

УДК:617.53:616.133+616.145.1/.2-005.6-092-06-085-089 (575.2) (04)

ТРОМБОЗЫ КРУПНЫХ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ ШЕИ

Н.В. Чупрынина – аспирант

The pathogenic mechanisms of the neck's thrombosis development and its consequences were analyzed.

Тромбозы крупных сосудов в медицинской практике встречаются достаточно часто. Однако некоторая их локализация бывает крайне редкой. Чаще они появляются в венах, где кровоток замедлен и условия для образования тромба более благоприятны.

Патологические состояния, приводящие к развитию осложнений такого рода, различны. К ним можно отнести гнойные, чаще хронические отиты, паратонзиллярные абсцессы, синуситы и другие гнойно-воспалительные заболевания в области лица. К тромбообразованию может привести и травма шеи, даже незначительная по своей силе. Такого рода осложнения могут регистрироваться и после выполнения некоторых хирургических вмешательств, проводимых в челюстно-лицевой области. Тромбофлебиты как с гнойным расплавлением тромба, так и без него чаще всего диагностируются в синусах твердой мозговой оболочки – сигмовидном и кавернозном. Тромбозы сонных артерий (СА) и внутренних яремных вен (ВЯВ) встречаются относительно редко. Последние отличаются тяжестью течения, сопровождаются септическим состоянием и иногда нарушением кровообращения в области головы и шеи. Они к тому же угрожают жизни больных. Сталкиваясь с ними в практической деятельности, врачи-оториноларингологи не имеют возможности опираться на данные литературы, так как сообщения о таких осложнениях представлены, как правило, в виде описания отдельных казуистических случаев [1–7].

Поэтому патогенез, клиника, лечение и прогноз при такого рода осложнениях, как нам кажется, нуждаются в более подробном освещении.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 4 больных. У одного из них был диагностирован острый тромбоз общей сонной артерии (ОСА). Развился он спустя четыре года после расширенной резекции верхней челюсти с экзентерацией орбиты и иссечением клетчатки шеи с метастазами в шейные лимфоузлы, произведенной по поводу рака, на фоне предварительной перевязки наружной сонной артерии (НСА) с двух сторон [8–10]. В остальных трех наблюдениях тромбофлебит имел отношение к внутренним яремным венам. В одном из них он являлся следствием перенесенного инфекционного заболевания, в двух других был обусловлен соответственно травмой и паратонзиллярным абсцессом.

В качестве диагностических методов, помимо анамнестической информации, ЛОР- и общеклинических методов обследования, были использованы дуплексное сканирование, а в одном из разбираемых наблюдений диагноз был подтвержден во время выполнения хирургического вмешательства [11].

Методы лечения были различны. При тромбозе сонных артерий ограничились консервативной лекарственной терапией, поскольку полагали, что этот процесс, несмотря на тяжесть состояния, не сопровождался гной-

ным расплавлением тромба. Такая же тактика лечения была использована у одного из больных с тромбозом внутренней яремной вены. У другого такого же больного, помимо консервативной лекарственной терапии, потребовалось и хирургическое лечение. В одном из наших наблюдений клинических признаков тромбоза ВЯВ, явившегося осложнением паратонзиллита, была выполнена абсцесстонзиллэктомия. У двух больных, разумеется, хирургическое лечение сочеталось с терапией, направленной на ликвидацию местнораспространенного плоскоклеточного рака и метастазов в шейные лимфоузлы.

Краткие данные о больных с тромбозами сонной артерии и внутренней яремной вены приведены в таблице.

Результаты и их обсуждение. Во всех случаях был получен терапевтический эффект, при этом в каждом из них он был достаточно выраженным. Однако необходимо отметить, что при последующих наблюдениях за больными он имел не идентичную результативность.

В двух случаях, в том числе в одном, получившим только лекарственную, и в одном – комбинированную терапию (хирургическую и лекарственную), тромбоз ВЯВ не только завершился ликвидацией тромбофлебита названной вены, но и отсутствием последствий, которые из-за этого осложнения отразились бы негативным образом на состоянии больного. К сожалению, в одном из них при инкурабельном процессе, если и было отмечено прогрессирующее ухудшение, приведшее в конечном итоге к летальному исходу, то оно было связано не с предшествующим процессом в названном сосуде, а с продолженным ростом раковой опухоли и ее метастазами.

В другом наблюдении, в котором также был тромбофлебит ВЯВ и развитие которого было обусловлено паратонзиллярным абсцессом, после проведенной терапии, хотя и наступило выздоровление, однако с остаточными явлениями. Последние характеризовались незначительными признаками затрудненного оттока венозной крови на стороне патологического процесса. Они проявлялись в утреннее время и при инфекционных заболе-

ваниях (ОРВИ). При утреннем пробуждении справа регистрировалась отечность лица, которая через относительно короткий промежуток времени исчезала. Такие же изменения на той же стороне лица, но более значительные, регистрировались в течение указанных болезней и беспокоили больную на протяжении всего дня.

В случае тромбоза сонной артерии тромб по завершении лечения претерпел соединительно-тканную организацию. В результате по названному сосуду прекратился ток крови. Однако последнее, что следует особо подчеркнуть, никак не отражалось на состоянии больного. Клинические проявления, свидетельствующие о нарушении мозгового кровообращения, как и при обращении за помощью, у него не отмечались. Не беспокоила его и головная боль [12].

Разумеется, развитие тромбофлебитов с образованием внутрисосудистых сгустков и тромбов (в том числе в названных магистральных сосудах) имело, судя по развитию осложнений, неидентичный генез.

Известно, что такого рода осложнения чаще всего развиваются в сигмовидном синусе, последнее генетически связано с обострением хронического гнойного воспаления в среднем ухе [7]. В двух случаях тромбофлебит ВЯВ также был связан с воспалительной патологией, причем в одном из них с непосредственно близкой локализацией паратонзиллярного гнойника. В двух других процесс в магистральных сосудах был обусловлен, скорее, их травмой. Это можно предполагать, поскольку у них в процессе выполнения хирургического лечения была выполнена операция Крайла. После нее магистральные сосуды шеи оказались защищены от внешнего воздействия только кожей с очень тонкой соединительно-тканной прослойкой [10].

Все перечисленное выше, так же, как и воспаление в соседнем и непосредственно примыкающем регионе, не может не сказаться на состоянии названных сосудов. Иными словами, оно может привести к локальной деструкции сосуда, даже в пределах эндотелиального слоя.

Данные о больных с тромбозами СА и ВЯВ

	Краткий анамнез	Результаты обследований	Лечение	Результат лечения
Г-в 49 л	Расширенная резекция верхней челюсти с экзентерацией орбиты и лимфодиссекцией по Крайлю по поводу рака 12 августа 1998 г.	Справа по ходу ОСА припухлость, плотная, резко болезненная. Пульсация височной артерии и нарушений мозгового кровообращения нет. Дуплексное сканирование шеи 07.05.02: наличие тромба на всем протяжении СА справа.	Амоксициллин рег ос, гентамицин в/м, метрид в/в, никотиновая кислота в/в, аспирин рег ос и кеналог-40 в/м 4 раза в течение первых четырех дней.	Через неделю состояние больного удовлетворительное, кровоток по ОСА не восстановился. Он не определялся и в последующие годы наблюдения.
Б-в 47 л	Три месяца назад произведена резекция верхней челюсти и иссечение клетчатки шеи по Крайлю по поводу рака.	Отек мягких тканей шеи, более выраженный справа. Слева увеличенные шейные лимфоузлы, справа боль по ходу ВЯВ, над ней выраженная гиперемия кожи.	02.07.02 ревизия клетчаточных пространств шеи и просвета ВЯВ. В последнем тромб с гнойным расплавлением. Он удален. Цефаолин в/м, гентамицин в/м, метронидазол рег ос, преднизолон в/в, гепарин п/к, аспирин и никотиновая кислота, реополиглюкин в/в.	Признаки нарушения венозного кровообращения выражены незначительно. Больной признан иноперабельным и направлен на паллиативное лечение в НОИ.
Г-а 38 л	В служебной командировке заболела ангиной. На пятый день болезнь осложнилась правосторонним паратонзиллитом.	Правая половина лица одутловатая. За углом нижней челюсти определяется припухлость. Рот открывает плохо. На всем протяжении сосудисто-нервного пучка прощупывается уплотненный, резко болезненный тяж. В глотке картина паратонзиллярного абсцесса.	Правосторонняя абсцессостонзилэктомия, цефазолин в/м, гентамицин в/м, метронидазол рег ос, гепарин п/к по схеме, преднизолон в/в.	Припухлость и болезненность по ходу сосудистого пучка исчезли. Отек лица справа уменьшился, но исчез только через продолжительный промежуток времени, однако в утреннее время и при ОРВИ он появлялся.
Б-а 38 л	Месяц назад перенесла вирусную инфекцию, во время которой появились боли, припухлость и покраснение кожи на боковой поверхности шеи.	Слева на шее имеется образование, эластической консистенции, болезненное, легко смещаемое на протяжении средней трети грудиноключичнососцевидной мышцы. На УЗИ шеи от 14 марта 2005 г. расширение контуров внутренней яремной вены и отсутствие в ней кровотока.	Пенициллин в/м, гентамицин в/м, метрид в/в, хиристероидная смесь в/в, гепарин п/к по схеме, никотиновая кислота в/в по схеме, аспирин рег ос, лекарственные ингаляции 10 дней.	Образование уменьшилось, стало безболезненным. На повторном УЗИ с доплерографией от 4.04.05 просвет ВЯВ свободен, кровоток возобновился.

Следует отметить, что гемостаз при его нормальном состоянии — это сложная саморегулирующаяся система. Ее сосудисто-тромбоцитарный компонент является одним из важнейших. При многих патологических состояниях в нем появляются сдвиги. Они могут привести к нарушению системы гемостаза.

Ток крови по сосудам при их неизменном состоянии отличается прямолинейным (ламинарным) движением. Для его поддержания необходимыми условиями являются постоянный просвет сосуда на всем протяжении и нормальное состояние его внутренней стенки. Эндотелиоциты, выстилающие изнутри сосудистую стенку, и тромбоциты несут на своей поверхности одноименный заряд. Это препятствует адгезии последних к стенке сосуда. Базальная же мембрана, расположенная в виде сетки под эндотелием, обладает тропизмом к тромбоцитам. При нарушении целостности внутреннего слоя сосуда происходит обнажение ее коллагеновых волокон. В такой ситуации из клеток названной мембраны, которая имеет уже другой заряд, нежели тромбоциты, и поврежденных эритроцитов выделяется ряд биологически активных веществ (БАВ): АДФ, серотонин, адреналин, гистамин, брадикинин, антигепариновый фактор, тромбопластин, простагландины и др. Под их влиянием мембрана тромбоцитов меняет свои свойства. На ней появляются выпячивания — псевдоподии. Начинается адгезия тромбоцитов на поврежденный участок сосуда и последующее прилипание кровяных пластинок — агрегация. В результате образуется белый тромб. Позже, если не принять соответствующие терапевтические меры, то в такой “мягкий тромб” выпадает фибрин, при сокращении которого последний уплотняется и становится окончательным, не поддающимся обратному развитию [13–16].

Описанные изменения в сосудистой стенке и БАВ, в первую очередь тромбопластин и антигепариновый фактор, активируют систему гемостаза. Развивается процесс диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Не исключено, что последний может также стимулировать вышеописанный процесс формирования внутрисосудистого сгустка, спровоцированный в области поврежденного

отдела магистрального сосуда воспалением, травмой, опухолью, атеросклеротической бляшкой и др. Это позволяет признать указанный участок измененной стенки по отношению к ДВС “шоковым”. К стимулирующим факторам аналогичного воздействия на развитие патогенного процесса, нужно полагать, можно отнести также и ДВС, связанный с иными генетическими механизмами, например: отравлением гемолитическими ядами, инфекционными заболеваниями и др. процессами, при которых высвобождается тканевой или эритроцитарный тромбопластин [13].

Обсуждение приведенных наблюдений имеет прикладное значение, поскольку обосновывает включение в терапию больных, у которых появляются признаки образования внутрисосудистых сгустков и тромбов, чаще в микроциркуляторном русле, и намного реже в магистральных сосудах, антикоагулянтов. Разумеется, общепринятая терапия таких состояний, включающая мощное антибактериальное и патогенетическое лечение уменьшает негативное развитие патологического процесса, связанного с ДВС. Однако оно не отличается непосредственным действием на тромбогеморрагические проявления ДВС, следовательно, в недостаточной степени тормозит образование внутрисосудистых сгустков и не обуславливает возможности их лизиса [17–21].

Именно поэтому в описанных наблюдениях, наряду с антибактериальной терапией и патогенетическим противовоспалительным лечением, мы в число средств, стимулирующих процесс торможения тромбообразования и лизирования внутрисосудистых сгустков включали гепарин, аспирин и никотиновую кислоту [22]. Такая терапия, если нет признаков гнойного расплавления тромба, может оказаться достаточной. В тех же случаях, когда он есть, консервативная терапия будет недостаточной, поскольку в таких случаях необходимо удаление или эффективное дренирование пораженного магистрального сосуда [9, 10, 23].

Таким образом, представленный в данном сообщении анализ клиники и развития тромбоза ВЯВ и тромбоза СА позволил обсудить патогенетические механизмы появления названных осложнений. На их основа-

нии считаем, что к числу основных факторов, провоцирующих появление внутрисосудистых сгустков в магистральных сосудах шеи, относятся травма или воспаление, контактирующие со стенкой сосуда. Они обуславливают повреждение ее внутреннего слоя и обнажение коллагеновых волокон, что сказывается на состоянии кровотока, благоприятствует адгезии и последующей агрегации тромбоцитов, а также повреждению эритроцитов. Появляется пристеночный тромб и регистрируется выброс в микроциркуляцию антитромбинового фактора и тромбопластина. В свою очередь, это провоцирует развитие ДВС. Последний активизирует процесс внутрисосудистого свертывания, для которого зону формирования тромба в магистральном сосуде следует признать “шоковой”. Базируясь на изложенном, полагаем, что терапию таких осложнений необходимо дополнять использованием препаратов, понижающих свертывающий потенциал крови, предупреждающих агрегацию тромбоцитов и активизирующих фибринолиз [22]. На основании этого в лечении больных, помимо мощной антибактериальной и общепринятой патогенетической терапии, были использованы гепарин, ацетилсалициловая и никотиновая кислоты. Такое дополнение в лечении тромбофлебита ВЯВ и тромбоза ОСА и ВСА позволило получить относительно быстрый терапевтический эффект, что дает нам право рекомендовать их включение в общепринятую терапию.

Литература

1. Фейгин Г.А., Кузник Б.И. Кровотечения и тромбозы при оториноларингологических заболеваниях. – Фрунзе: Илим, 1989. – С. 84–85.
2. Неймарк Е.З. Тромбозы внутричерепных синусов и вен. – М.: Медицина, 1975. – 183 с.
3. Козьминых В.И., Л.В., Шкодов В.И. и др. Тромбоз сигмовидного синуса и внутренней яремной вены, осложнившийся флегмоной шеи и грудной клетки // Ж. ушных, носовых и горловых болезней. – 1987. – №3. – С. 77–78.
4. Edwin H. Moreano, md, Joseph L. Hutchison, md, Timothy M. McCulloch, md, Scott M. Graham, md, Gttry F. Funk, md, and Htnry T. Hoffman, md. Incidence of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in otolaryngology-head and neck surgery // Otolaryngology- Head and Neck Surgery. – Iowa City, Iowa, 2003. – V. 118. – №6. – С. 485–489.
5. Prim M.P., md, De Diego J.I., md, Moreno P., md, Madero R., md, and Gavilan J., md. Status of internal jugular veins in patients with carcinomas of the head and neck area // Otolaryngology- Head and Neck Surgery. – Madrid, Spain, 2003. – V. 118. – №6. – С. 494–496.
6. Michael D. Maves and Carl “Rusty” Stevens. Vascular Tumors of the Head and Neck // Head and Neck Surgery-Otolaryngology. Second Edition, edited by Byron // J. Bailey. Lippincott-Raven Publishers. – Philadelphia, 1998. – Chapter 124. – С. 1817–1830.
7. Левин Л.Т., Темкин Я.С. Хирургические болезни уха. – М.: Мед. лит., 2002. – С. 335–358.
8. Peter D. Costantino and Ivo P. Janecka. Cranial-base Surgery // Head and Neck Surgery-Otolaryngology. Second Edition, edited by Byron // J. Bailey. Lippincott-Raven Publishers. – Philadelphia, 1998. – Chapter 125. – С. 1831–1853.
9. Паулюкас П.А., Баркауская Э.М. Операции на сонных артериях // Хирургия, 1990. – №8. – С. 90–94.
10. Чисова В.И., Пачес А.И. Атлас онкологических операций. – М.: Медицина, 1987. – 280 с.
11. Савелло А.В. Спиральная компьютерно-томографическая ангиография в комплексной диагностике заболеваний сосудов головы и шеи: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. Воен.-мед. акад. – СПб., 2000. – 27 с.
12. Лесс С.Ф., Куперберг Е.Б., Грозовский Ю.Л. Регионарный мозговой кровоток и коллатеральный резерв кровоснабжения головного мозга при окклюзии внутренней сонной артерии // Мед. радиология. – 1989. – №34. – С. 6–13.
13. Кузник Б.И. Физиология и патология системы крови. – Чита, 2004. – 335 с.
14. Балуда В.П., Балуда М.В. и др. Физиология системы гемостаза. – М., 1995.
15. Зубаиров Д.М. Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования. – Казань, 2000.
16. Шутикова А.С. Тромбоцитарный гемостаз. – СПб., 2000.
17. Daniel B. Kuriloff and Michael J. Sullivan. Revascularized Tissue Transfers in Head and Neck Surgery // Head and Neck Surgery-Otolaryngology. Second Edition, edited by Byron J. Bailey. Lippincott-Raven Publishers. – Philadelphia, 1998. – Chapter 163. – С. 2345–2387.

18. Гурович Т.Ц., Душекеева С.Д. Сдвиги в гемостазии у больных раком гортани и корригирующая лекарственная терапия после органосохраняющих и реконструктивных операций // Вопросы функциональной хирургии гортани и трахеи: Сб. тр. – Фрунзе, 1987. – Вып. 162. – С. 119–127.
19. Prad Murthy, FRCS (ORL), md, Michael V. Riesberg, md, Steve Hart, ba, Awdres Bustillo, md, Carlos. S. Duque, md, Sheriff Said, md, phd and Francisco. J. Civantos, md, Miami, Florida Efficacy of perioperative thromboprophylactic agents in the maintenance of anastamotic patency and survival of rat microvascular free groin flaps // Otolaryngology Head and Neck Surgery. – Canada, 2003. – V. 129. – №3. – С. 176–182.
20. Glenn M. Kayl, md, and Karen M. Kost, md, Fres(c). Laryngeal hematoma after thrombolytic therapy for myocardial infarction // Otolaryngology- Head and Neck Surgery. – Montreal, Quebec, Canada, 2003. – V. 119. – №3. – S. 276–277.
21. Люсов В.А., Белоусов Ю.Б., Бокарев И.Н. Лечение тромбозов и гемморагий в клинике внутренних болезней. – М.: Медицина, 1970. – 303 с.
22. Балуда В.П., Балуда М.В., Гольдберг А.П. и др. Претромбическое состояние. Тромбоз и его профилактика. – Москва-Амстердам: Зеркало-М, 1999.
23. Фейгин Г.А., Свирский Р.П., Чехонина Э.М. Варианты сохранения венозного оттока и их клиническое значение при выполнении шейной фасциально-футлярной лимфодуэктомии // Ж-л. ушных, носовых и горловых болезней. – 1983. – №2. – С. 46–50.