

© М.В.Мельников, А.В.Давыдов, 2010
УДК 617.582-089.873-06:616.147.3-005.6-092

М.В.Мельников, А.В.Давыдов

ФЛЕБОТРОМБОЗ АМПУТАЦИОННОЙ КУЛЬТИ БЕДРА: НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОФИЛАКТИКИ

Кафедра общей хирургии (зав. — д-р мед. наук М.В.Мельников) Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И.Мечникова

Ключевые слова: флеботромбоз культы, ампутация нижней конечности, тромбоз глубоких вен.

Введение. Среди заболеваний аорты и периферических артерий особое место, в связи с широкой распространённостью и тяжелыми последствиями, занимают острые и хронические окклюзионные поражения [4]. Прогрессирующее течение данных заболеваний часто приводит к необратимой ишемии конечности, требующей ее ампутации. Несмотря на достижения хирургии, анестезиологии и реаниматологии, летальность после ампутации нижних конечностей на уровне бедра остается высокой и достигает 35% [1, 6]. Такие показатели летальности принято объяснять особенностями состояния больных: пожилым возрастом, наличием тяжёлой сопутствующей патологии, эндогенной интоксикацией и т.п. Однако при этом нельзя не принимать во внимание и нередко развивающиеся после ампутации осложнения [5, 8], среди которых наиболее опасным является флеботромбоз культы (ФТК), как потенциальный источник тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). Известно, что риск развития венозных тромбоэмболических осложнений у пациентов, перенесших ампутацию нижней конечности на уровне бедра, оценивается как высокий [3, 7]. ФТК бедра диагностируется у каждого шестого больного, что приводит к развитию ТЭЛА у 2,9–3,2% оперированных [1, 8].

Материалы и методы. В настоящей работе обобщен опыт клиники общей хирургии СПбГМА им. И.И.Мечникова, где за последние 12 лет находились на лечении 455 больных, перенесших ампутацию конечности на уровне бедра. Среди пациентов преобладали мужчины — 73,6%, а средний возраст больных составил $(65,8 \pm 2,9)$ года. По неотложным показаниям ампутация конечности выполнена у 190 больных (41,8%). Хроническая декомпенсированная ишемия конечности со стойким болевым синдромом, обширными трофическими нарушениями и невозможностью (бесперспективностью) дальнейшего лечения стала причиной ампутации

конечности у 265 (58,2%) больных. Первичные ампутации были выполнены у 209 (45,9%) больных, вторичные — у 222 (48,8%), а в 24 (5,3%) наблюдениях произведены реампутации в связи с некрозом культы. Помимо общепринятого клинического обследования, у всех больных изучалось функциональное состояние свертывающей и фибринолитической систем крови (количество тромбоцитов, время свертывания крови, протромбиновый индекс, концентрация фибриногена, антитромбин-III, активированное тромбированное время, уровень D-димера). Регионарный кровоток в конечности изучался при помощи ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) или ангиографии.

В ходе ампутации из зоны кругового пересечения мышц осуществлялся забор фрагментов глубокой вены для дополнительного физиологического и морфологического исследования. Сократительная активность гладкомышечных структур венозных сосудов изучалась по методике, разработанной на кафедре нормальной физиологии СПбГМА им. И.И.Мечникова [2] на физиологической установке фирмы «UGO BASILE», Italy. Для гистологического исследования материал готовился по традиционной методике с окраской по Ван-Гизону. Патоморфологические изменения оценивались полуколичественным методом по степени их выраженности (слабо-, умеренно-, резко выраженные изменения).

Результаты и обсуждение. Флеботромбоз ампутационной культы бедра развивался у 54 (11,9%) больных. Анализ клинических наблюдений позволил нам выделить три варианта течения указанного осложнения. Первый из них встречался наиболее часто ($n=28$). При локализации венозного тромбоза на уровне подвздошно-бедренного сегмента клиническая картина была довольно демонстративной. У больных, как правило, в период от 3 до 9 сут после операции внезапно возникали или усиливались боли в культе, которые носили разлитой, распирающий характер. На фоне субфебрильной температуры тела и болевого синдрома возникал отёк культы с диффузным цианозом кожи, расширением сети подкожных вен, как правило, распространяющийся выше паховой складки. Второй вариант течения тромбоза вен ампутационной культы более труден для диагностики и встретился нам у 21 больно-

го. В этих случаях его развитие происходило на фоне уже имеющихся раневых осложнений, таких как гематома, краевой некроз мягких тканей, инфицирование, которые сами по себе вызывали интенсивную боль, повышение температуры тела и отек, что в значительной мере затруднило выявление венозного тромбоза. Диагноз был верифицирован с помощью УЗДС. И наконец, третий вариант течения ФТК наиболее трагичен, так как первым проявлением флеботромбоза культы явилась смертельная ТЭЛА, развившаяся в первые 5 сут послеоперационного периода у пяти наблюдаемых пациентов.

Причины тромбообразования известны и определены R. Virchow еще более чем 150 лет назад: повреждение сосудистой стенки, гиперкоагуляция крови, замедление или турбулентность кровотока. С этих позиций у всех больных с критической или необратимой ишемией конечности существует высокий риск возникновения тромбозов, а ампутация конечности обуславливает дополнительную опасность развития указанных осложнений.

В патогенезе как острой необратимой ишемии, так и хронической декомпенсированной ишемии, важная роль принадлежит нарушениям системы гемостаза. Однако данные об этих изменениях в динамике и в зависимости от степени ишемии нижних конечностей не столь уж многочисленны, особенно в случаях, когда речь идет о терминальных стадиях процесса. С этих позиций мы предприняли исследование сосудистотромбоцитарных, коагуляционного звеньев системы гемостаза, а также фибринолиза у 54 больных, распределив их на две группы. 1-ю группу (n=28) составили пациенты с хронической артериальной недостаточностью (ХАН) IV степени по Фонтейну—Покровскому; ко 2-й — мы отнесли 26 больных с острой артериальной недостаточностью (ОАН), ишемией IIIВ степени (по

В.С.Савельеву). Контрольную группу составили 15 лиц без клинически выраженных признаков атеросклероза, идентичных по возрасту. Показатели, отражающие основные звенья гемостаза, а также фибринолитическую активность крови, представлены в таблице.

Полученные нами данные указывают на односторонние изменения коагуляционного потенциала крови как у больных с ОАН IIIВ степени ишемии, так и ХАН IV степени. Для них характерны выраженная гиперкоагуляция, проявляющаяся повышением уровня фибриногена, активацией протромбино- и тромбинообразования, значительным и достоверным увеличением содержания растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК). При этом существенно снижается антикоагулянтная и фибринолитическая активность, о чем свидетельствует достоверное снижение показателей антитромбина-III (АТ-III) и спонтанного фибринолиза. Возникающий дефицит плазменного кофактора гепарина — АТ-III ведет к нарушению динамического равновесия в системе гемостаза и является тромбогенно опасным.

Прогрессирующее течение окклюзионных заболеваний аорты и артерий нижних конечностей сопровождается уменьшением притока артериальной крови к тканям, что, в конце концов, приводит к снижению венозного тонуса и линейной скорости венозного кровотока. Данные изменения венозной гемодинамики приводят к стазу крови, который является одним из основных факторов риска развития флеботромбозов, среди которых следует выделить не только дилатацию вен, но и морфофункциональные изменения венозной стенки. Материалом для их изучения служили фрагменты бедренной вены, взятые в ходе трансфеморальной ампутации нижней конечности на уровне кругового пересечения мышц, т.е.

Показатели системы гемостаза и фибринолиза у больных с необратимой ишемией конечности (M±m)

Исследуемые показатели	Группы обследованных		Контрольная группа (n=15)
	1-я (n=28)	2-я (n=26)	
Количество тромбоцитов, тыс. • 10 ⁹ /л	281,2±12,5*	278,6±14,5*	326,1±16,4
Время свертывания крови, мин	4,1±0,4	3,8±0,3*	6,1±0,3
Протромбиновый индекс, %	110,4±3,6	112,6±1,2*	90,8±0,3
Фибриноген А, г/л	4,5±0,4*	5,8±0,6*	2,9±0,5
РФМК, мкг/мл	11,2±1,8*	12,7±2,3*	6,8±1,2
Время рекальцификации плазмы, с	28,8±0,8*	31,9±2,2*	38,6±1,8
Толерантность плазмы к гепарину, мин	5,0±1,2*	4,9±0,9*	8,0±0,6
АТ-III, %	60,3±1,9*	56,2±2,0*	108,1±3,1
Фибринолитическая активность, %	8,8±0,7*	9,6±0,8*	16,4±0,2

* p<0,05, различия между группами не получено.

жизнеспособных тканей. Сократительная активность гладкомышечных структур глубоких вен исследована у 28 больных, разделенных на 2 группы: 1-я (n=14) — с ХАН IV степени; вторая (n=14) — с ОАН, ишемия ППВ. Морфологические исследования стенки глубокой вены проведены у 22 пациентов (по 11 в 1-й и 2-й группе).

Спонтанная сократительная деятельность биоптатов 1-й группы больных отсутствовала, поэтому для активации моторики применяли катехоламины (норадреналин) и ионы калия в концентрации соответственно 1×10^{-4} М и 100 мМ. Сократительный ответ амплитудой $(0,9-1,1) \times 10^{-3}$ Н свидетельствовал о низкой реактивности глубокой вены бедра при длительно существующей хронической артериальной недостаточности. Введение в омывающий раствор микронизированного диосмина в концентрации 1×10^{-5} М вызывало сократительный ответ амплитудой $(0,4-0,5) \times 10^{-3}$ Н. При гистологическом изучении стенки вен в этой группе обнаружены выраженные явления фибросклероза, распространяющиеся на все слои венозной стенки и сочетающиеся с выраженными дистрофическими и атрофическими изменениями гладкомышечной ткани и эластического каркаса. Исследование сократительной активности стенки вены больных 2-й группы показало, что спонтанная сократительная активность венозных полосок не выявлялась, как и в 1-й группе. Однако дозозависимые сокращения регистрировались на гораздо меньшей концентрации растворов норадреналина и ионов калия с амплитудой в 2 раза большей, чем у больных 1-й группы. Введение в омывающий раствор микронизированного диосмина в концентрации 1×10^{-5} М вызывало сократительный ответ с амплитудой $(3,4-3,7) \times 10^{-3}$ Н. При гистологическом исследовании выявлены сочетания гипертрофических, дистрофических и отчасти атрофических изменений гладкомышечной ткани. При этом, фибросклероз венозной стенки был выражен в гораздо меньшей степени.

Результаты изучения морфофункциональных изменений показали, что в патогенезе флеботромбоза ампутационной культы бедра определённую роль играет нарушение сократительной активности венозной стенки, более выраженные при хронической декомпенсированной ишемии, что, в свою очередь, обусловлено морфологическими изменениями в стенке вены (фибросклерозом, дистрофическими и атрофическими процессами).

Таким образом, выраженная гиперкоагуляция крови, снижение показателей венозной гемодинамики, морфофункциональные изменения стенки вен определяют высокий риск возникновения флеботромбозов у больных с атеросклерозом. Произведенная трансфеморальная ампутация

конечности создает дополнительные условия для тромбообразования в венах: повреждение их стенки в ходе интраоперационного выделения и лигирования, устранение ряда физиологических механизмов венозного оттока, гиподинамия в послеоперационном периоде и т.п.

Развитие ФТК бедра существенно ухудшало результаты лечения больных. Из 455 больных в раннем послеоперационном периоде умерли 93, послеоперационная летальность составила 20,4%. В танатогенезе 20 больных основная роль принадлежала ТЭЛА, источником которой были венозные сосуды культы и малого таза. Летальность в группе пациентов с ФТК составила 48,2%.

Последствия ФТК сказывались и на отдалённых результатах лечения, которые были изучены у 315 пациентов в сроки от 1 до 10 лет. Средняя продолжительность жизни больных после ампутации конечности составила $(28,8 \pm 1,5)$ мес, а среди пациентов, перенёсших ФТК, она была значительно ниже — $(18,9 \pm 3,7)$ мес ($p < 0,05$). Такую разницу в продолжительности жизни можно объяснить двумя обстоятельствами: во-первых, рецидивирующим течением флеботромбоза и ТЭЛА; а во-вторых, невозможностью полноценной реабилитации пациентов из-за сохраняющихся отёка и боли в культе, препятствующих протезированию, что неизбежно снижало качество и продолжительность жизни.

С целью снижения риска развития тромбоза глубоких вен (ТГВ) у больных, перенесших ампутацию конечности, нами разработана программа профилактики ФТК бедра, которая включала в себя комбинированное применение методов и средств, направленных на раннее восстановление мышечного тонуса и скорости венозного кровотока (спинальная или эпидуральная анестезия в ходе операции, ранняя активизация больного), использование антикоагулянтов (низкомолекулярных гепаринов) и флеботонизирующих средств (препараты диосмина).

Если ампутацию конечности выполняли в плановом порядке, медикаментозную профилактику начинали до ампутации. В случаях, когда ампутацию выполняли в экстренном порядке, низкомолекулярные гепарины (НМГ) и препараты диосмина назначали в первые 12 ч после операции. НМГ вводили подкожно, кратность введения и доза зависели от препарата. Эноксапарин натрия вводили по 40 мг (0,4 мл) 1 раз в сутки; дальтепарин натрия — по 5000 МЕ 2 раза в сутки; надропарин кальция — 0,4 мл/сут (0,6 мл при массе тела пациента более 70 кг). Продолжительность курса составляла не менее 10 дней, вплоть до полной активизации больного. Венотоники назначались в те же сроки, что и НМГ,

чаще использовали микронизированный диосмин в дозировке 1000 мг/сут.

Для оценки эффективности метода было проведено сравнительное изучение частоты возникновения ФТК бедра в двух группах пациентов. В 1-ю группу вошли 26 пациентов, которым ампутацию нижней конечности выполняли без профилактического назначения прямых антикоагулянтов и диосмина. Во 2-ю группу включен 31 пациент, у которых проводили профилактику ТГВ по изложенной выше программе. В 1-й группе клинически выраженный ТГВ культы развился у 6 пациентов с соответствующей клинической картиной и был подтвержден данными УЗДС. Ещё у 3 пациентов данной группы при отсутствии клинической картины ТГВ тромб в бедренной вене был выявлен при УЗДС. Суммарная частота ТГВ в данной группе составила 34,6% (9 пациентов), а ТЭЛА развилась у 1 больного.

В группе больных, которым проводили профилактику ФТК, частота ТГВ культы была достоверна ниже и составила 9,7% (3 пациента). У двух больных диагноз поставлен клинически и подтвержден УЗДС и у 1 больного выявлен только при сканировании. Случаев ТЭЛА не было.

Выводы. 1. Флеботромбоз культы бедра является частым осложнением послеоперационного периода у больных, перенесших трансфemorальную ампутацию.

2. Являясь потенциальным источником ТЭЛА, флеботромбоз ампутированной культы бедра оказывает существенное влияние на непосредственные и отдаленные результаты лечения больных.

3. Профилактика флеботромбоза ампутированной культы бедра позволяет уменьшить частоту развития данного осложнения, снизить летальность, улучшить качество и продолжительность жизни больных, перенесших трансфemorальную ампутацию нижней конечности.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Барсуков А.Е., Мельников М.В., Блащик П.В. Осложнения ампутаций конечностей при эмболизованной артериальной непроходимости // Сердечно-сосудистые заболевания: бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН.—2004.—№ 11.—С. 135.
2. Ерофеев Н.П. Функция лимфатических сосудов в условиях стрессорных экспериментальных воздействий: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—СПб., 1993.—42 с.
3. Золоев Г.К. Облитерирующие заболевания артерий. Хирургическое лечение и реабилитация больных с утратой конечности.—М.: Медицина, 2004.—432 с.
4. Покровский А.В. Состояние сосудистой хирургии в России в 2008 г.—М., 2009.—86 с.
5. Савельев В.С., Затевахин И.И., Степанов Н.В. Венозные тромбозы и их осложнения у больных, перенесших ампутацию нижней конечности по поводу острой артериальной непроходимости // Хирургия.—1984.—№ 5.—С. 87–90.
6. Харченко В.И., Акопян А.С., Мишиев В.Г., Иоффина О.Б. Место болезней системы кровообращения в структуре смертности населения в современной России// Ангиол. и сосуд. хир.—1998.—№ 3–4.—С. 131–142.
7. Samama Ch.M., Samama M. Prevention of venous thromboembolism // Congress of Europ. Soc. Anesthesiology.—Amsterdam, 1999.—P. 39–43.
8. Yeager R.A., Moneta G.L., Edwards J.M. Deep vein thrombosis associated with lower extremity amputation // J. Vasc. Surg.—1995.—Vol. 22, № 5.—P. 612–615.

Поступила в редакцию 24.02.2010 г.

M.V.Melnikov, A.V.Davydov

PHLEBOTHROMBOSIS OF THE AMPUTATION FEMUR STUMP: CERTAIN ASPECTS OF PATHOGENESIS AND PROPHYLACTICS

An experience with treatment of 455 patients who underwent transfemoral amputation was analyzed. In 54 patients (11.9%) phlebothrombosis of the femur stump developed in the early postoperative period. Certain little studied problems of pathogenesis of the complication in question are considered, possible variants of the clinical picture are described. Negative role of thrombosis of the femur stump veins is shown in the development of thromboembolism of the lung artery that was a direct cause of death of 20 patients. Prophylactics of stump phlebothrombosis allows getting less frequency of the development of this complication, decreased lethality, improvement of quality of life and duration of life of patients after transfemoral amputation.