше градиент давления между непроходимым и проходимым участками вен, тем выше скорость кровотока по шунту и больше шансов на сохранение проходимости.

Таким образом, считая, что основной причиной ретромбозов после тромбэктомии и тромбозов протезов и аутовенозных трансплантатов являются особенности венозной гемодинамики (медленный кровоток, низкое давление), мы предложили новый способ предупреждения этих осложнений — направленное изменение венозной гемодинамики в сторону ускорения кровотока наложением временно функционирующего артериовенозного соустья. Экспериментальное обоснование этого метода было приведено выше.

Методика наложения артериовенозного соустья для предупреждения тромбообразования использована у 15 больных, в том числе у 5 больных с острым тромбозом и у 10 — с хронической непроходимостью магистральных вен. Характер оперативных вмешательств с наложением артериовенозного соустья представлен в таблице 12.

Таблица 12

Операции на магистральных венах с наложением временного артериовенозного соустья

Характер оперативных вмешательств	Локализация тромботического процесса		
	подвздошно-бедренные вены	подключичная вена	верхняя полая вена
Тромбэктомия	4	1	-
Аутовенозное шунтирование	4	2	-
Протезирование	2	-	2
Всего	10	3	2

Новый метод профилактики ретромбозов после тромбэктомии. У 4 больных с острым илеофemorальным тромбозом после тромбэктомии наложено артериовенозное соустье по следующей методике.

Артериовенозное соустье формировали ниже уровня отхождения глубокой

бедренной артерии. Этот уровень выбран для страховки каких-либо осложнений, которые могут возникнуть в связи с нарушением кровотока по поверхностной бедренной артерии, чтобы сохранить центральный кровоток по глубокой артерии бедра.

Артериовенозное соустье накладывали по принципу «бок в бок», для чего производили продольную артериотомию длиной около 5—7 мм на уровне флеботомического отверстия в бедренной вене ниже впадения глубокой вены бедра. Обычно для соустья со стороны вены использовалось то флеботомическое отверстие, через которое производилась тромбэктомия, для чего последнее ушивалось на 2/3 своей длины атрауматической иглой. Вначале накладывался шов между задними, по отношению к хирургу, стенками артерии и вены. После этого вновь проверялась проходимость проксимального венозного русла катетером Фогарти. Наложением непрерывного шва на передние стенки артерии и вены заканчивалось формирование артериовенозного соустья. Функционирование артериовенозного соустья легко определялось по характерному дрожанию и систолодиастолическому шуму, хорошо выслушиваемому над этой областью после зашивания операционной раны.

Ускоренный таким образом кровоток в венозном русле препятствовал ретромбозу и способствовал сохранению проходимости в наиболее критический период — в первые дни после операции. За этот период происходила эндотелизация поврежденной внутренней поверхности вены и адаптация ее к сохранению полноценной функции венозного русла. Ускоренный кровоток поддерживался в течение 3—4 недель, после чего артериовенозное соустье ликвидировали хирургическим способом — прошивали двумя П-образными швами на атрауматической игле.

Способ предупреждения ретромбозов после тромбэктомии при острых илеофemorальных тромбозах применен у 4 больных.

Больной Ч., 20 лет, поступил в отделение с жалобами на распирающие боли, отечность всей левой нижней конечности. Переведен из терапевтического стационара, где лечился по поводу хронического нефрита. Появились тупые боли в левой половине живота. Вскоре заметил отек левой ноги, который быстро нарастал. Интенсивная антикоагулянтная терапия оказалась безуспешной — отечность нарастала. При поступлении общее состояние удовлетворительное. Пульс 92 в 1 мин, печень не увеличена. Левая нижняя конечность отека, малоподвижна. По периметру левое бедро больше правого на 8 см, голень — на 5 см. Болезненность по ходу сосудистого пучка. Выражен цианоз кожных покровов, расширены подкожные вены в верхней трети бедра. Правая нижняя конечность без особенностей.

На R-скопии грудной клетки легочная ткань прозрачна, синусы свободны. На флебограмме четко контрастированы наружная и правая подвздошные вены с ровными контурами. Нечетко контрастирована нижняя полая вена, по ее медиальному контуру дефект наполнения (рис. 22). На дистальной флебограмме выявлена полная окклюзия бедренной вены в средней трети бедра и неокклюзирующий тромбоз подколенной вены и глубоких вен голени (рис. 23). Поставлен диагноз — острый илеофemorальный тромбоз слева с распространением на нижнюю полую вену, хронический нефрит.

Произведена тромбэктомия из нижней полой вены, левой подвздошной и бедренной вен с наложением временного артериовенозного соустья (проф. В. С. Савельев).

На левом бедре продольным разрезом обнажен сосудистый пучок. Из соединительнотканых сращений выделена бедренная вена диаметром 14 мм, которая напряжена и содержит в просвете тромбы. Ниже впадения глубокой бедренной вены произведена продольная флеботомия длиной 2 см. Кровотока нет, в просвете находятся тромботические массы темно-бурого цвета. С помощью окончатых щипцов и катетера Фогарти тромботические массы удалены из дистального русла на расстояние 60 см. Получен хороший дистальный кровоток. В проксимальном направлении катетер удалось провести только на 20 см из-за наличия какого-то препятствия. В связи с этим решено произвести лапаротомию. Срединная лапаротомия.

Выделена нижняя полая вена, правая и левая подвздошные вены. Правая подвздошная вена диаметром 30 мм, в ней пальпаторно определяется в области бифуркации и выше тромб. Левая подвздошная вена в сращениях, диаметром 25 мм, тромбирована.

В месте пересечения левой общей подвздошной вены с правой общей подвздошной артерией имеется борозда 2,5X1,5 см — передняя стенка вены интимно спаяна с задней стенкой на всем протяжении этой борозды. Произведена продольная флеботомия общей подвздошной вены в проксимальном направлении с переходом на нижнюю полую вену. Произведено восстановление кровотока по венозному сегменту между двумя флеботомическими отверстиями. Перегородка между передней и задней стенками левой подвздошной вены в терминальном отделе иссечена. Из нижней полой вены удален неполностью окклюлирующий его просвет тромб длиной 10 см — флеботомические отверстия зашиты. Ниже уровня отхождения глубокой артерии бедра произведены артерио- и флеботомия и наложено артериовенозное соустье размером в 5 мм. Отмечена пульсация участка вены, проксимального от соустья, и значительная оксигенация венозной крови в илеофemorальном сегменте. Операционные раны ушиты наглухо. Послеоперационный период протекал без осложнений, артериовенозное соустье функционировало в течение 10 дней, затем самостоятельно закрылось — перестал выслушиваться систоло-диастолический шум над областью соустья. Исчезли полностью отеки, боли. Больной в удовлетворительном состоянии выписан.

Несмотря на самопроизвольное закрытие артериовенозного соустья через 10 дней после операции, последнее, по нашему мнению, полностью выполнило свою роль, создав в самый критический период (первые несколько дней) условия, препятствующие ретромбозу. На флебограмме через 1 месяц

выявлена хорошая проходимость подвздошно-бедренной вены (рис. 24).

Демонстративным примером успеха применения методики ускорения кровотока после тромбэктомии может служить следующее наше наблюдение.

Больной С, 34 лет, поступил с жалобами на боли и отеки левого бедра. Болен в течение 2 дней. При обследовании отмечена резкая отечность левой нижней конечности, цианоз кожных покровов, отсутствие пульсации артерии на левой нижней конечности. Справа движения свободны, нижняя конечность теплая. На флебограмме выявлена полная проходимость правой подвздошной вены, а в дистальной части нижней полой вены отчетливо виден дефект наполнения, на 3U закрывающий просвет вены. Диагноз: острый илеофemorальный тромбоз слева с распространением на нижнюю полую вену.

Через 10 дней после начала заболевания произведена тромбэктомия из нижней полой вены и лигирование левой подвздошной вены у устья, где стенки вены были сращены между собой. Через флеботомическое отверстие на нижней полой вене были удалены тромбы из правой подвздошной вены и восстановлен хороший кровоток.

После операции на 10-й день у больного внезапно появились резкие боли в правой половине грудной клетки, одышка, слабость. Состояние резко ухудшилось. Дыхание стало поверхностным, учащенным. Под правой лопаткой появились крепитирующие хрипы. На R-скопии грудной клетки в правом нижнем легочном поле отмечено затемнение треугольной формы, верхушкой направленное к корню легкого. В правой плевральной полости жидкость. В левом легочном поле несколько линейных теней — дисковидных ателектазов. На флебограмме в просвете наружной и общей подвздошной вен справа обнаружены тромбы, которые обтекаются контрастным веществом. В просвете нижней полой вены по левому контуру имеются дефекты наполнения.

Диагноз: острый тромбоз правой подвздошной и нижней полой вен, эмболия легочных артерий.

Правым внебрюшинным доступом обнажена правая подвздошная и нижняя полая вены. При пальпации общей подвздошной вены в ней определяются тромбы. Произведена продольная флеботомия. Из проксимального конца подвздошной вены и нижней полой вены с помощью окончатого зажима и катетера Фогарти удалены плотные красно-бурые тромботические массы. Получен хороший ретроградный кровоток. Из дистального русла тромбэктомия через это отверстие не удалась. На бедре отдельным разрезом обнажены артерия и вена. Венотомия. Отсюда в проксимальном направлении введен катетер Фогарти, извлечено большое количество тромботических масс и восстановлен хороший дистальный кровоток. С целью профилактики тромбообразования в наружной и общей подвздошной венах, а также в нижней полой вене наложено артериовенозное соустье между бедренными сосудами ниже места отхождения глубокой артерии бедра. Наружная подвздошная вена ушита асептической иглой. После снятия турникетов появилась хорошая пульсация бедренной артерии выше и ниже соустья, а также бедренной вены выше артериовенозного соустья.

Общая скорость кровотока в венозном русле достигла 350 мл/мин. Операционные раны ушиты наглухо.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Артериовенозное соустье функционировало 7 дней. Отек правой нижней конечности исчез, движения стали свободными. Выписан домой. При осмотре через 5 месяцев жалоб не предъявляет, сохраняется отечность левой нижней конечности. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет.

Данное наблюдение с очевидностью показывает высокую эффективность методики наложения дистально расположенного артериовенозного соустья для предупреждения тромбозов после тромбэктомии острых венозных окклюзии. После первой операции у больного возник ретромбоз в нижней полой вене, подвздошных венах, который осложнился эмболией ветвей легочной артерии, к счастью, не смертельной для больного. Вовремя предпринятое повторное оперативное вмешательство предотвратило развитие фатальной эмболии. Методика наложения дистального артериовенозного соустья применена у одного больного с острым тромбозом подключичной вены с хорошим исходом.

У оперированных больных мы не применяли антикоагулянты, что еще больше подчеркнуло решающую роль измененной гемодинамики в сохранении проходимости венозного русла после тромбэктомии.

Эта методика применима только при центральных локализациях первичного тромботического эффекта. Так, например, если илеофemorальный тромбоз возник вследствие распространения первичного тромботического эффекта из дистальных отделов глубоких вен нижних конечностей, то наложение соустья для предупреждения ретромбоза на бедренных сосудах не показано. При неполной тромбэктомии, косвенным признаком которой может служить неудовлетворительный ретроградный кровоток, наложение артериовенозного соустья также противопоказано из-за возможности эмболии легочной артерии неудаленными тромботическими массами.

К недостаткам этого метода следует отнести необходимость повторной операции — закрытия артериовенозного соустья. Особенно трудно выполнение этой операции при значительной отечности нижней конечности и нагноении операционной раны. Так, у одного больного с давностью заболевания около 3 недель и локализацией первичного тромботического эффекта в глубоких венах голени после тромбэктомии из правой подвздошно-бедренной и полой вен, которая оказалась неполной, мы наложили артериовенозное соустье. После операции у больного увеличилась отечность правой нижней конечности, произошло нагноение раны на бедре. Больного мы потеряли от эрозивного кровотечения из бедренных сосудов.

Таким образом, наложение временного дистального артериовенозного соустья после тромбэктомии острых венозных тромбозов подвздошно-бедренного сегмента центрального происхождения и подключичной вены является эффективным методом предупреждения ретромбозов в раннем послеоперационном периоде.

Модификация операции Пальма. При хронической непроходимости подвздошно-бедренного сегмента дополнительный путь оттока венозной крови из пораженной конечности по аутовенозному шунту при операции Пальма способствует ликвидации венозной гипертензии. Однако низкая скорость венозного кровотока в сочетании с малым диаметром и значительной длиной аутовенозного шунта, а также с травматизацией его стенки во время проведения через подкожный туннель и сдавлением окружающими тканями нередко приводит к тромбозу трансплантата в раннем послеоперационном периоде. Учитывая изложенные обстоятельства, мы разработали модификацию операции

Пальма.

После проведения аутовенозного шунта (большая подкожная вена здоровой стороны) через подкожный туннель на сторону пораженной конечности ниже места предполагаемого анастомоза с проходимой бедренной веной накладывается временное артериовенозное соустье (рис. 25). Размер артериовенозного соустья должен быть не менее 5 мм, чтобы сброс артериальной крови в венозное русло был достаточным для ускорения кровотока в аутовенозном трансплантате. Методика наложения артериовенозного соустья проста и не вызывает каких-либо технических трудностей. При наложении соустья по принципу «бок в бок» достаточно нанести линейные разрезы в продольном направлении на соприкасающиеся стенки артерии и вены длиной в 6—7 мм, после чего обычным обвивным швом ушиваются задняя и передняя губы анастомоза. Прокладимость артериовенозного соустья определяется наличием характерного дрожания и систолодиастолическим шумом над его областью, а также появлением пульсации близлежащих участков вены. В одном наблюдении мы использовали соустье большой подкожной вены, дистальный конец которой на расстоянии 2 см отсечен и перевязан, а проксимальный анастомозирован ниже места предполагаемого шунта с бедренной артерией по принципу «конец в бок». Это облегчало техническое исполнение повторной операции — ликвидации артериовенозного соустья, которое прерывалось наложением лигатуры большой подкожной вены у места его анастомоза с бедренной артерией.

Кроме того, мы использовали еще один вариант наложения артериовенозного соустья, которое накладывали при помощи аутовенозной вставки из большой подкожной вены бедра длиной 2 см к диаметром 5 мм. В этом случае необходимо было наложить два анастомоза — с веной и артерией. Для маркировки артериовенозного соустья мы под ним проводили лигатуру из цветного синтетического материала (перлоновая, супрамидная нить), которой впоследствии при повторной операции лигировалось соустье. Приводим наблюдение.

Больная Д., 42 лет, поступила в отделение с жалобами на боли, отечность, синюшность кожных покровов правой нижней конечности. Больна более 3 месяцев: после операции ампутации матки появился резкий отек и боли в правой ноге.

Объективно: правое бедро по периметру больше левого на 10 см, голень — на 6 см. Кожа напряжена, в области правого паха — сеть, расширенных подкожных вен. Венозное давление в правой бедренной вене — 448 мм водн. ст., слева — 90 мм водн. ст. На флебограмме контрастирует лишь дистальный отдел наружной, подвздошной вены, а в проксимальную ее часть контрастное вещество не поступает. Резко расширены вены передней брюшной стенки и таза, по которым в основном происходит коллатеральный отток.

Диагноз: подвздошно-бедренный тромбоз с удовлетворительной реканализацией бедренной вены.

Произведена операция Пальма с временным артериовенозным соустьем.

Разрезом в верхней трети левого бедра обнажена и мобилизована большая подкожная вена магистрального типа на протяжении 35 см, которая отсечена у дистального конца и проведена в подкожном туннеле над лобком к выделенной бедренной вене пораженной конечности. Эта бедренная вена диаметром 14—16 мм проходима лишь на половину своего просвета — по задней латеральной стенке прощупывается плотной консистенции тромб. После гидравлической препаровки аутовенозный шунт анастомозирован с бедренной веной ниже уровня его окклюзии. Для предупреждения тромбообразования аутовенозного шунта ниже анастомоза на 4 см наложено артериовенозное соустье при помощи большой подкожной вены по принципу «конец в бок». Размер соустья 5 мм. После пуска кровотока артериовенозное соустье хорошо функционирует, основной поток артериальной крови устремляется в проксимальном направлении по венозным коллатералям и аутовенозному шунту, в котором венозная кровь стала артериализованной. Этот шунт хорошо наполнился, стал упругим. Венозное давление в бедренной вене на участке, расположенном проксимальнее артериовенозного соустья,

увеличилось до 48 мм рт. ст. с 33 мм рт. ст., и кривая его приобрела явно выраженным пульсовой характер (рис. 26). Послойное ушивание операционных ран. Послеоперационный период протекал без осложнений, заживление произошло первичным натяжением. Артериовенозное соустье функционировало в течение двух недель, после чего самостоятельно закрылось. Больной через месяц произведена операция Линтона на правой нижней конечности. При выписке боли и отечность исчезли.

У этой больной выполненная операция Пальма с временным дистально расположенным артериовенозным соустьем в сочетании с операцией Линтона оказалась эффективной, функция аутовенозного шунта поддерживалась благодаря повышению градиента давления и увеличению скорости венозного кровотока.

Следует отметить, что функционирование артериовенозного соустья в течение нескольких недель после операции способствует не только увеличению скорости венозного кровотока, но и ведет к дилатации аутовенозного трансплантата вследствие повышенного давления. Подобным образом увеличившаяся пропускная способность аутовенозного шунта компенсирует отток венозной крови из пораженной конечности.

У больного П., 19 лет, с тромботической окклюзией всей наружной левой подвздошной вены (рис. 27) была выполнена модифицированная операция Пальма с наложением временного дистального артериовенозного соустья (рис. 28).

На операционной флебограмме (рис. 29) аутовенозный шунт контрастирован в виде тонкой полоски, которая местами была сужена. Через 3 недели после операции на ангиограмме (рис. 30) отмечено четкое контрастирование подвздошных и бедренных артерий с одновременным заполнением через артериовенозное соустье аутовенозного шунта, просвет которого за это время расширился в диаметре до 1,0 см. Пропускная способность этого шунта, естественно, стала намного больше. Операция — ликвидация временного артериовенозного соустья — была выполнена через 1 месяц и прошла без осложнений. Модифицированная операция Пальма выполнена нами у 5 больных, и полученные при этом результаты позволяют высказаться о целесообразности и эффективности этой методики у больных с хронической непроходимостью подвздошно-бедренного венозного сегмента.

В литературе нам удалось встретить только одно сообщение об аналогичной операции. В 1971 г. L. D. Gruss, I. Vollmar привели описание операции бедренно-бедренного аутовенозного шунтирования (операция Пальма) с наложением артериовенозного соустья для предупреждения послеоперационного тромбоза у больного с хронической окклюзией левой подвздошной вены. Временное артериовенозное соустье авторы, как и мы, создавали с использованием устья большой подкожной вены, которую анастомозировали по принципу «конец в бок» с бедренной артерией.

После закрытия фистулы через 3 месяца аутовенозный трансплантат продолжал успешно функционировать.

Таким образом, методика предупреждения послеоперационных тромбозов наложением временного артериовенозного соустья при пластических операциях на магистральных венах получает признание.

Операции на верхней полой вене и ее притоках с наложением скрибнеровского шунта. В последнее время при хирургическом лечении синдрома верхней полой вены и хронической непроходимости подключичной вены с целью предупреждения тромбоза протезов и аутовенозных трансплантатов мы стали применять методику изменения венозной гемодинамики в

бассейне имплантата наложением временного артериовенозного соустья.

Местом наложения артериовенозного соустья выбрали сосуды верхней конечности.

Однако в отличие от подобных операций при непроходимости подвздошно-бедренного сегмента артериовенозное соустье не накладывали непосредственно между магистральной артерией и веной по следующим причинам. Во-первых, использование плечевой артерии для наложения артериовенозного соустья затруднено из-за ее небольшого диаметра, во-вторых, плечевая артерия не имеет крупных ответвлений, которые могли бы обеспечить кровоснабжение верхней конечности в случае неудачи. Мы обратили внимание, что при лечении больных с почечной недостаточностью для гемодиализа на предплечье создаются специальные наружные артериовенозные шунты (рис. 31), которые могут функционировать в течение длительного времени, не оказывая отрицательного влияния на сердечную деятельность и кровоснабжение верхней конечности. Учитывая это, мы решили использовать методику наложения наружного артериовенозного шунта для предупреждения тромбоза.

Одновременно с выполнением пластической операции на верхней полой или подключичной венах в нижней трети предплечья через разрез длиной 2—2,5 см выделяли лучевую артерию. Отступя на 1,5—2 см кнаружи через параллельный разрез отсепаровывали проходящую вблизи подкожную вену. Периферические концы артерии и вены лигировали, а в проксимальные вставляли силикон-тефлоновые канюли из набора скрибнеровского наружного шунта. Эти канюли продвигали в просвет сосудов на расстояние 1,5—2 см и укрепляли лигатурами, чтобы исключить возможность их выпадения. Канюли между собой соединяли U-образной трубкой из того же материала, диаметром 3,5 мм. Место соединения укрепляли шелковыми лигатурами. После пуска кровотока артериальная кровь в силу разности давления устремлялась в венозное русло, где увеличивалась скорость кровотока. На кожные разрезы накладывали отдельные швы. Сам артериовенозный шунт находился снаружи, что позволяло визуально следить за его функционированием.

Функцию артериовенозного шунта определяли по характерному систолодиастолическому дрожанию над ним и по наличию пульсирующего тока крови в подкожной вене вблизи артериовенозного шунта. Артериовенозные шунты функционировали в течение 6—7 дней после операции, т. е. в период, наиболее опасный для возникновения тромбоза протеза. Затем канюли из артерии и вены удалялись. Эта методика изменения регионарной венозной гемодинамики при пластике верхней полой вены использована у 2 больных (рис. 32).

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больной М., 28 лет, поступил в отделение с жалобами на отечность верхней половины туловища, лица, головные боли, боли за грудной клеткой.

Заболел два года назад, когда постепенно появились отечность, цианоз шеи, расширенные вены на переднебоковой поверхности грудной клетки. У больного диагностирована опухоль переднего средостения со сдавливанием и непроходимостью верхней полой вены. Проведенное лечение эффекта не дало. Состояние ухудшилось — появились приступы удушья, сердцебиение, сеть расширенных вен на передней грудной и брюшной стенках. Инвалидность по заболеванию I группы.

Объективно: общее состояние вполне удовлетворительное. Границы сердца не расширены, тоны приглушены. АД—120/70 мм рт. ст. В легких везикулярное дыхание. Хрипов нет. Лицо одутловатое, цианотичное, шея утолщена, отечность верхнего пояса, ткани наощупь плотные. На передней стенке и в эпигастральной области есть расширенных венозных коллатералей. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Пульсация артерий на верхней конечности

сохранена. Венозное давление справа — 490 мм водн. ст., слева — 500 мм водн. ст.

На R-грамме легочные поля чистые, сердце не увеличено. Отмечено расширение стенки верхней полой вены вправо, на этом уровне видна дополнительная тень овальной формы 1,5Х3 см. Эта тень хорошо видна на томограммах на срезах, 11—13 см. Тень трахеи смещена вправо, проходимость ее удовлетворительная. На флебограмме контрастируют обе безымянные вены, отмечена задержка контрастного вещества на уровне левой безымянной вены и начального участка верхней полой вены. Отток в основном осуществляется через широкие внутренние грудные перикардио-диафрагмальные вены, а также через непарную и полунепарную вену (рис. 33).

Диагноз: опухоль переднего средостения со сдавлением и непроходимостью верхней полой вены и развитием коллатерального кровообращения.

Под интубационным наркозом произведена срединная стернотомия, отмечено обильное развитие венозных коллатералей. Вскрыт перикард. При ревизии обнаружено, что верхняя полая вена свободна только у места впадения в предсердие на расстоянии 1,5 см, далее она конически сужается опухолевым конгломератом довольно массивных размеров, плотной консистенции, бугристым на ощупь. Эта опухоль распространяется сверху, плотно охватывая ствол верхней полой вены и устье правой безымянной вены. Левая безымянная вена плотная на ощупь, диаметром 11 мм. Произведена флеботомия, кровотока нет, в просвете тромботические массы. Выполнена тромбэктомия из дистального русла, получен хороший кровоток. Решено наложить шунт между левой безымянной веной и ушком правого предсердия.

Для этой цели использован полубиологический протез, импрегнированный гепарином, порозностью 5 л/мин/см². Длина протеза — 9 см, диаметр — 18 мм. Верхний анастомоз «конец в бок» наложен с нижним краем безымянной вены, проксимальный анастомоз — с ушком предсердия. До пуска кровотока по протезу на левом предплечье наложен скрибнеровский шунт между лучевой артерией и подкожной веной, при функционировании которого увеличилась скорость кровотока в бассейне имплантата. Насыщение венозной крови O₂ из просвета протеза 87%, в вене правой руки — 70%. После снятия зажимов по протезу восстановился хороший кровоток. Гемостаз. Целостность грудины восстановлена штифтами и отдельными тefлоновыми швами. Оставлен резиновый дренаж в загрудинном пространстве. Повязка.

Послеоперационный период протекал без осложнений, артериовенозный шунт на левом предплечье удален через 6 дней после операции. На произведенной перед выпиской флебограмме получено хорошее контрастирование протеза с небольшим сужением в области верхнего анастомоза, отсутствие коллатеральных путей, что свидетельствовало о хорошей функции протеза (рис. 34). Венозное давление снизилось с 500 до 130 мм водн. ст. Резко уменьшилась отечность верхнего пояса, исчез цианоз, головные боли, спались подкожные вены.

Подобная методика ускорения кровотока использована у 3 больных с непроходимостью подключичной вены (1 — острый тромбоз, 2 — хроническая непроходимость), когда наряду с выполнением реконструктивной операции создавали наружный артериовенозный шунт на стороне поражения. В качестве примера, иллюстрирующего новую методику операции аутовенозного шунтирования с использованием артериовенозного соустья, приводим следующее наблюдение.

Больной Ш., 20 лет, поступил в отделение с жалобами на отечность, чувство тяжести и анемию в левой руке, расширение подкожных вен. Около 3 месяцев назад внезапно появился отек и синюшность всей левой верхней конечности. При поступлении общее состояние удовлетворительное. Левая рука увеличена в объеме, периметр ее больше правой на уровне плеча на 5 см. Отмечается выраженное расширение вен на плече с переходом на верхний пояс. Небольшой цианоз кожных покровов. ВД — справа — 100 мм водн. ст., слева — 300 мм водн. ст. Пульсация на лучевой артерии исчезает при отведении руки в сторону, вверх и назад. На объемной сфигмограмме слева зафиксирована резкая деформация кривой с левого плеча, которая порой полностью исчезает.

На флебограмме отмечено отсутствие заполнения левой подключичной вены контрастным веществом с умеренным развитием коллатерального кровотока (рис. 35).

Диагноз: синдром Педжета — Шреттера, синдром передней лестничной мышцы слева.

Произведена операция — подключично-яремное аутовенозное шунтирование с временным дистальным артериовенозным соустьем, скаленотомия слева. Операция проводилась под интубационным наркозом. Первый разрез сделан в надключичной области, через него

выполнена скаленотомия у места прикрепления передней лестничной мышцы к первому ребру. Затем выделена внутренняя яремная вена диаметром 15 мм. Через разрез в подключичной области выделена подключичная вена проксимальнее места впадения v. cephalicae.

Подключичная вена диаметром 12 мм с уплотненными стенками, в проксимальной ее части определяется тромб, флеботомия в поперечном направлении. Кровоток из дистальных отделов незначительный, так как просвет вены заполнен неполностью окклюзирующим тромбом белесоватого цвета. После инструментальной тромбэктомии из дистальных отделов появился хороший кровоток. Тромбэктомию из проксимального отдела выполнить не удалось. Решено наложить аутовенозный шунт, для чего на левом бедре иссечена большая подкожная вена длиной около 15 см. После гидравлического расширения ее диаметр стал 10 мм. Подключичная вена пересечена полностью, проксимальный отрезок ее лигирован, а дистальный анастомозирован («конец в конец») с аутовенозным шунтом. Последний проведен под ключицей и анастомозирован («конец в бок») с внутренней яремной веной. Для предупреждения тромбообразования в раннем послеоперационном периоде создана модель ускоренного кровотока по шунту — между лучевой артерией и подкожной веной в области лучезапястного сустава наложен наружный скрибнеровский шунт (рис. 36). Канюли в артерии и вене укреплены лигатурой, диаметр канюль 3,0 мм. Лишь после наложения артериовенозного шунта пущен кровоток. Послеоперационный период протекал без осложнений. Артериовенозный шунт функционировал в течение 7 дней, затем он был ликвидирован. Отечность левой руки исчезла, кожные покровы приобрели обычный цвет. Венозное давление снизилось с 300 мм водн. ст. до 110 мм водн. ст.

Таким образом, наши наблюдения по использованию методики наложения временного артериовенозного шунта при реконструктивных операциях на верхней полой и подключичной венах показали, что ускорение кровотока в зоне операции способствует сохранению проходимости синтетических протезов и аутовенозных трансплантатов. Сама методика наложения наружного артериовенозного шунта не сложна. Положительной стороной этой методики является то, что контроль за функционированием шунта осуществляется визуальным наблюдением.

Мы описали наиболее эффективные на сегодняшний день реконструктивные пластические операции на магистральных венах. Однако пластическая хирургия магистральных вен находится только в начале своего развития и требует дальнейшего широкого экспериментального и клинического поиска. Поэтому мы еще раз хотим подчеркнуть, что в данной монографии подводятся итоги только первого, начального развития этой сложной и многогранной проблемы. В то же время результаты наших экспериментальных исследований и клинические данные позволяют надеяться на дальнейшее перспективное развитие пластической хирургии магистральных вен.

Иллюстрации к книге



Рис. 1. Строение внутренней капсулы протеза. Срок наблюдения 1 месяц.

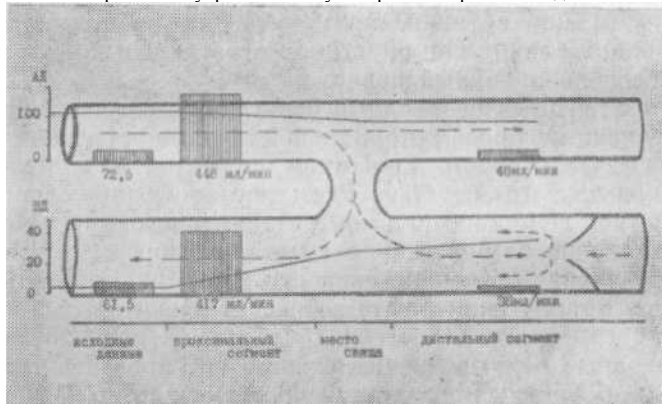


Рис. 2. Схема изменения объемной скорости кровотока и давления при функционировании артериовенозного соустья.

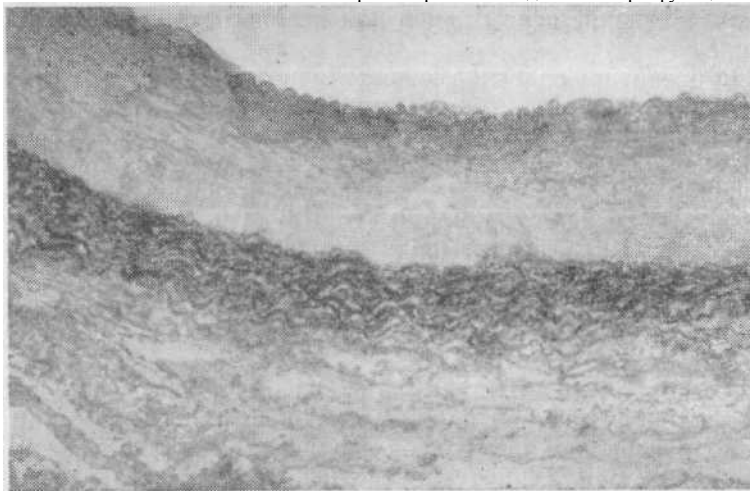


Рис. 3. Микрофото стенки артерии, участвующей в образовании артериовенозного свища, через 1 месяц. Эластические структуры артерий не изменены. (Окр. по Вейгерту, увел. 3,7X10).

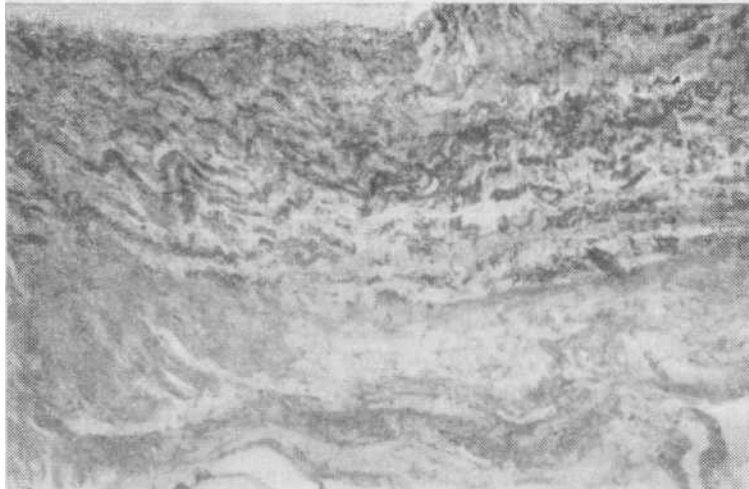


Рис. 4. Микрофото стенки бедренной вены вблизи артериовенозного соустья, функционировавшего в течение 1 месяца. Отмечено увеличение количества эластических структур. (Окр. по Вейгерту, увел. 3,7X10).

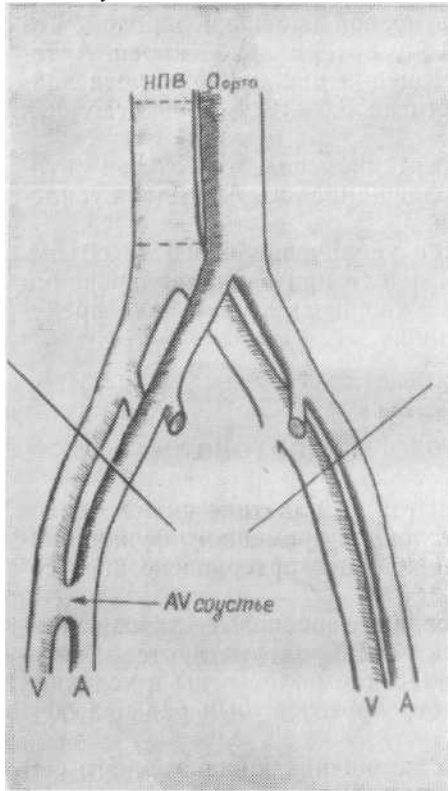


Рис. 5. Схема расположения арте-риовенозного соустья: пунктиром обозначен участок протезирования нижней полой вены, стрелкой — место расположения артериовенозного соустья.

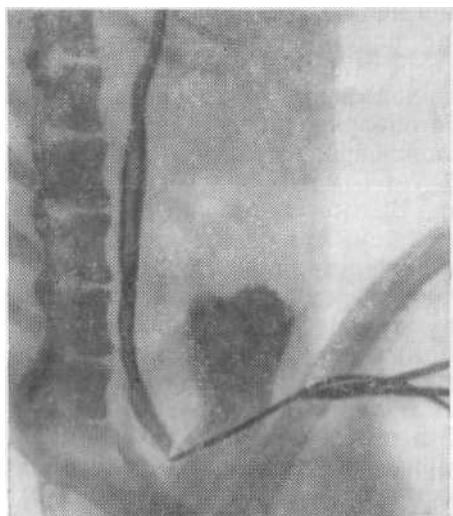


Рис. 6. Флебограмма (опыт 34). Контуры протеза ровные, срок наблюдения 13 месяцев.

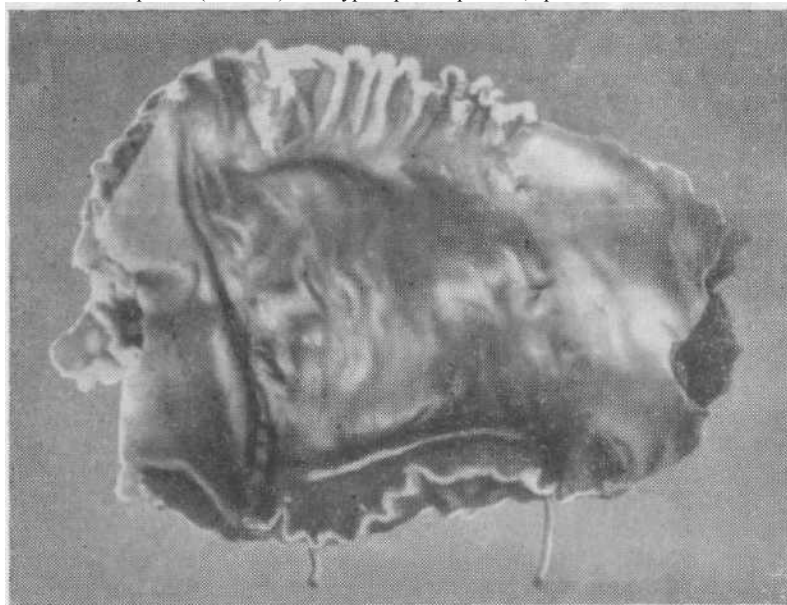


Рис. 7. Макропрепарат проходимого протеза. Срок наблюдения 1 месяц. (Опыт 118).

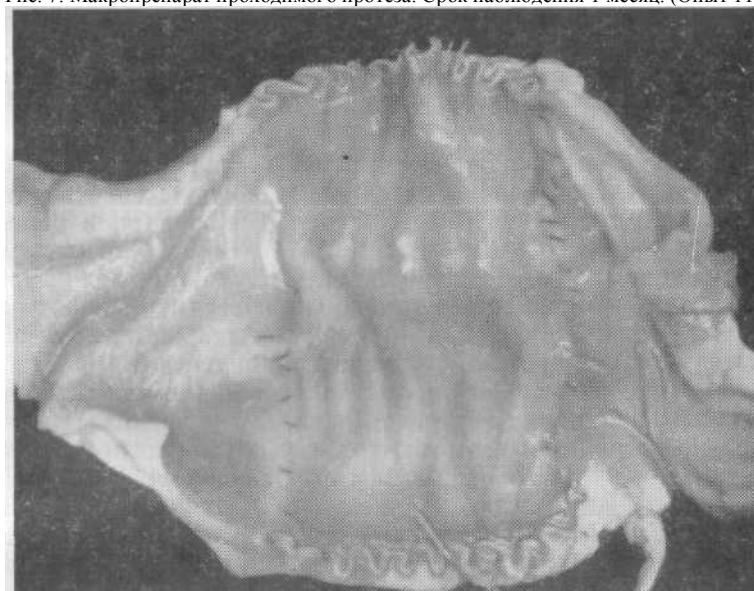


Рис. 8. Макропрепарат протеза со сроком наблюдения 7 месяцев. Внутренняя поверхность ровная, на всем протяжении покрыта неоинтимой.

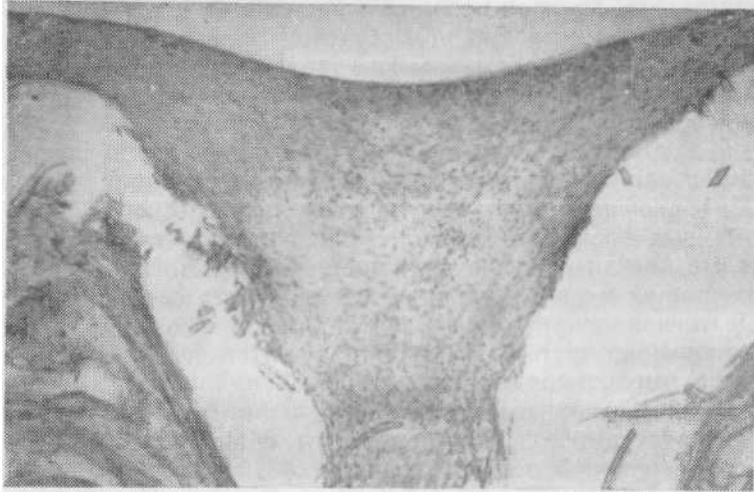


Рис. 9. Микрофото внутренней капсулы протеза со сроком наблюдения 1 месяц. (Окр. гем.-эозин., увел. 3,7X10).

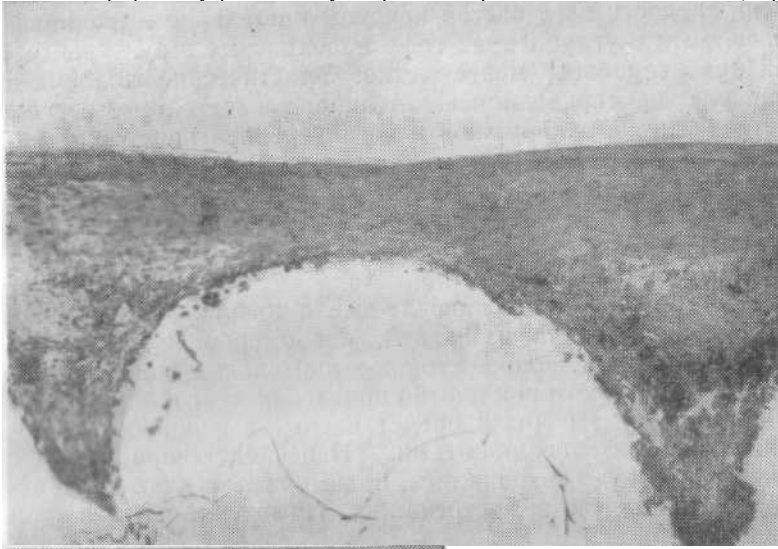


Рис. 10. Внутренняя капсула протеза со сроком наблюдения 2 месяца, ближе к ткани протеза видны тонкостенные сосуды артериального типа. (Окр. по ван Гизону, увел. 10X10).

Рис. 11. Тот же препарат (увел. 10X20), на внутренней поверхности соприкасающийся с током крови. Клеточные элементы имеют вытянутую в продольном направлении форму.





Рис. 12. Признаки бывшего тромбоза глубоких вен голени с выраженной недостаточностью коммуникантных вен и удовлетворительной реканализацией подколенной и бедренной вен у больного К.



Рис. 13. Окклюзия бедренной вены в нижней трети бедра с хорошей река-нализацией подколенной вены (больной П.).



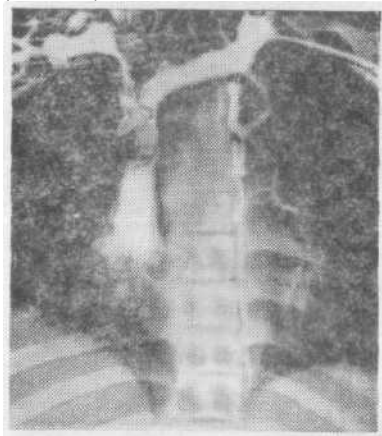
Рис. 14. Флебодиагностика больного Д. Окклюзия бедренной вены в средней трети с хорошей реканализацией подколенной и бедренной вен в нижней трети.



Рис. 15. Флебограмма больной И. Окклюзия подвздошной вены, общая бедренная вена проходима.



Рис. 16. Флебографическая картина непроходимости подключичной и подмышечной вен при синдроме Педжета — Шреттера справа (больной Б.).



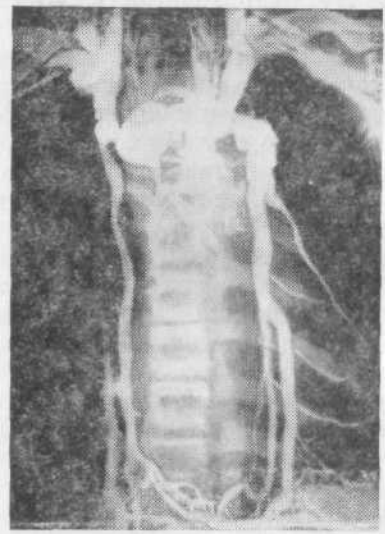


Рис. 17. Окклюзия всего ствола верхней полой вены с расширением внутригрудных, перикардио-диафрагмальных и межреберных вен (флебограмма **больной К.**).

Рис. 18. Нарушение проходимости верхней полой и правой безымянной вен при синдроме верхней полой вены (флебограмма больной Б.).

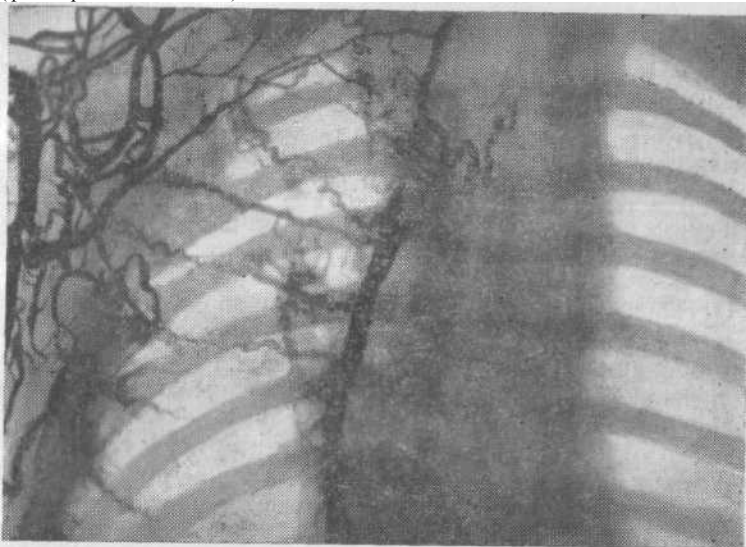


Рис. 19. Флебограмма больного Г. при синдроме верхней полой вены. Контрастное вещество заполняет многочисленные коллате-рали передней грудной стенки, так как верхняя полая, обе безымянные и подключичные вены непроходимы. Пластическая операция противопоказана.

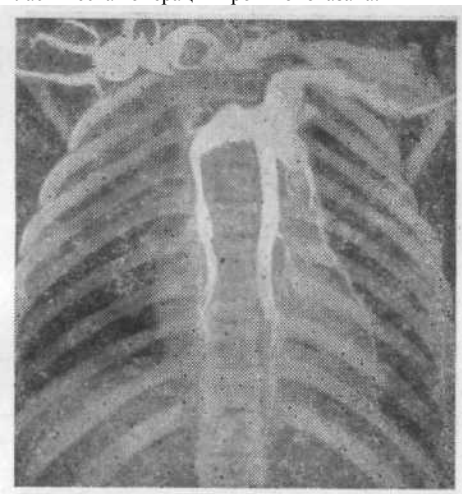


Рис. 20. Флебограмма больной И., 13 лет. Полная непроходимость всего ствола верхней полой вены, безымянных вен, значительное развитие коллате-ралей.

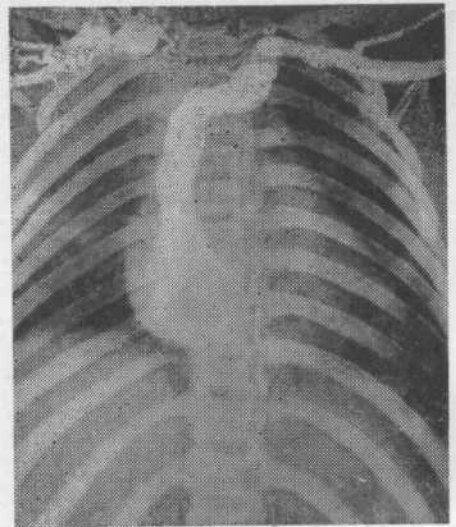


Рис. 21. Флебограмма больной И. после операции. Видно хорошее контрастирование левой безымянной вены, протеза и частичное контрастирование правого предсердия.



Рис. 22. Флебограмма больного Б. с острым левосторонним илео-фemorальным тромбозом. Конт-растируются правая подвздошная и левая полая вены, в последней небольшой дефект наполнения по медиальному контуру, свидетельствующий о распространении тромбоза в проксимальном направлении.

Рис. 23. Дистальная флебограмма того же больного. Поражение глубоких вен голени неокклюзи-рующими тромбами.



Рис. 24. Флебограмма того же больного через 2 месяца после операции. Подвздошная и бедренная вены хорошо проходимы.

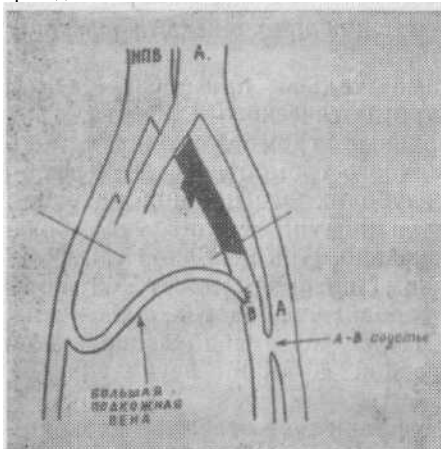


Рис. 25. Схема модифицированной операции Пальма.

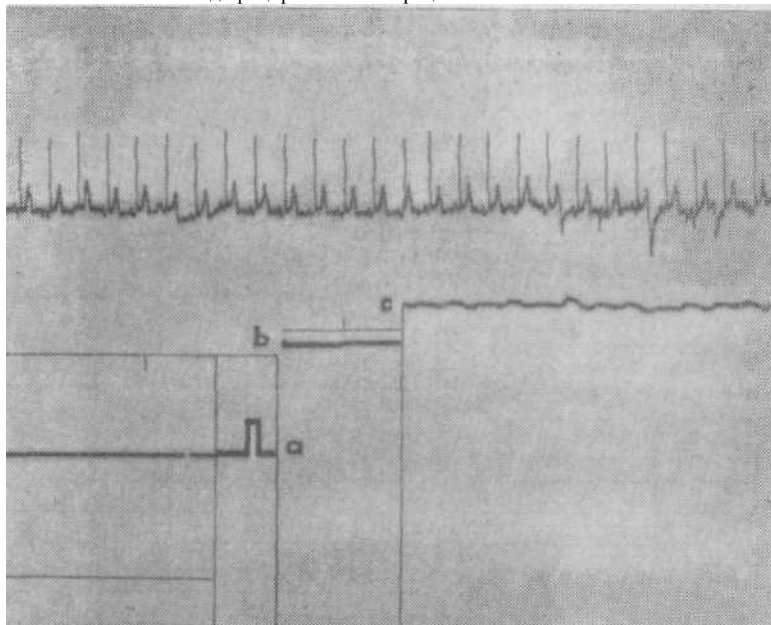


Рис. 26. Изменение венозного давления в бедренной вене при модифицированной операции Пальма (больная Д.): а) калибровка — 10 мм рт. ст.; в) давление в бедренной вене до наложения соустья — 33 мм рт. ст.; с) давление в бедренной вене после наложения артерио-венозного соустья — 48 мм рт. ст.

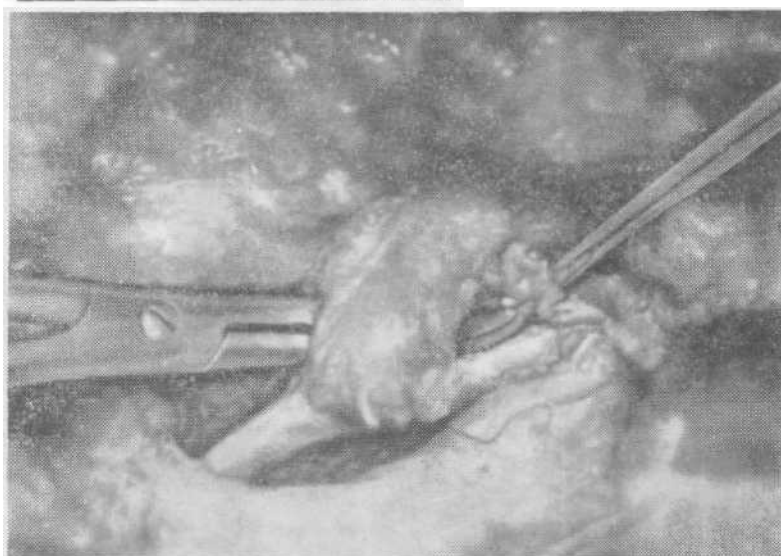


Рис. 27. Флебограмма больного П. с хроническим левосторонним подвздошно-бедренным тромбозом. Отсутствует контрастирование основных венозных магистралей, отток происходит по коя-латералям вен передней **брюшной стенки** и таза.

Рис. 28. Вид артериовенозного соустья между устьем большой подкожной вены и бедренной артерией.

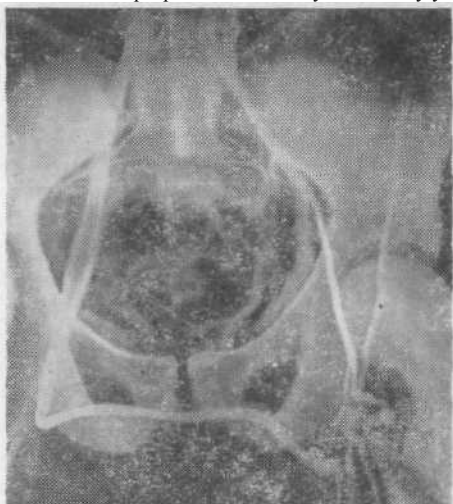


Рис. 29. Операционная флебограмма больного П. Выполнено аутовенозное шунтирование по Пальма.

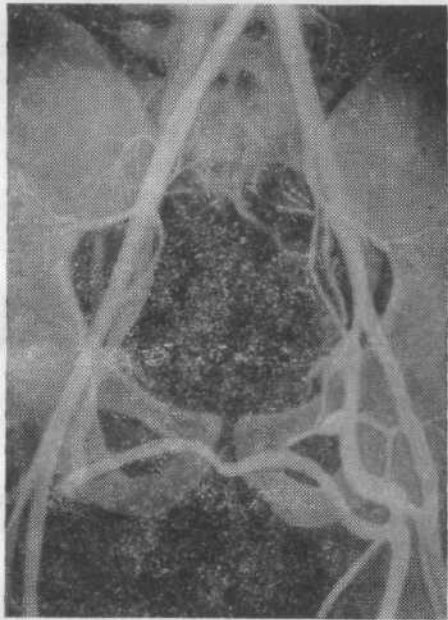


Рис. 30. Аортограмма больного П. с модифицированной операцией Пальма. Видно заполнение аутовенозного шунта через артериовенозное соустье между бедренными сосудами.

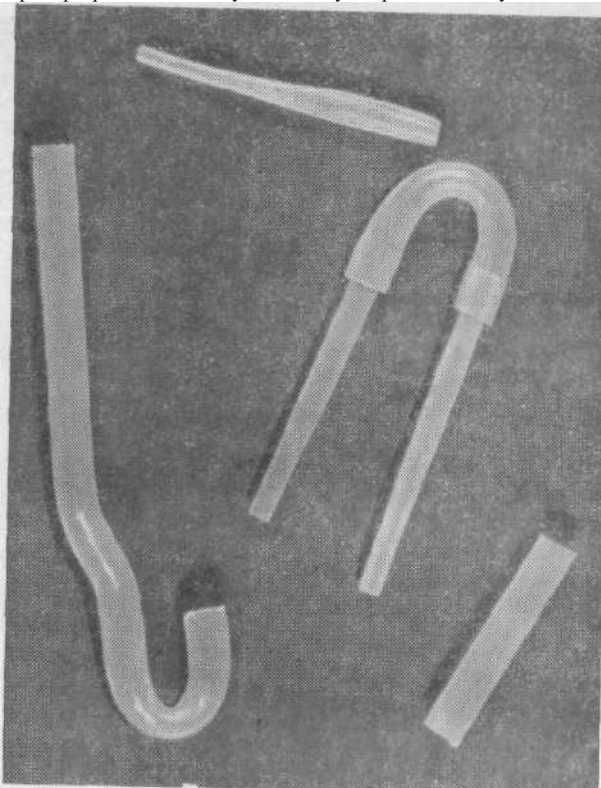


Рис. 31. Наружный артериовенозный скрибнеров-ский шунт из силикон-тефлона.

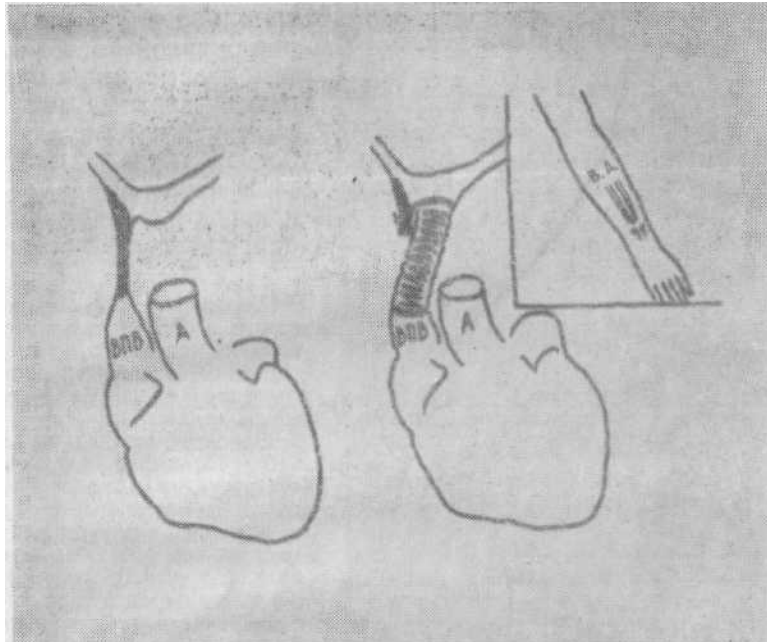


Рис. 32. Схема операции протезирования верхней полой вены полубиологическим протезом с временным артериовенозным шунтом между сосудами предплечья.

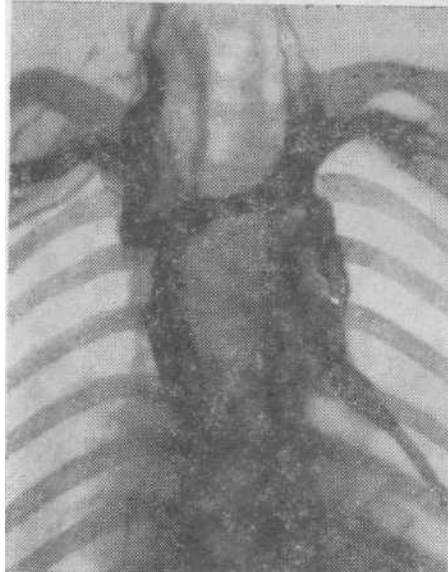


Рис. 33. Флебограмма больного М. с синдромом верхней полой вены; конт-растируются обе безымянные вены с развитием коллатерального кровообращения по системе непарных, перикар-дио-диафрагмальных вен.



Рис. 34. Флебограмма того же больного после операции протезирования верхней полой вены полубиологическим протезом. Получено хорошее контрастирование левой безымянной вены, протеза и правого предсердия.

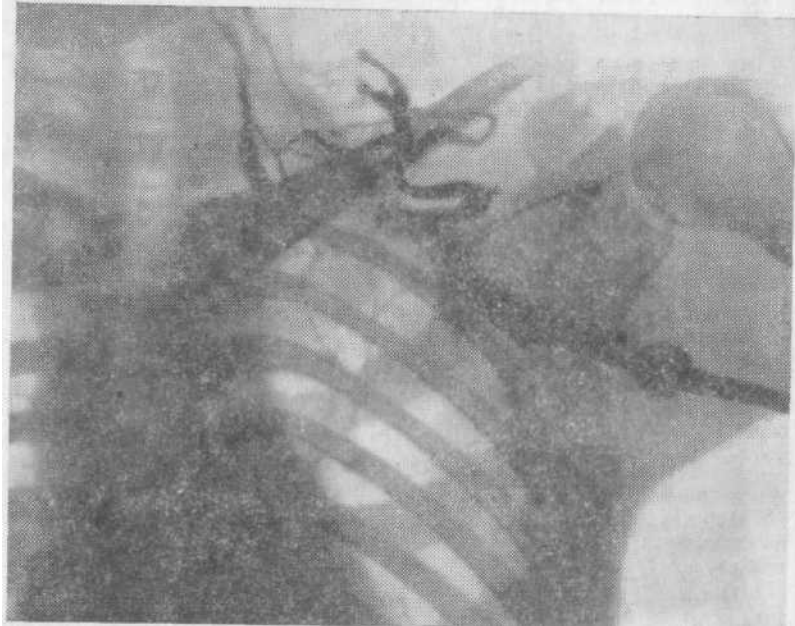


Рис. 35. На флебограмме видна окклюзия левой подключичной вены с развитием коллатеральных путей кровообращения, через которые заполняются внутренняя яремная и левая безымянная вены (больной III.)

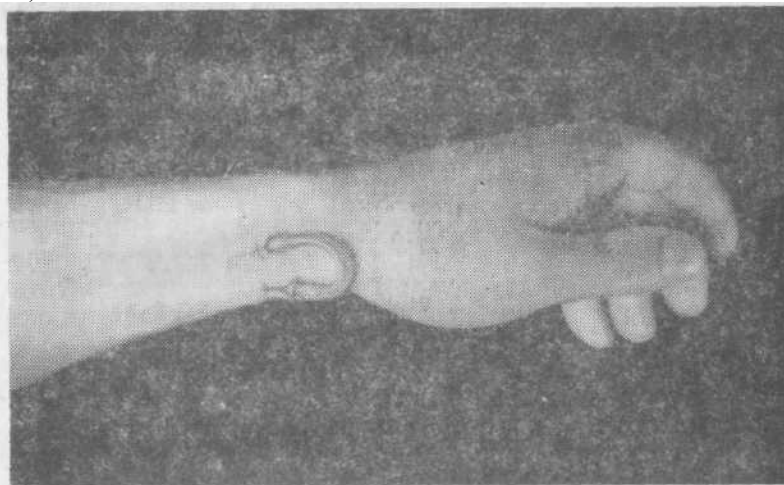


Рис. 36. Вид скрибнеровского шунта между лучевой артерией и подкожной веной предплечья.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
ГЛАВА I. ПЛАСТИКА МАГИСТРАЛЬНЫХ ВЕН В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	5
ГЛАВА II. ПРОТЕЗИРОВАНИЕ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ В УСЛОВИЯХ ОБЫЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ	17
Материал и методика исследований	17
Результаты протезирования нижней полой вены	20
Состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови в послеоперационном периоде	25
Морфологические особенности вживления протезов	28
ГЛАВА III. ПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ НА ВЕНАХ В УСЛОВИЯХ УСКОРЕННОГО КРОВОТОКА	32
Методика создания артериовенозного соустья	36
Изменение гемодинамики	38
Морфологические изменения в сосудах, образующих соустье	47
Результаты пластики вен в условиях ускоренного кровотока	51
Состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови при пластике вен	67
Морфологические особенности вживления протезов	70
ГЛАВА IV. ДИАГНОСТИКА НЕПРОХОДИМОСТИ МАГИСТРАЛЬНЫХ ВЕН	81
Флебография	92
Флебоданометрия	109
ГЛАВА V. ПЛАСТИКА МАГИСТРАЛЬНЫХ ВЕН В УСЛОВИЯХ КЛИНИКИ	113
Показания к хирургическому лечению острых форм непроходимости магистральных вен	113
Показания к хирургическому лечению хронической непроходимости магистральных вен	115
Аутовенозное шунтирование при хронической непроходимости подключичных, подвздошно-бедренных и полых вен	126
Коррекция венозного кровообращения при непроходимости нижней полой вены и синдроме Бадд-Хиари	133
Полубиологические протезы в хирургии магистральных вен	140
Реконструктивные операции на магистральных венах с использованием методики наложения артериовенозного соустья	150

Содержание соответствует бумажному варианту книги. Будьте внимательны!

Анатолий Владимирович ПОКРОВСКИЙ,
Лев Исакович КЛИОНЕР,
Эдиль Айдарханович АПСАТАРОВ

ПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ НА МАГИСТРАЛЬНЫХ ВЕНАХ

Рецензент академик АМН СССР В. С. Савельев

Редактор Тен З. Я. Художник Гилев Е. С.
Худож. редактор Турекулов К. Н.
Техн. редактор Токмурзина А. У.
Корректоры: Кравцова Л. М., Федорова В. Д.

ИБ № 593

Сдано в набор 10/IX 1976 г. Подписано к печати 11/11 1977 г.
Формат 84X108—5,375 = 9,03 усл. печ. л. (9,76 уч.-изд. л.). Бумага тип. № 1.
УГ 09731. Тираж 6 600 экз. Цена 91 коп.

Ордена Дружбы народов издательство «Казахстан», г. Алма-Ата, ул. Советская, 50.
Заказ № 1755. Фабрика книги производственного объединения «Кітап» Государственного комитета Совета Министров Казахской ССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли, 480046, г. Алма-Ата, пр. Гагарина, 93.