

616 B
УДК 611.2
ББК 54.102
Е 15

Национальная государственная
библиотека
808855 26

Евдокимов А.Г., Тополянский В.Д.
Е 15 **Болезни артерий и вен: Справочное руководство для
практического врача.— М.: Высш. шк., 1999.— 187 с.: ил.**

ISBN 5-06-003638-3

Основное внимание в данном издании, написанном ангиохирургом и терапевтом, уделено семиотике и диагностике наиболее распространенных заболеваний артериальной и венозной систем, за исключением ишемической болезни сердца и гипертонической болезни, детально анализу которых посвящены специальные руководства по кардиологии. В нем представлены также принципы врачебной тактики при заболеваниях артерий и вен. Книга снабжена многочисленными оригинальными иллюстрациями.
Предназначена для практических врачей любой специальности.

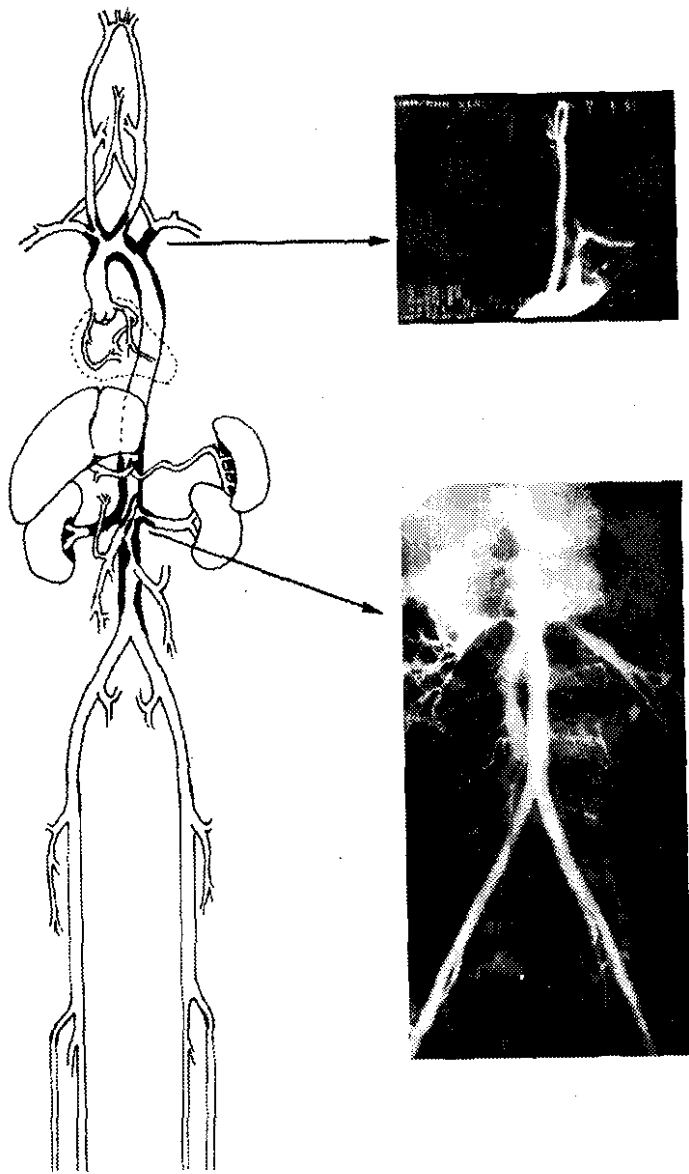
ISBN 5-06-003638-3

© Издательство «Высшая школа», 1999

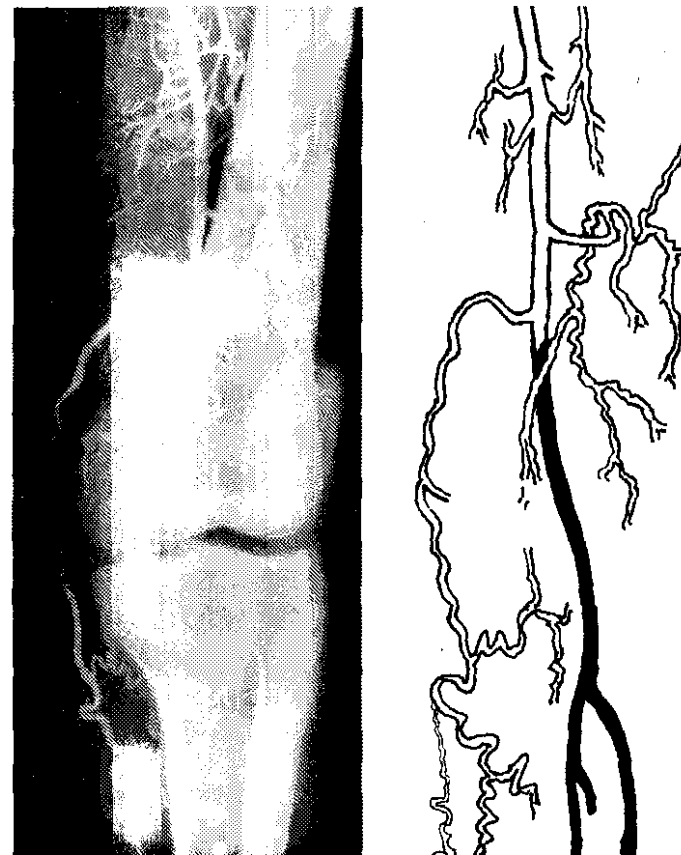
Оригинал-макет данного издания является собственностью издательства «Высшая школа» и его репродуцирование (воспроизведение) любым способом без согласия издательства запрещается.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	4
I. Основные формы артериальной патологии	6
II. Хронические заболевания грудной аорты и ее ветвей	14
Аневризма грудной аорты	14
Коарктация аорты	24
Окклюзирующие поражения брахиоцефальных артерий и их ветвей	32
III. Острые заболевания грудной аорты и ее ветвей	49
Расслаивающая аневризма аорты	49
Острая окклюзия ветвей грудной аорты	55
IV. Хронические заболевания брюшной аорты и ее ветвей	57
Аневризма брюшной аорты	57
Хроническая ишемия кишечника	63
Вазоренальная гипертензия	71
Окклюзирующие поражения терминального отдела брюшной аорты и магистральных артерий ног	76
V. Острые заболевания брюшной аорты и ее ветвей	92
Разрыв аневризмы брюшной аорты	92
Острая окклюзия висцеральных ветвей брюшной аорты	94
Острая окклюзия бифуркации аорты и магистральных артерий ног	99
VI. Флеботромбозы	103
Окклюзии в системе верхней полой вены	105
Окклюзии в системе нижней полой вены	110
VII. Тромбофлебиты	121
Заболевания системы верхней полой вены	121
Заболевания системы нижней полой вены	122
VIII. Исходы тромботических заболеваний вен	125
IX. Варикозное расширение вен	130
X. Острые окклюзии легочных артерий	135
Тромбоэмболия легочных артерий	135
Нетромботические эмболии легочных артерий	144
XI. Врачебная тактика при заболеваниях артерий	148
XII. Врачебная тактика при заболеваниях вен	166
Включение	179
Рекомендуемая литература	181
Указатель синдромов и болезней	182



3. Наиболее частые локализации (указаны стрелками) патологического процесса при неспецифическом аортоартериите (поражение дуги аорты и брахиоцефальных артерий; стенозирование брюшной аорты, почечных артерий и непарных висцеральных ветвей брюшной аорты)



4. Окклюзия подколенной артерии и артерий голени при облитерирующем тромбангите

дательной (особенно при угрозе ишемического инсульта и необратимых расстройств зрения) кортикостероидной терапии.

Преимущественное поражение артерий среднего и мелкого калибра характерно для узелкового периартериита и облитерирующего тромбангита (болезни Бюргера). Оперативное лечение или эндоваскулярные вмешательства с целью восстановления артериального кровотока при этих неинфекционных системных васкулитах обычно не применяют, хотя такие больные поступают время от времени не только в общие терапевтические, но и в ангиохирургические отделения с тем или иным ошибочным диагнозом.

Морфологическим субстратом узелкового периартериита становится фибриноидный некроз сосудистой стенки с образованием микроаневризм. В патологический процесс могут вовлекаться лю-

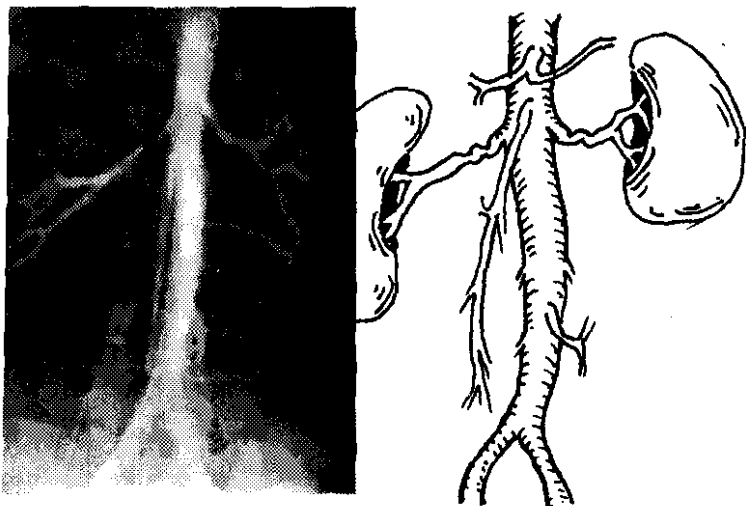


Рис. 5. Фиброзно-мышечная дисплазия обеих почечных артерий

органы, но нередко он манифестирует синдромом артериальной гипертензии вследствие воспалительных изменений почечных артерий или инфаркта почки (на поздних стадиях болезни отмечают кение почечных клубочков). Клиническую картину страдания имеют вначале за первичную (эссенциальную) гипертензию, а в зрелом возрасте мочевого синдрома связывают с гломерулонефритом. В результате срок от дебюта заболевания до установления диагноза может оказаться достаточно продолжительным. Для облитерирующего тромбангита типично поражение дистальных отделов артериального русла одной или обеих нижних конечностей и, значительно реже, — верхних (рис. 4). Патологический процесс развивается преимущественно у курящих мужчин после 40 лет (курение рассматривают поэтому в качестве главного патогенного фактора при данной болезни). Субинтимальная пролиферация и разрастание интимы влекут за собой резкое сужение просвета сосуда с нарастающей недостаточностью артериального кровоснабжения и, соответственно, ишемией конечности вплоть до исхода в гангрену пальцев ног, с чем связано одно из названий болезни — ювенильная гангрена). Сопутствующий склерозирующий процесс в одноименных венах становится причиной рецидивирующих и мигрирующих тромбофлебитов. При дифференциации различных заболеваний необходимо учитывать и некоторые виды врожденной патологии. Так, фиброзно-мышечная дисплазия встречается, главным образом, у молодых женщин и проявляется окклюзирующими поражениями внутренних

сонных (особенно в шейном отделе), почечных (от средней трети до дистальных разветвлений), подвздошных и брыжеечных артерий (рис. 5). Предрасположенность к образованию аневризм делает целесообразным в таких случаях применение с диагностической целью магнитно-резонансной томографии. При синдроме Марфана (наследственной аномалии скелета, внутренних органов, глаз, центральной нервной системы и мягких тканей) возможно сочетание аортальной недостаточности с аневризмой восходящей аорты.

Следует подчеркнуть, что правильный диагноз заболевания может быть установлен практическим врачом на основании тщательного анализа анамнестических сведений и результатов осмотра, аускультации сосудов, определения их пульсации, а также показателей артериального давления на обеих руках и ногах. От своевременности диагностических решений лечащего врача зависит обычно прогноз не только заболевания, но и жизни больного.

В подобных ситуациях на интерниста выпадает прежде всего своеобразная диспетчерская функция. Так, предварительный диагноз острого либо хронического заболевания аорты или ее ветвей, подтвержденный данными ультразвукового исследования и рентгеноконтрастной ангиографии, нередко делает необходимым проведение срочного или планового ангиохирургического вмешательства в специализированном стационаре. Констатация клинических признаков синдрома Рейно или системного артериита при диффузных заболеваниях соединительной ткани требует направления больного к ревматологу. К не менее существенным задачам практического врача относится выяснение значимости сопутствующего поражения артерий в общей клинической картине заболеваний, не связанных с патологией сосудов, а также проведение адекватного и строго индивидуализированного лечения в период пребывания больного в терапевтическом стационаре.

II. ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГРУДНОЙ АОРТЫ И ЕЕ ВЕТВЕЙ

В данную группу патологических процессов входят аневризма грудной аорты, коарктация аорты и различные формы окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий и их ветвей.

Аневризма грудной аорты

Аневризмой грудной аорты называют веретенообразное либо диффузное расширение ее просвета (с увеличением внешнего диаметра сосуда более, чем вдвое) или ограниченное, мешковидное выпячивание ее стенки, как правило, атеросклеротического, поствамптического или сифилитического происхождения (рис. 6). Диффузное расширение восходящего отдела аорты с последующей атрофией аортального кольца и формированием аортальной недостаточности встречается также при неспецифическом аортоартериите и синдроме Марфана. Описаны отдельные наблюдения, когда истинная аневризма в области восходящей аорты или ее дуги развивалась вследствие предшествующего или текущего аортита при диффузных заболеваниях соединительной ткани (в частности системной склеродермии) или септических состояниях (рис. 7).

Особенности симптоматики и варианты течения патологического процесса обуславливают локализация, величина, форма и темпы роста аневризмы, а также степень сдавления окружающих тканей и органов, наряду с соответствующими неизбежными расстройствами кровообращения. Клиническая картина аневризмы грудной аорты складывается поэтому из следующих основных проявлений:

— алгический синдром, вызванный не только поражением стенок аорты и ее ветвей, но и длительным давлением патологического образования на соседние ткани;

— симптомы компрессии;

— наличие опухолевидного, обычно пульсирующего образования в грудной полости;

— гемодинамические нарушения.

Одним из кардинальных признаков страдания становится *аорталгия* — своеобразный болевой синдром, возникающий при постепенном формировании хронической аневризмы грудной аорты впервые описанный у больных сифилитическим мезоартритом.

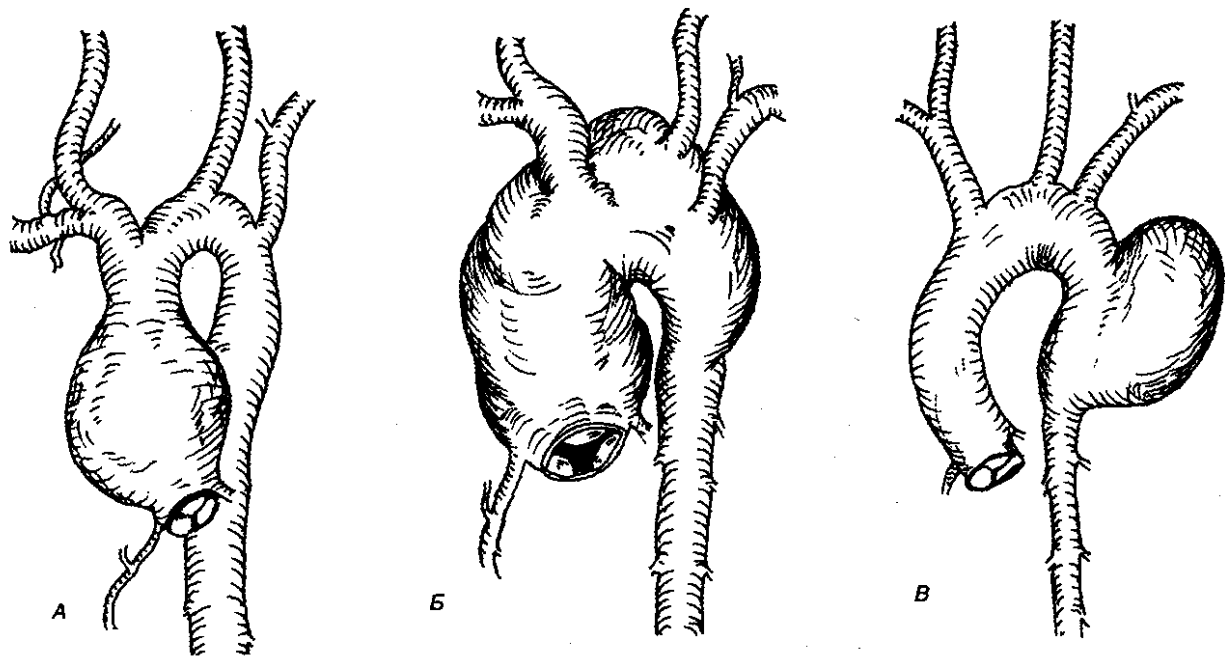


Рис. 6. Схематическое изображение различных видов аневризмы грудной аорты:

A — веретенообразная аневризма восходящей аорты; *Б* — диффузная дилатация дуги аорты с расширением аортального кольца; *В* — мешковидная аневризма нисходящей аорты

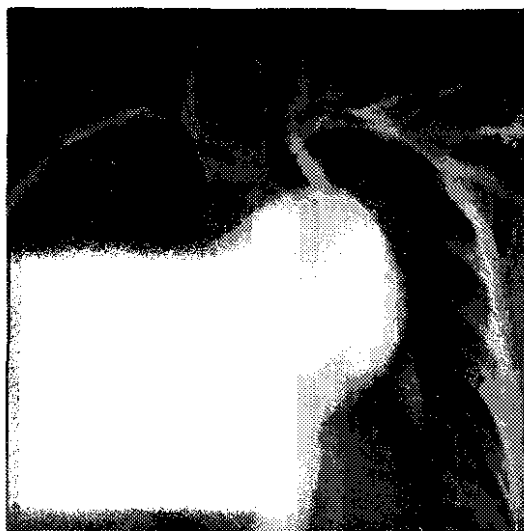


Рис. 7. Аневризма дуги аорты вследствие перенесенного аортита септического генеза

ют, что аорталгия связана преимущественно с вовлечением в патологический процесс парааортальных нервных сплетений. Характерная, распирающая, ноющая с оттенком саднения или тупая, постоянная боль без иррадиации либо, реже, отдающая в межлопаточную область или шею, надолго оставляющая чувство перманентной тяжести за грудиной (преимущественно в верхней ее части) в параостеральной области (на уровне II—IV межреберных промежутков), появляется в состоянии покоя, порой ночью, после длительного неприятного или угрожающего содержания либо после значительной физической нагрузки, порог которой обычно не изменен. Характерно развитие болевого приступа на фоне частых приступов поражения грудной аорты — стабильной одышки и мучительного, сухого, непродуктивного (подчас коклюшеподобного) кашля, выступающего в качестве фактического эквивалента физической нагрузки и способствующего заметному увеличению внутрисердечного давления. Как одышка и кашель, так и боль могут усиливаться при подъеме рук вверх; поэтому приступы аорталгии встречаются в ряде случаев по утрам, при попытке причесаться, либо по вечерам, после мытья головы. Эти приступы сопровождаются, как правило, повышением артериального давления и не снимаются нитратами, вызывающими нередко головную боль и головокружение.

ние при сохраняющейся за грудиной боли. Состояние больных улучшается лишь после применения гипотензивных препаратов в комбинации с периферическими вазодилататорами и антагонистами ионов кальция.

При недостаточно внимательном обследовании аорталгию принимают за приступ стенокардии. В действительности аорталгия отличается от грудной жабы меньшей интенсивностью, относительной монотонностью и большей продолжительностью боли (иногда до 2 часов при отсутствии ишемических повреждений миокарда, по данным ЭКГ). Однако при выраженном диффузном расширении восходящей аорты с нарушением соединительнотканых структур ее стенки и стенозированием устьев венечных артерий возможно сочетание аорталгии с ангинозными приступами. В таких случаях боль приобретает особую остроту, обычно описывается больным как жгучая и разрывающая, сопровождается ощущением удушья и несколько облегчается после приема нитратов.

Одним из поводов для диагностических ошибок оказывается сочетание аорталгии с кожной гиперестезией и стойкой, нередко опоясывающей болью по ходу межреберий, усиливающейся при форсированном дыхании. Формирующийся при стенозировании устьев межреберных артерий, данный алгический синдром может имитировать синдром передней грудной стенки или фибромиозит. Для исключения этих патологических состояний необходим прежде всего тщательный анализ анамнестических сведений. При синдроме передней грудной стенки или фибромиозите мышечная боль начинается обычно у детренированных лиц после ушиба, острого респираторного заболевания либо спустя несколько часов после индивидуально чрезмерной или продолжительной физической нагрузки, становится наиболее выраженной через 2—3 дня и уменьшается под воздействием тепла. Кроме того, при фибромиозите возможно ограничение функции плечевого сустава и появление плотных болезненных узелков, обнаруживаемых при пальпации межреберных промежутков.

Особенно мучительные ощущения испытывает больной при постоянном давлении аневризмы на костные образования, в результате чего тела грудных позвонков, задние либо передние отрезки ребер или грудина подвергаются деструкции и могут узурироваться. Алгический синдром этого типа достигает наибольшей интенсивности при аневризмах сифилитической природы. После разрушения костей, когда аневризматический мешок выступает непосредственно в подкожную клетчатку и может пальпироваться на передней поверхности грудной стенки при аневризме восходящей аорты или на спине — при аневризме нисходящей аорты, алгический синдром компрессионного происхождения постепенно стихает.

Локализация, величина и темпы роста аневризмы оказывают

имое влияние на выраженность не только болевого синдрома, но **симптомов компрессии**. Небольшой аневризме восходящей аорты свойственна лишь аорталгия. Однако по мере развития патологического процесса с компрессией верхней полой вены больные все чаще отмечают по утрам отеки век и чувство стеснения в голове с выпиранием в глазах. При сформировавшемся синдроме верхней полой вены головная боль приобретает постоянный характер и сопровождается патологической сонливостью, отечностью лица, анозом головы и шеи, набуханием шейных вен и резким усилением венозного рисунка на передней поверхности грудной стенки. Компрессионная симптоматика достигает особой насыщенности при аневризме дуги аорты. Целенаправленное клиническое исследование позволяет выявить при этом три группы патологических признаков: постепенно нарастающие расстройства кровообращения головы и верхних конечностей, затруднение глотания и отчетливые нарушения дыхания.

Помимо синдрома верхней полой вены, заболевание может проявиться односторонним отеком, цианозом и набуханием поверхностных вен руки (при сдавлении правой или левой брахиоцефальной вены), расширением яремных вен (симптом Сабати), а также клиническими признаками недостаточности артериального кровообращения головы или верхней конечности (при сдавлении плечевого ствола, левой общей сонной или левой подключичной артерий). Для аневризмы начальной части дуги аорты особенно характерно запаздывание пульса на лучевой и сонной артериях справа, для аневризмы дистального отрезка дуги аорты — на соответствующих артериях слева (*pulsus differens*).

Сдавление пищевода обуславливает развитие дисфагии. Сдавление трахеи вызывает выраженное втягивание надключичных ямок, межреберных промежутков, подложечной и подреберных ямок при вдохе, резкое раздувание крыльев носа при дыхании,ряду с отчетливой пульсацией сосудов носовой полости (симптом Цоло), прогрессирующую инспираторную одышку, переходящую временами в приступы удушья, и стридорозное дыхание с частыми пароксизмами сухого кашля. Сдавление левого главного бронха сопровождается ослаблением дыхания с соответствующей экспираторной везикуляцией, а иногда — образованием ателектаза доли или всего левого легкого. У этих больных обнаруживают нередко симптомы Герхардта (отсутствие движений гортани при нарастающей инспираторной одышке) и Оливера — Кардарелли (пульсация гортани, синхронная сердечными сокращениями и воспринимаемая врачом при фиксации двумя пальцами щитовидного хряща и подтягивании его вверх). Приступы удушья и лающего кашля учащаются при сдавлении левого возвратного нерва, что приводит, кроме того, к изменению тембра голоса, постоянной осиплости и порой афонии.

Возникновение кровохарканья или скудной рвоты кровью свидетельствует обычно об угрозе прорыва аневризмы в трахею или пищевод.

При аневризме нисходящей аорты возможно сдавление задних отделов ребер и тел грудных позвонков с их деструкцией, корешков спинномозговых нервов (с развитием различных неврологических нарушений), левого легкого (с ателектазом нижней доли, повторными пневмониями и кровохарканьем) и пищевода (с прогрессирующей дисфагией). Прорыв аневризмы в бронх проявляется легочным кровотечением, в левую плевральную полость — гемотораксом и анемией, в пищевод — рвотой кровью. Сдавление грудной части симпатического ствола может сопровождаться обильным потоотделением на стороне компрессии и возникновением синдрома Горнера (односторонний птоз, энтофтальм, сужение зрачка и глазной щели).

Для торакоабдоминальных аневризм патогномично прежде всего сдавление пищевода и кардиального отдела желудка. Если лечащий врач не принимает во внимание соответствующую сосудистую симптоматику, то давящая боль в подложечной области и приступы брюшной жабы вследствие поражения чревного ствола, дисфагия, отрыжка, повторная рвота (связанная не только с едой, но иногда и приемом жидкости и ведущая в итоге к тяжелой дегидратации), мучительная икота (сопряженная с односторонним парезом диафрагмы) и, наконец, нарастающее истощение больного (вплоть до алиментарной кахексии) становятся поводом для диагностических ошибок и многочисленных исследований с целью исключения онкологического процесса.

Пульсирующее опухолевидное образование с красноватым оттенком кожи над ним отмечают справа или слева от рукоятки грудины при обширной (преимущественно сифилитического происхождения) аневризме восходящей аорты с разрушением передних отрезков ребер, в межлопаточном пространстве — при большой аневризме нисходящей аорты с узурацией задних отрезков ребер, в эпигастриальной области — при торакоабдоминальной аневризме. Сочетание систолического толчка пульсирующей аневризмы восходящей аорты с наступающим чуть раньше его приподымающим верхушечным толчком может создавать впечатление как бы двух работающих сердец. Пульсирующее образование при аневризме восходящей аорты располагается над прекордиальной областью и чаще справа от грудины, что отличает его от так называемого сердечного горба (*voussure cardiaque*) — равномерного выбухания всей области сердца при выраженной гипертрофии и дилатации последнего.

У лиц с не столь значительным расширением просвета сосуда патологическую пульсацию обнаруживают во II или III межреберьях справа от грудины (по парастеральной линии) при аневризме

сходящей аорты или в яремной ямке (при положении больного с наклоненной вперед головой и приподнятыми плечами) — и аневризме дуги аорты. Дополнительным признаком растущей аневризмы дуги аорты служит сглаженность и, реже, пульсация дугочной ямки с одной стороны (симптом Дорендорфа). При обмозе аневризмы или рубцовых ее сращениях с окружающими аниями патологическая пульсация отсутствует.

Существенную диагностическую информацию о характере патологического процесса дает обычное клиническое исследование. Перкуторно обнаруживают расширение границ сосудистого пучка равно от грудины при аневризме восходящей аорты или заметное расширение границ корня левого легкого при аневризме нисходящей аорты. При большой аневризме, непосредственно прилегающей грудной стенке, во время перкуссии возникает ощущение особой мягкости тканей.

Важным признаком аневризмы восходящего отдела и дуги аорты служит *систолический шум*, регистрируемый во II межреберье справа от грудины; в той же точке может выслушиваться акцент II тона с *статаллическим оттенком*. По традиции эту симптоматику относят, первую очередь, к атеросклеротическому поражению аорты или *филиническому мезаортиту*. Интенсивность шума возрастает при определенном положении больного, как описано в 1910 году Н. Г. уковеровым: «Несколько лет назад мой глубокоуважаемый учитель профессор В. Н. Сиротинин впервые заметил, что у некоторых лиц стоячем положении на ограниченном пространстве, в области *горного* правого межреберья или вблизи его на грудине появляется *столоический шум*, как только больной поднимает руки вверх, тогда как при опущенных вниз руках на указанных местах выслушивается лишь первый звук, нормальный или глухой. Этот шум еще всего дующего или скребуще-дующего характера делается *лышным* обыкновенно тотчас же после поднятия рук, иногда лишь *ерез* несколько секунд, заменяя первый звук или реже только *римыкая* к нему».

При аневризме грудной аорты, однако, стойкий систолический шум отчетливо слышен и в яремной ямке за рукояткой грудины при *овернутой в сторону* голове. Этот шум заметно усиливается, когда больной кладет обе руки на голову и в таком положении наклоняется вперед, сопровождается нередко дрожанием грудной стенки и *опеделляется* иногда над подключичной и даже плечевой артерией.

В ряде случаев больные с развивающейся аневризмой грудной аорты (как правило, атеросклеротической природы) впервые обращаются за врачебной помощью с жалобами на прогрессирующую *дышку* при небольшой физической нагрузке. В процессе рутинного *мбулаторного* или стационарного обследования у них выявляют *линические* или рентгенологические признаки левожелудочковой

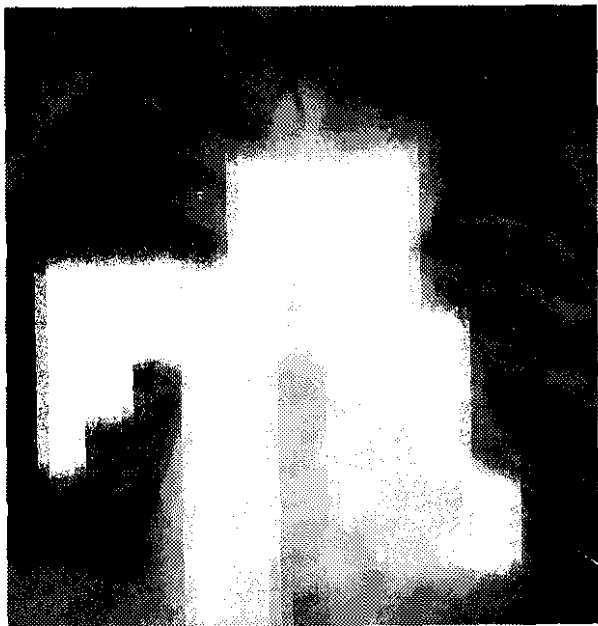


Рис. 8. Атеросклеротическая аневризма дуги и нисходящей аорты

недостаточности, которую связывают по шаблону с ишемической болезнью сердца. Между тем при целенаправленном исследовании у этих больных удается выслушать продолжительный систолический шум с наиболее ясным звучанием не на передней поверхности грудной стенки, а либо паравертебрально в межлопаточной области, либо ниже угла лопатки слева или с обеих сторон. Такой шум возникает в участке значительного сужения аорты — в месте перехода резко расширенной дуги или проксимального отдела нисходящей аорты в ее интактный сегмент.

При нередком сочетании аневризмы восходящей аорты с относительной (за счет дилатации клапанного кольца) или органической аортальной недостаточностью появляются негромкий убывающий диастолический шум во II межреберье справа от грудины и периферические признаки данного порока: скорый и высокий пульс, капиллярный пульс, снижение диастолического артериального давления, синхронное сердечному ритму покачивание головы (симптом Мюссе), пульсация мягкого неба и перемежающееся соответственно сокращениям сердца покраснение небных миндалин (симптом Мюллера).

Клинический диагноз подтверждают данные многоосевого рен-

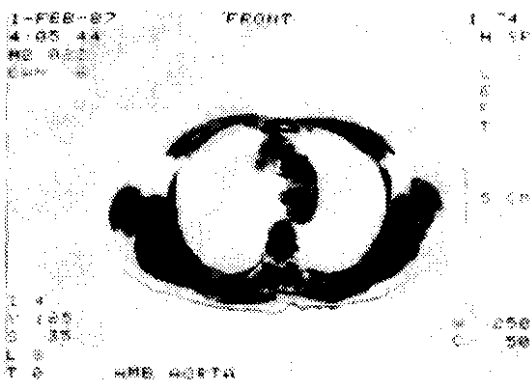


Рис. 9. Изображение диффузной аневризмы грудной аорты при компьютерной томографии

тенологического исследования. Для аневризмы восходящей аорты свойственно взбухание по правому контуру сосудистой тени в прямой проекции и по переднему контуру — в левом косом и боковом положении. Об аневризме дуги аорты свидетельствует массивная тень (нередко с участками кальциноза), расположенная по средней линии над тенью сердца и несколько выступающая влево. На аневризму нисходящей аорты указывает наличие добавочной тени по левому контуру срединной тени (рис. 8). Точность рентгенологической диагностики повышается при учете дополнительных признаков: смещение трахеи и контрастированного пищевода, деструкция ребер и тел грудных позвонков, компрессионный ателектаз доли или левого легкого. Окончательный диагноз мешковидной или

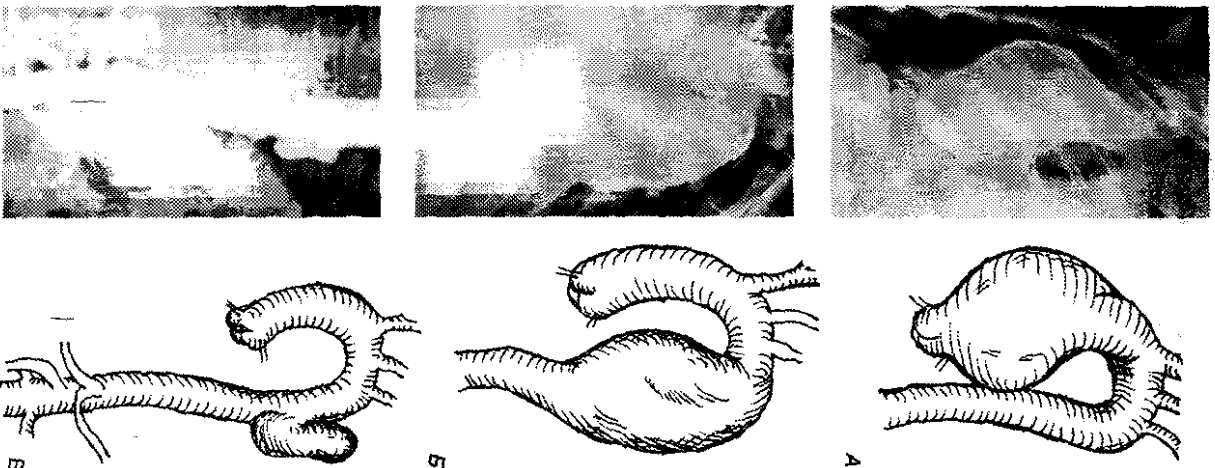


Рис. 10. Диагностика аневризм грудной аорты посредством рентгеноконтрастной аортографии.

А - аневризма восходящей аорты при синдроме Марфана; Б - атеросклеротическая аневризма нисходящей аорты; В - посттравматическая аневризма нисходящей аорты

эффузной аневризмы грудной аорты устанавливают посредством ультразвуковых методов исследования, компьютерной томографии (рис. 9) и рентгеноконтрастной аортографии (рис. 10).

Коарктация аорты

Коарктация аорты представляет собой врожденную патологию, обусловленную двумя кардинальными патогенными факторами: наличием анатомического шлюза, который может простирается от истального отдела дуги аорты до бифуркации аорты включительно, соответствующими функциональными последствиями стеноза, резии или перерыва сосуда с установлением двух различных жимов кровообращения выше и ниже органического препятствия. Коарктация аорты относится к «бледным» аномалиям (не сопровождающимся цианозом), составляет 13—18% всех врожденных пороков сердца и крупных сосудов и наблюдается у мужчин в 2—5 раз чаще, чем у женщин. При отсутствии своевременного хирургического вмешательства большинство больных погибает, не достигнув 40 лет (вследствие сердечной недостаточности, септического эндокардита, разрыва аорты или апоплексии мозга), и лишь около 1% доживает до 50 лет.

По классификации Ю. Е. Березова и соавт. (1966), выделяют 4 типа коарктации аорты. При I типе речь идет об изолированном сужении в области перехода дуги аорты в нисходящий отдел; при II — о сочетании данного порока с открытым артериальным протоком и артериальным или венозным шунтированием крови; при III — о комбинации рассматриваемой патологии с другими врожденными или приобретенными пороками сердечно-сосудистой системы; при IV — о множественной или атипичной локализации коарктации аорты (рис. 11).

У 90% больных сужение расположено в области перешейка аорты (рис. 12) — между устьем левой подключичной артерии и артериальной связкой (или открытым артериальным протоком). В каждой группе данного порока различают группы больных с окклюзией или резким стенозом и умеренным сужением аорты. Для первой группы больных характерно образование мощных коллатералей преимущественно между сосудистыми системами внутренней грудной, подключичной и верхних межреберных артерий, с одной стороны, и нижних межреберных и подвздошных — с другой (рис. 13), для второй — менее интенсивное их развитие.

Все клинические особенности коарктации аорты базируются на контрасте между разными условиями кровообращения в верхней и нижней половинах туловища. С этим связаны обычные жалобы больных на головную боль, частые головокружения, чувство пульсации в голове и носовые кровотечения, наряду с повышенной

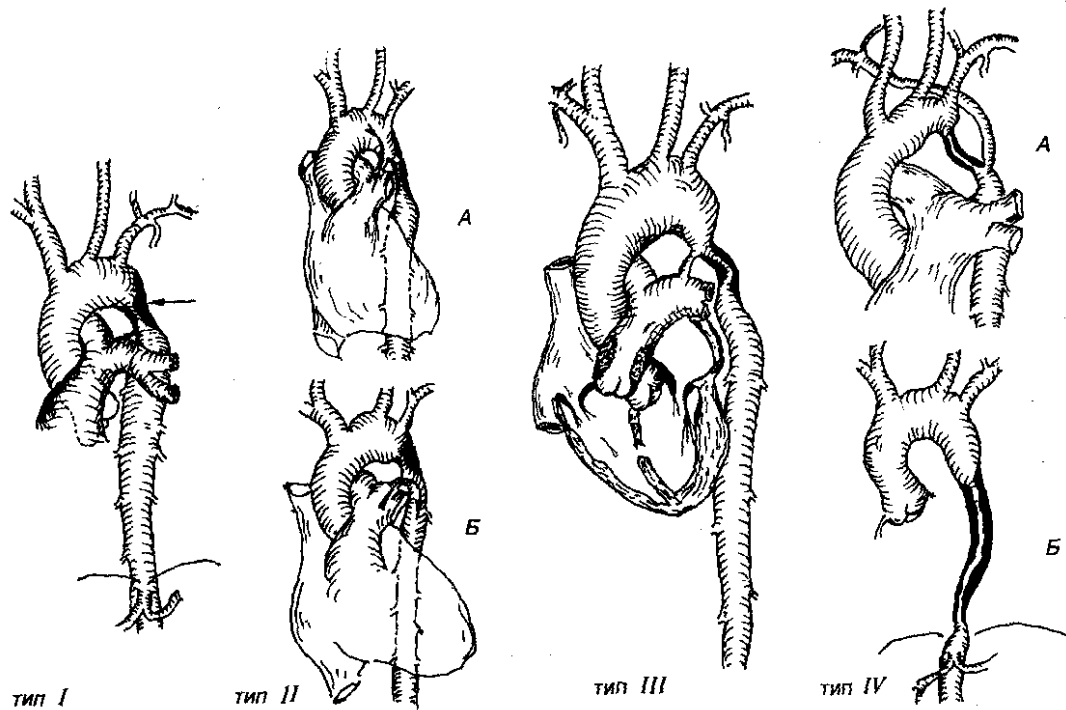


Рис. 11. Коарктация аорты:

I тип — изолированная коарктация аорты в типичном месте (указано стрелкой); II тип — сочетание коарктации аорты с открытым артериальным протоком и артериальным (A) либо венозным (B) шунтированием крови (направление кровотока показано стрелкой); III тип — сочетание коарктации аорты с другими врожденными пороками сердца (дефект межжелудочковой перегородки, стеноз легочной ствола, открытый артериальный проток); IV тип — атипичная (A) и продолженная (B) коарктация аорты

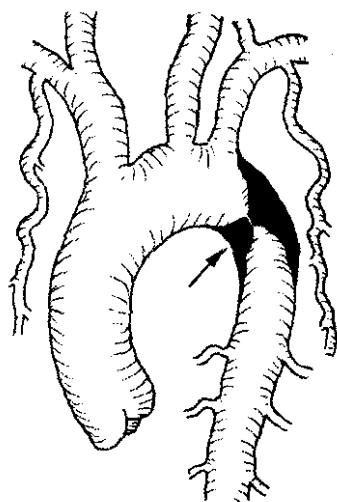


Рис. 12. Типичная локализация коарктации аорты



Рис. 13. Мощные коллатерали у больного с резким стенозом аорты

утомляемостью и зябкостью ног. Показательно также несоответствие между изрядной мускулатурой плечевого пояса и верхних конечностей и относительно недостаточным (даже оставляющим подчас впечатление гипотрофии) развитием мышц тазового пояса и нижних конечностей.

Пульс на лучевой артерии полный и напряженный (*pulsus plenus et durus*), на тыльной артерии стопы и задней большеберцовой артерии может отсутствовать, на бедренной артерии — малый, с медленным подъемом пульсовой волны (*pulsus parvus et tardus*). Существенным признаком данного порока служит запаздывание пульса на бедренной артерии по сравнению с лучевой, тогда как в норме — наоборот: пульс на бедренной артерии появляется чуть раньше, чем на лучевой. У большинства больных отмечается усиленная пульсация сонных, плечевых и межреберных артерий. По мере развития коллатерального кровообращения при сужении аорты, превышающем 55—60% ее просвета, пальпаторно обнаруживают *извитость и расширение межреберных артерий* (пульсирующие коллатерали на спине и боковых поверхностях грудной стенки легче прощупать при вертикальном положении больного с резким наклоном вперед и свободно свисающими руками).

Соответственно пульсу артериальное давление (особенно систолическое) на руках, как правило, повышено, на ногах — снижено на 3,9—13,3 кПа (30—100 мм рт. ст.), а иногда аускультативным методом не определяется (как известно, у здорового человека систолическое артериальное давление на ногах на 2,6 кПа, т.е. 20 мм рт. ст., выше, чем на руках). О коарктации аорты можно думать даже при нормальных показателях артериального давления на руках, но стабильной артериальной гипотензии на ногах. Сочетание стойкой артериальной гипертензии в верхней половине тела при артериальной гипотензии — в нижней делает этот диагноз почти несомненным. Следует иметь в виду, что при распространении стеноза на устье левой подключичной артерии пульс на левой лучевой артерии оказывается малым, на правой — большим, артериальное давление на левой руке — пониженным или нормальным, на правой — повышенным.

При клиническом исследовании у этих больных констатируют систолический верхушечный толчок, расширение границ относительной тупости сердца влево и проводящийся на сосуды шеи *нижний систолический шум* (нередко с дрожанием грудной стенки) над всей прекардиальной областью с максимальным звучанием во II межреберье слева от грудины, что соответствует локализации перешейка аорты. Аналогичный или более громкий шум выслушивается обычно в межлопаточном пространстве на уровне III—IV грудных позвонков.

Помимо этого в местах усиленного кровотока через расширен-

ле коллатерали создаются условия для возникновения длительного судистого шума, наиболее интенсивного в фазе систолы. Такой шум определяется над внутренними грудными (по обеим парастеральным линиям) и нижними межреберными артериями (в области соответствующих межреберий на спине).

Стабильная артериальная гипертензия постепенно приводит к гипертрофии левого желудочка с соответствующими изменениями КГ. В последующем развивается коронарная недостаточность с гипнозными приступами и одышкой. На этом фоне возникают иногда эпизоды острой левожелудочковой недостаточности с появлением преходящего диастолического шума аортальной недостаточности. Стойкий протодиастолический шум связан обычно с неполными изменениями аортального клапана. С возрастом формированием левожелудочковой недостаточности к этим нарушениям могут присоединяться гипертрофия правого желудочка и стойкая гипертензия.

К наиболее существенным рентгенологическим признакам коарктации аорты I типа относятся: аортальная конфигурация сердца увеличением левого желудочка; расширение восходящей аорты и радиоцефальных артерий в сочетании с западением на уровне исходящего отдела аорты (рис. 14), что особенно четко выявляется во втором косом положении; отсутствие аортальной дуги по левому контуру сердца и особая форма аорты («двойное колено») в области ерешейка, напоминающая букву «З» (симптом «выемки» или «заубки»); усиление пульсации восходящей аорты с резким ослаблением — нисходящей. О формировании коллатерального кровотока свидетельствуют так называемые узурь ребер — неровность, зазубренность, «изъеденность» по нижнему краю задних ребер. Возникая за счет деструкции костной ткани в результате давления извитых и расширенных межреберных артерий, эти узурь отражают клинические особенности основной патологии. Для резкого сужения аорты характерна выраженная деформация ребер, для умеренного стеноза — незначительная. Отсутствие узурь слева указывает на вовлечение в стеноз устья левой подключичной артерии. Отсутствие узурь справа служит косвенным признаком отхождения правой подключичной артерии дистальнее уровня сужения аорты (*arteria lusoria*).

Клиническая картина коарктации аорты II типа дополняется симптомами сброса крови через открытый артериальный проток. При шунтировании артериальной крови больные, помимо уже описанных неприятных ощущений, отмечают быструю утомляемость при любой нагрузке, порой одышку. Во время клинического исследования у них регистрируют быстрый и высокий пульс, значительное снижение диастолического артериального давления, непрерывный грубый систолодиастолический шум (нередко с

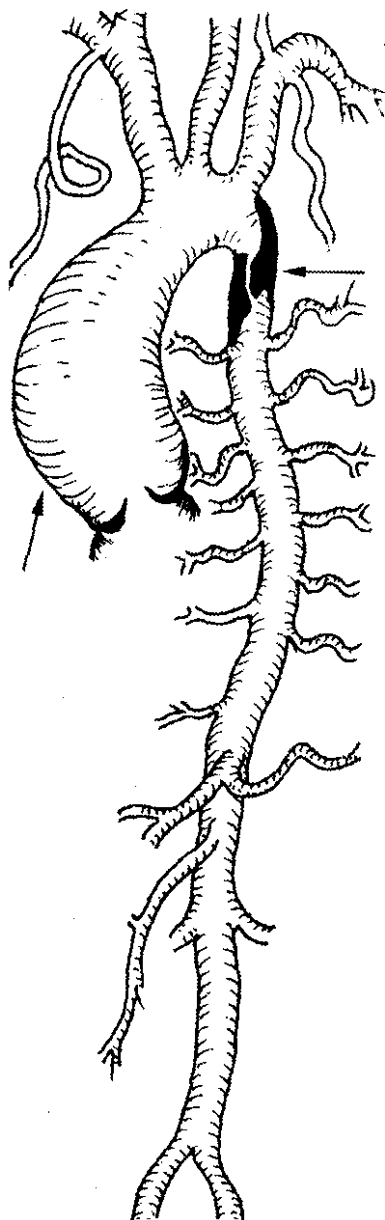
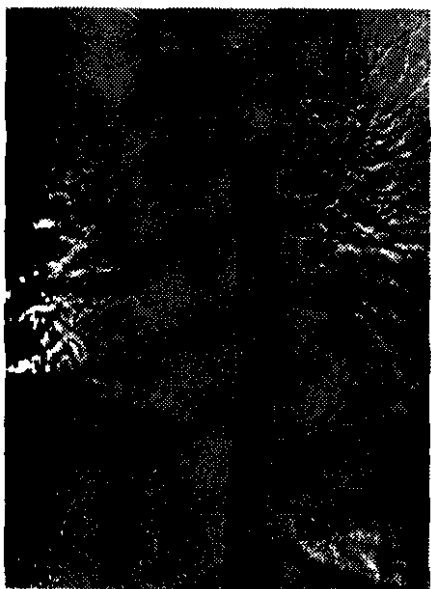


Рис. 14. Коарктация аорты с резким расширением восходящего отдела (показаны стрелками) и брахиоцефальных артерий

ожанием грудной стенки), достигающий максимальной интенсивности во II межреберье слева от грудины при горизонтальном положении больного. На ЭКГ выявляют признаки перегрузки правого желудочка, обусловленные изначально легочной гиперволемией; при рентгенологическом исследовании — усиление легочного рисунка, расширение корней легких, выбухание легочного ствола и, в ряде случаев, увеличение правого желудочка.

При коарктации аорты II типа с шунтированием венозной крови может наблюдаться цианоз нижней половины туловища. В связи с высокой легочной гипертензией развиваются гипертрофия и гиперфункция правого желудочка с расширением границ относительной полости сердца вправо и соответствующими изменениями ЭКГ. Над этой областью сердца выслушивается грубый систолический шум. По данным рентгенологического исследования, симптомы коарктации аорты сочетаются с отчетливыми признаками легочной гипертензии (увеличением правых отделов сердца, расширением легочного ствола, усилением его пульсации и т. д.). Однако узурация ребер при этом отсутствует или выражена незначительно.

Особенности клинической картины при коарктации аорты III типа сопряжены с характером сопутствующего порока. Для уточнения анатомических деталей этого порока применяют двухмерную фокардиографию, а при необходимости — катетеризацию полостей сердца, ангиокардиографию, аортографию.

Коарктацию аорты следует дифференцировать с другими формами артериальной гипертензии и аортальным стенозом. Поводом для диагностических ошибок становится чаще всего спорадическое предельное артериальное давление только на одной руке без учета молодого возраста больных, особенностей пульса, артериальной гипотензии на ногах, мощной сети пульсирующих коллатералей, систолического шума не только в прекардиальной, но и в межлопаточной области, а также конкретных рентгенологических изменений, — иными словами, всей суммы клинических проявлений, позволяющих уверенно исключить артериальную гипертензию иного происхождения.

Иногда у больных коарктацией аорты предполагают стеноз устья аорты только на основании систолического шума грубого тембра в предсердечной области, не обращая внимания на особую звучность этого шума во II межреберье слева от грудины и, главное, в межлопаточном пространстве. Между тем больным аортальным стенозом не свойственны ни уменьшение наполнения и напряжения, ни запаздывание пульса на бедренной артерии, по сравнению с лучевой, ни полярные различия уровня артериального давления в верхней и нижней половинах тела (наоборот, давление крови в бедренной артерии у них выше, чем в плечевой), ни выраженная ретростернальная пульсация расширенной и удлинненной аорты, ни

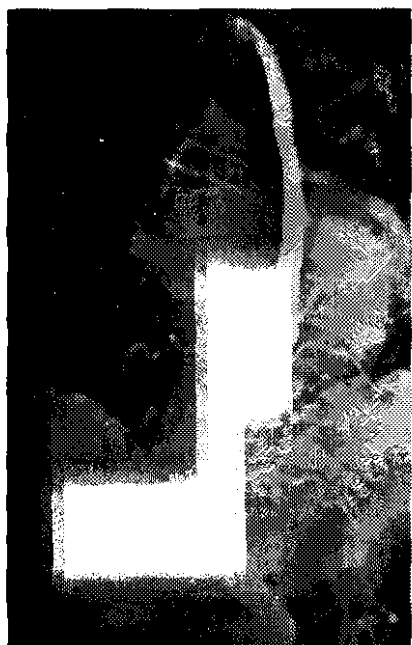


Рис. 15. Коарктационный синдром при неспецифическом аортоартериите с поражением нисходящей аорты, простирающимся до проксимального отдела брюшной аорты

чрезвычайное развитие системы коллатералей с узурацией ребер. Кажущийся трудным, диагноз коарктации аорты в действительности может быть установлен достаточно легко при условии тщательного планомерного клинического обследования больного.

Коарктационный синдром у больных неспецифическим аортоартериитом клинически мало отличается от изолированного стеноза перешейка аорты. Патологический процесс захватывает обычно нисходящую аорту дистальнее устья левой подключичной артерии и может распространяться до проксимального отдела брюшной аорты и далее, обуславливая симптоматику коарктации аорты IV типа (рис. 15).

Жалобы больных и основные клинические черты данного синдрома и врожденной коарктации аорты по существу аналогичны, хотя систолический шум у больных неспецифическим аортоартериитом лучше всего выслушивается паравертебрально на уровне VIII—XII грудных позвонков и в подложечной области. Рентгенологическое исследование свидетельствует о сохранении аортальной дуги по левому контуру сердца и выраженном кальцинозе стенки аорты при крайней редкости узурации ребер.

Окклюзирующие поражения брахиоцефальных артерий и их ветвей

Патологические процессы, сопряженные с окклюзирующим поражением брахиоцефальных артерий или их ветвей, проявляются ногообразными клиническими синдромами, для каждого из которых характерна та или иная степень недостаточности артериального кровоснабжения головного мозга или верхних конечностей. В основе стеноза или окклюзии артерий лежит чаще всего атеросклероз, особенно у мужчин старше 40 лет (рис. 16), реже неспецифический эртоартериит, преимущественно у женщин моложе 30 лет (рис. 17) ли экстравазальная компрессия, иногда фиброзно-мышечная дислазия или висцеральный сифилис, патологическое удлинение или извитость сосудов (рис. 18).

Клиническое течение окклюзирующего процесса зависит от локализации и степени сосудистого поражения, темпов его развития, уровня системного артериального давления и состояния коллатерального русла. Наиболее важным механизмом компенсации

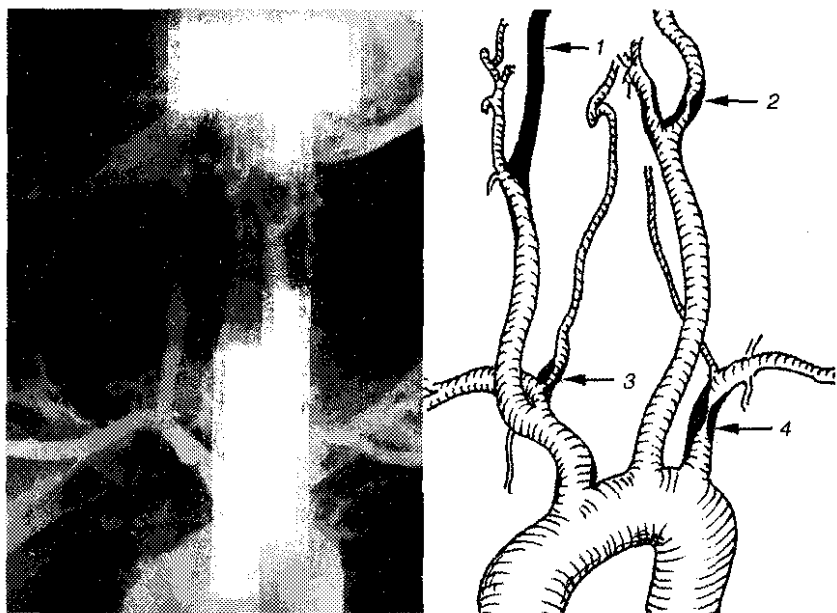


Рис. 16. Типичная локализация стенозирующего поражения брахиоцефальных артерий при атеросклерозе:

— окклюзия правой внутренней сонной артерии, 2 — стеноз левой внутренней сонной артерии, 3 — стеноз правой позвоночной артерии, 4 — стеноз левой подключичной артерии

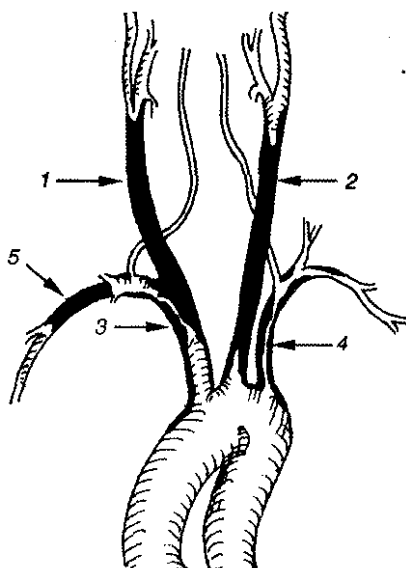
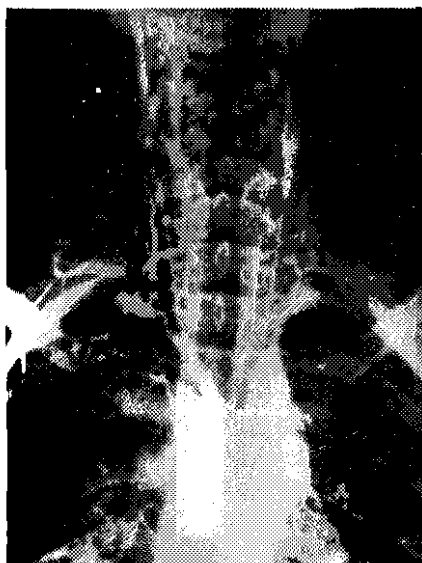


Рис. 17. Окклюзирующее поражение брахиоцефальных артерий при неспецифическом аортоартериите:

1, 2 — окклюзия общих сонных артерий, 3 — стеноз брахиоцефального ствола, 4 — стеноз левой подключичной артерии, 5 — окклюзия правой подключичной артерии

при поражении брахиоцефальных артерий служит коллатеральное кровообращение. В данном сосудистом бассейне оно представлено уникальной системой, включающей в себя артериальный круг большого мозга (Виллизиев круг) и анастомозы между интра- и экстракраниальными артериями. Нормально сформированный Виллизиев круг обеспечивает более или менее адекватное кровоснабжение головного мозга, требующего для своего функционирования до 20% минутного объема крови, при множественных стенозах и даже окклюзиях магистральных артерий, но лишь при условии медленного развития патологического процесса (рис. 19). Среди коллатеральных путей, связывающих интра- и экстракраниальные ветви, особое значение имеют анастомозы между конечными разветвлениями глазничной и верхнечелюстной артерий, между верхними и нижними щитовидными артериями с обеих сторон, а также анастомозы восходящей и глубокой шейных артерий с ветвями наружных сонных и позвоночных артерий.

Встречаются тем не менее ситуации, когда коллатеральное кровообращение способствует уменьшению кровоснабжения головного мозга. Так, при окклюзии проксимального сегмента подключичной артерии (и, следовательно, снижении давления в сосуде дистальнее



рис. 18. Патологическая извитость правой внутренней сонной артерии (показана трелкой) у больной фиброзо-мышечной дисплазией

иллизиев круг, недостаточно убедительна, поскольку при этом возможно увеличение кровотока по неповрежденным артериям. Наиболее важным компенсаторным фактором представляется в таких случаях коллатеральный переток по передней соединительной ветви; далее в порядке уменьшения значимости следуют задние соединительные ветви, глазничные и, наконец, корковые анастомозы. При множественных сосудистых поражениях могут функционировать несколько коллатеральных путей.

Поражение брахиоцефальных артерий при так называемом *бесимптомном* (точнее, недостаточно очерченном) *варианте течения* преимущественно у больных атеросклерозом) могут обнаружить случайно во время профилактического врачебного осмотра. Особую роль играют при этом пальпация и аускультация магистральных артерий. Так, ослабление (тем более отсутствие) пульсации поверхностной височной (под корнем скуловой дуги между наружным слуховым проходом и головкой нижней челюсти) и сонной (у

шлюза) кровь возвращается в нее через позвоночную артерию (т.е. течет в обратном направлении), восполняя кровоснабжение верхней конечности в ущерб потребностям головного мозга (рис. 20). Возникающий в результате этого синдром обкрадывания головного мозга (*subclavian steal syndrome*) проявляется соответствующей ишемической симптоматикой не только в системе окклюзированного сосуда, но и в регионе интактного (синдром Робин Гуда). Аналогичный феномен отмечается при окклюзии брахиоцефального ствола, когда отток крови от головного мозга осуществляется по сонной и позвоночной артериям (рис. 21).

Однако концепция, связывающая синдром обкрадывания с перераспределением кровотока между отдельными участками головного мозга (при его повреждении) через

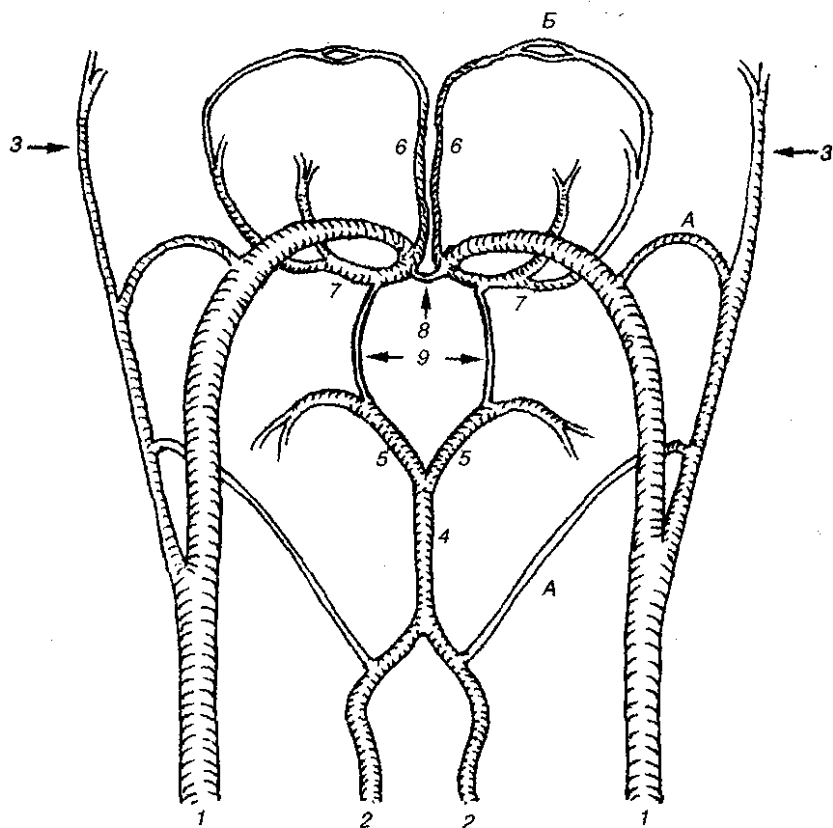


Рис. 19. Схема Виллизиева круга:

1 — общие сонные артерии, 2 — позвоночные артерии, 3 — наружные сонные артерии, 4 — основная артерия, 5 — задние мозговые артерии, 6 — передние мозговые артерии, 7 — средние мозговые артерии, 8 — передняя соединительная артерия, 9 — задние соединительные артерии; А — экстра-интракраниальные анастомозы, Б — интра-интракраниальные анастомозы

медиального края грудино-ключично-сосцевидной мышцы на уровне гортани) артерий может указывать на окклюзирующее поражение общей сонной артерии на этой стороне либо плече-головного ствола. Ослабление пульса на лучевой и нередко плечевой артериях, вряду с похолоданием дистальных отделов конечности и снижением на ней систолического артериального давления до 10,6—11,9 кПа (80—90 мм рт. ст.), дает основание предполагать поражение подключичной артерии с этой стороны. Важное диагностическое значение имеет асимметрия пульсации магистральных сосудов и показателей артериального давления при сравнительном определе-

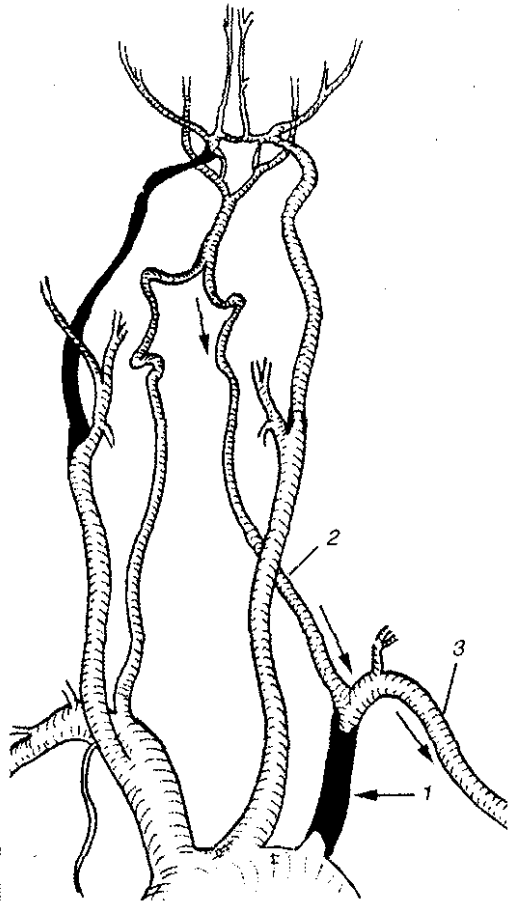


Рис. 20. Синдром обкрадывания головного мозга при окклюзии проксимального отдела левой подключичной артерии:

— левая подключичная артерия, 2 — левая позвоночная артерия, 3 — дистальная часть левой подключичной артерии

ии этих параметров с двух сторон в горизонтальном положении больного.

О нарушении проходимости сосуда свидетельствует *систолический шум*, который выслушивается на боковой поверхности шеи позади угла нижней челюсти (при стенозе проксимального сегмента внутренней сонной или в области бифуркации общей сонной артерии), на передней поверхности шеи у места прикрепления рудино-ключично-сосцевидной мышцы к ключице (при стенозе общей сонной артерии), в углу, образованном наружным краем

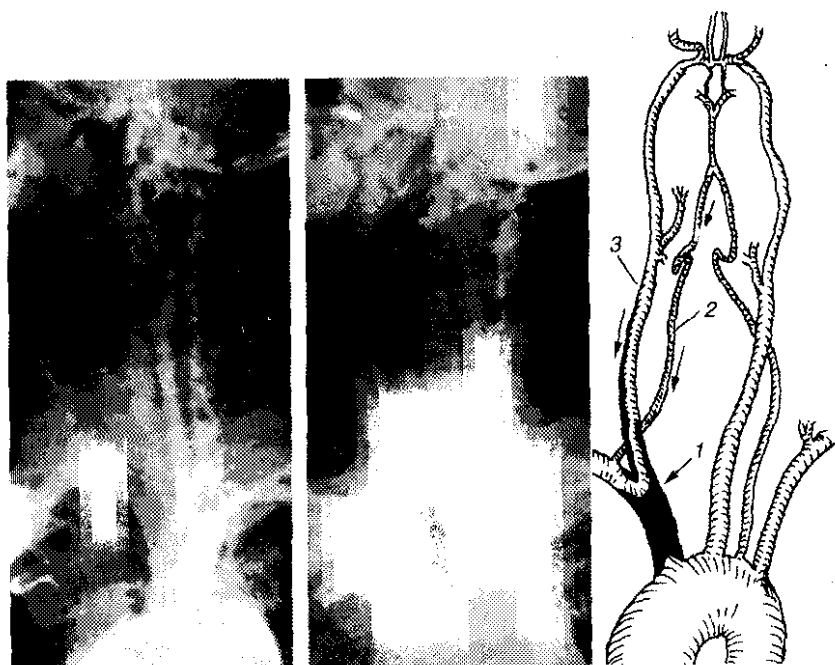


Рис. 21. Синдром обкрадывания головного мозга при окклюзии брахиоцефального ствола:

1 — брахиоцефальный ствол, 2 — правая позвоночная артерия, 3 — правая общая сонная артерия

кивательной мышцы и ключицей справа (при стенозе правой подключичной артерии или плечеголового ствола) или слева (при стенозе левой подключичной артерии). Несколько латеральнее предыдущей точки аускультации в надключичной ямке может просцироваться шум суженной позвоночной артерии, а под ключицей (в области наружной ее трети) — систолический шум при стенозировании подключичной артерии. Во время исследования необходимо избегать давления фонендоскопом, искажающего аускультативную картину. Следует иметь в виду также, что клинические признаки окклюдированного поражения обусловлены подчас экстравазальной компрессией за счет новообразования либо, в отдельных случаях, рубцовой ткани или инородного тела.

Связанные с окклюдированным поражением брахиоцефальных артерий, преходящее (продолжительностью не свыше 24 часов) **нарушение мозгового кровообращения** (чаще в вертебробазилярной системе) или **ишемический инсульт** (значительно чаще в каротидном бассейне) служат обычно показанием к направлению больных в

рологическое отделение. Между тем своевременная госпитализация таких больных в отделение сосудистой хирургии и последующее адекватное оперативное вмешательство дают серьезные результаты и на заметное улучшение состояния пациента, и на предупреждение у него соматической инвалидизации.

К терапевту попадают нередко больные с *хронической сосудистой остаточностью головного мозга* (дисциркуляторной энцефалопатией) без транзиторных ишемических приступов или инсульта, с нарастающими психопатологическими расстройствами (от растеноподобного и астенодепрессивного до астеноипохондрического синдрома). Именно психические нарушения становятся ушей причиной социальной дезадаптации таких больных и диктуют необходимость адекватной терапии психотропными средствами (под наблюдением психиатра) при ипохондрическом развитии личности или заметном снижении интеллекта.

Синдром вертебробазиллярной недостаточности отмечается при нарушении проходимости позвоночных артерий (рис. 22). Патологический процесс развивается вследствие атеросклеротического суживания, шейного остеохондроза, деформирующего спондилита, патологической извитости и перегибов сосуда. При окклюзирующем поражении интракраниального сегмента позвоночной и шейной основной артерии больных наблюдают, как правило, неврологи; при стенозе или сдавлении экстракраниального отрезка позвоночной артерии больные обращаются нередко за помощью к вертебристу.

Целенаправленное обследование таких больных позволяет обнаружить прежде всего *кохлеовестибулярную симптоматику*: боль в затылочной области и шее, усиление ее при резких движениях головой, иногда мигренеподобные приступы; системное или кратковременное головокружение с тошнотой или даже рвотой; ощущение шума различной частоты, негромкого гудения, звона в ухе или его усиления; парестезии наружного слухового прохода, нередко в области лица и шеи; постепенное понижение слуха; нистагм положения, возникающий при повороте головы в сторону поражения; нарушение координации движений и пошатывание при ходьбе. Наряду с этим констатируют *зрительные расстройства* (ощущение нечеткости и расплывчатости окружающего, мелькание в глазах, мерцательный скотома, диплопия, порой непродолжительная слепота), *задержания фонации и глотания* с поперхиванием при еде, *нарушения краткосрочной памяти* (вплоть до амнезии текущих событий и дезориентации в месте и времени при сохранности долгосрочной памяти и отсутствии признаков деменции). Сосудистые кризы вертебробазиллярной системе могут сопровождаться типичными вертебровестибулярными приступами, изредка стволовой симптоматикой или вегетативными знаками.

Помимо описанных проявлений *сосудистой недостаточности*, при распознавании окклюзирующего поражения позвоночных ар-

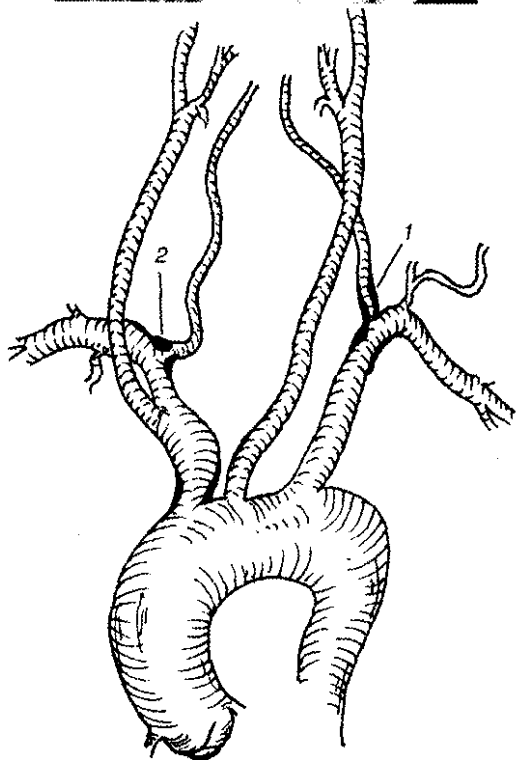


Рис. 22. Атеросклеротический стеноз проксимальных отделов левой (1) и правой (2) позвоночных артерий

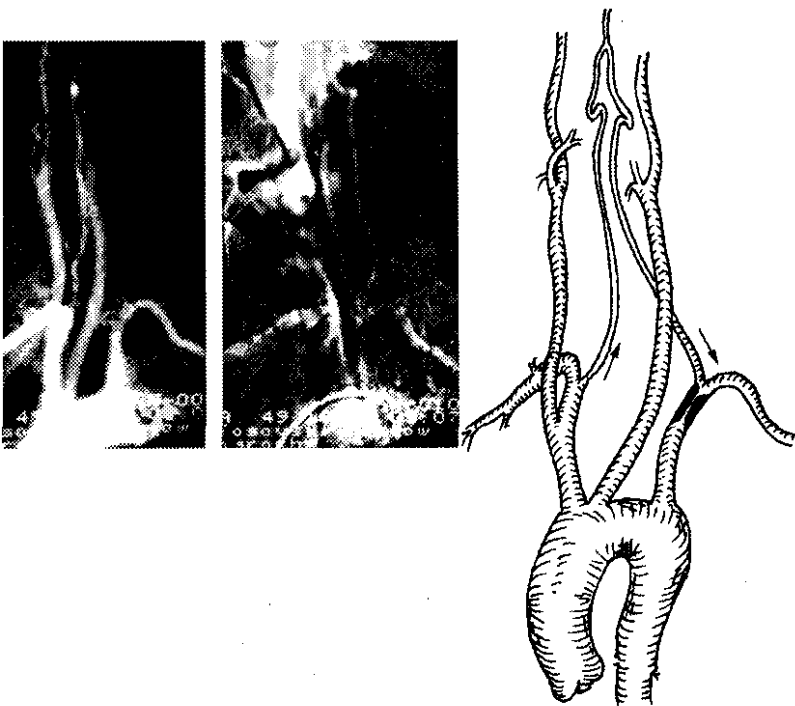


Рис. 23. Стеноз (более 90 %) левой подключичной артерии с развитием синдрома подключичного обкрадывания

ий учитывают болезненность при пальпации остистых отростков шейных позвонков и патологические изменения шейного отдела позвоночника (по данным рентгенологического исследования), рентгенологические признаки стенозирования подключичной артерии и синдрома подключичного обкрадывания (в частности, возникновение или нарастание неврологической симптоматики при физической нагрузке конечности на стороне поражения). Диагноз подтверждают посредством ультразвуковых методов исследования и рентгеноконтрастной ангиографии (рис. 23).

Синдром каротидного синуса проявляется повторными приступами головокружения с ощущением резкой слабости в конечностях, учащением сердечного ритма и некоторым снижением системного артериального давления; кратковременными (в течение нескольких секунд) синкопальными эпизодами с брадикардией и падением артериального давления до 6,6—7,9 кПа (50—60 мм рт.ст.); изредка более длительной потерей сознания с возможным развитием судорожного разряда, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. Такие приступы учащаются при соматогенной или

психогенной астении и применении сердечных гликозидов, но могут надолго прекратиться при нормализации физического и эмоционального состояния больного и отмене препаратов наперстянки.

На ЭКГ регистрируют при этом разнообразные нарушения проводимости: от синусовой брадикардии до полной предсердно-желудочковой блокады и даже непродолжительной асистолии. Транзиторный характер подобных изменений позволяет отграничить синдром каротидного синуса от синдрома Адамса-Стокса-Морганьи с постоянной полной или частичной предсердно-желудочковой блокадой. Данный синдром диагностируют, однако, лишь после того, как типичная клиническая картина (с головокружением, брадикардией, артериальной гипотензией и соответствующими отклонениями ЭКГ) воспроизводится у больного при искусственном раздражении каротидного синуса, но не развивается, как правило, после предварительного введения атропина.

Рецидивирующие сердечно-сосудистые расстройства обусловлены патологическим повышением рефлекторной активности синокаротидной зоны, когда даже минимальное раздражение ее рецепторов вызывает резкую брадикардию, периферическую вазодилатацию и артериальную гипотензию вплоть до коллапса. Подобные приступы возникают поэтому при определенных (обычно стереотипных) поворотах головы в вертикальном и даже горизонтальном положении больного, использовании рубашек с высоким тугим воротничком, во время бритья или выполнения каких-то профессиональных либо бытовых нагрузок. В основе данного синдрома лежит чаще всего атеросклероз (особенно у мужчин пожилого и старческого возраста), значительно реже — аортальный стеноз, иногда — опухоль или инородное тело, расположенные в непосредственной близости от бифуркации общей сонной артерии.

В отличие от предыдущего, **синдром окклюзирующего поражения ветвей аортальной дуги** встречается не только при атеросклерозе у лиц пожилого или старческого возраста, но также у молодых женщин, страдающих неспецифическим аортоартериитом (рис. 24). Обычно констатируют множественное (нередко симметричное) стенозирование подключичных и, несколько реже, общих сонных артерий.

Поражение подключичных артерий проявляется *симптомами ишемии верхних конечностей*: ощущение постоянной слабости и «вибкости» рук, акропарестезии, уменьшение кожной температуры¹, прогрессирующая гипотрофия мышц, снижение (нередко асиммет-

¹ Сам больной с недоумением сообщает иногда своему лечащему доктору, что температура тела — при измерении ее в подмышечной впадине — с одной стороны неизменно ниже, чем с другой. Практический врач, однако, далеко не всегда придает какое-либо значение этому простому и тем не менее довольно существенному симптому и не пользуется таким элементарным диагностическим приемом, как одновременное определение температуры тела двумя термометрами в обеих подмышечных впадинах.

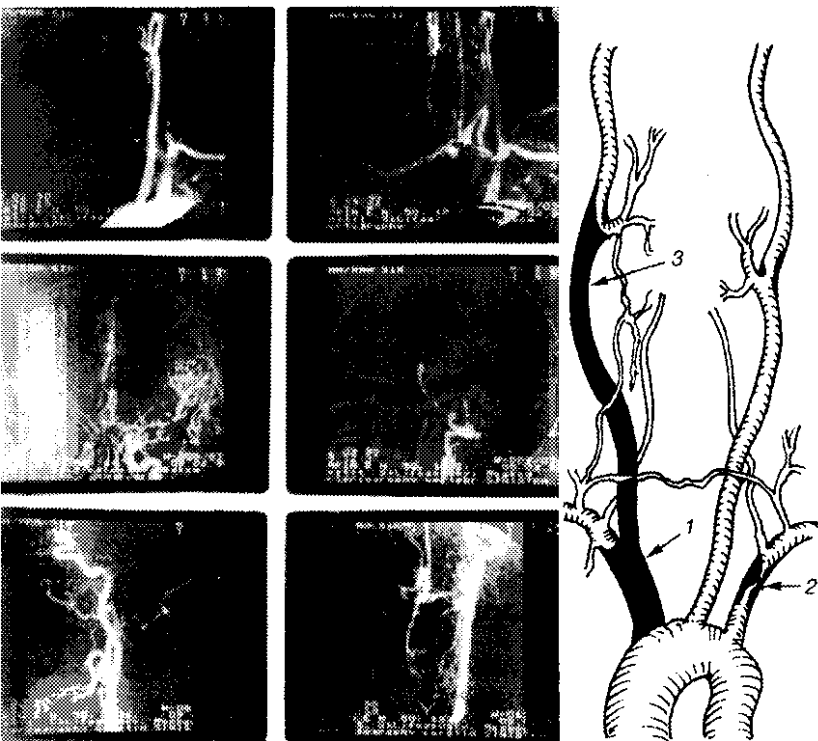
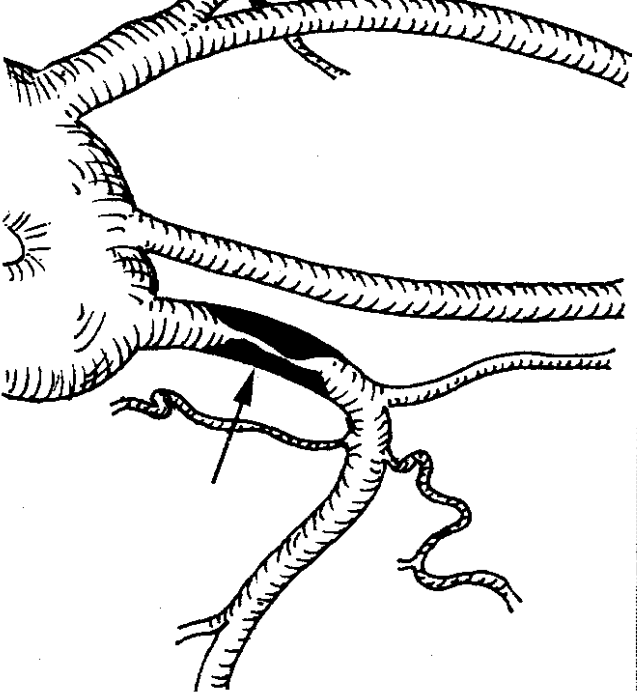


рис. 24. Окклюзия плечеголового ствола (1) и правой общей сонной артерии (3), резкий стеноз левой подключичной артерии (2) при неспецифическом аортоартериите (дигитальная субтракционная ангиография)

я вследствие различной степени сужения сосудов) артериального влечения и ослабление или исчезновение пульса на лучевой артерии. При окклюзии или резком стенозе только проксимального сегмента сосуда с перепоком крови из позвоночной артерии в подключичную. Этим явлениям присоединяются кохлеовестибулярные, зрительные и мнестические расстройства (рис. 25).

Стеноз или окклюзия сонных артерий (рис. 26) создает клиническую картину *церебральной ишемии*: головная боль и головокружение, приступы кратковременного затемнения или утраты сознания, шум в ушах с понижением слуха, нарушения зрения (сужение сетки или тумана перед глазами и отстраненности окружающего, диплопия, непродолжительная потеря зрения, ингибирование), преходящие расстройства мозгового кровообращения и возникновение ишемического инсульта с гемипарезом. Пульсация сонных и поверхностных височных артерий асимметрична и почти не определяется. Неврологическая симптоматика заметно



25. Стеноз проксимального отдела левой подключичной артерии

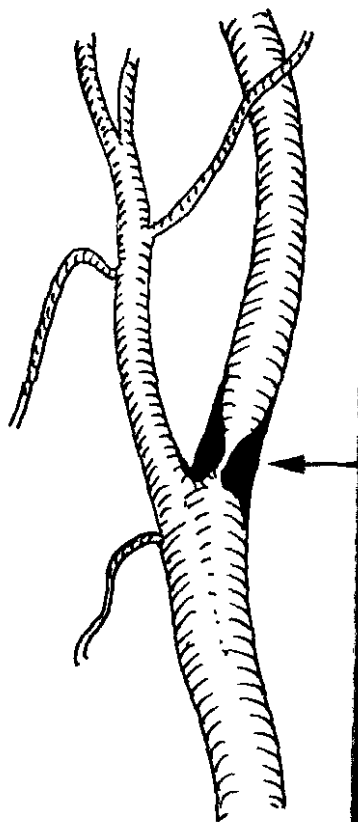


Рис. 26. Резкий стеноз (более 70 %) правой внутренней сонной артерии

зугубляется при одновременном поражении общих сонных и позвоночных артерий.

О развитии окклюзирующего процесса позволяют думать характерные изменения пульса, оправдывающие первоначальное название неспецифического аортоартериита с локализацией поражения области дуги аорты — болезнь отсутствия пульса; длительный осудистый шум, выслушиваемый над соответствующей артерией у большинства больных; данные офтальмодинамометрии, указывающие на снижение давления в центральной артерии сетчатки на стороне поражения общей сонной артерии; результаты рентгенологического исследования, свидетельствующие в ряде случаев об деформации ребер в связи с формированием коллатерального кровообращения по внутренней грудной и верхним межреберным артериям (как при коарктации аорты, но с противоположным

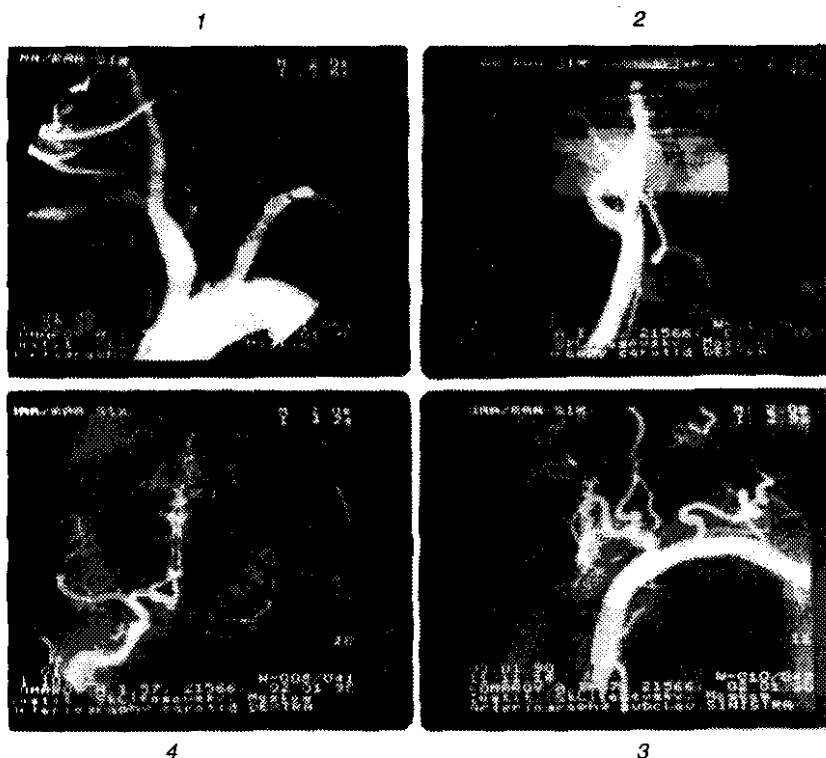


Рис. 27. Дигитальная субтракционная ангиография:

1 — дуга аорты и супрааортальные отделы брахиоцефальных артерий; 2 — область бифуркации общей сонной артерии; 3 — левая подключичная артерия; 4 — интракраниальные отделы сонных артерий

направлением кровотока). При отсутствии гемодинамических расстройств в нижней половине тела подобная рентгенологическая картина в сочетании с признаками ишемии верхних конечностей дает основание рассматривать окклюзирующее поражение ветвей аортальной дуги как антипод коарктационного синдрома.

Важные диагностические сведения о состоянии сосудистого русла, направлении кровотока, его линейной и объемной скорости и некоторых особенностях коллатеральной гемокциркуляции дает доплерография. Наиболее информативным и достоверным способом диагностики поражения брахиоцефальных ветвей остается рентгеноконтрастная ангиография. В современных условиях оптимальным считают использование дигитальной субтракционной ангиографии (рис. 27). Применение этого метода делает возможным проведение ангиографии по полной программе, включающей ис-

дование супрааортальной части брахиоцефальных артерий, области бифуркации сонных артерий, экстра- и интракраниальных ветвей сонных и позвоночных артерий. Предпочтительна катетеризация по Сельдингеру; необходимость пункции сонных артерий исчезает лишь в отдельных случаях.

Окклюзирующее поражение общих сонных артерий связано всегда с **гигантоклеточным (височным) артериитом**. Разнообразная симптоматика церебральной ишемии (в том числе возникновение совершенно новой по локализации, характеру либо интенсивности головной боли у лиц старше 50 лет) сочетается у этих больных с образованием плотного, извитого, не пульсирующего и болезненного при пальпации жгута, идущего по ходу поверхностной височной артерии, заметными нарушениями жевания и глотания и редко выраженными зрительными расстройствами, создающими угрозу полной слепоты. Важную роль в диагностике заболевания играют иммунологические и биохимические исследования крови и биопсия височной артерии, позволяющая обнаружить васкулит с преимущественно мононуклеарной инфильтрацией или гранулезно-лимонным воспалением и многоядерными гигантскими клетками.

Экстравазальная компрессия подключичной артерии на выходе из грудной клетки сопровождается сдавлением плечевого сплетения, что порождает в целом клиническую картину различных неврологических синдромов. Наиболее известен **синдром передней лестничной мышцы** (скаленус-синдром), обусловленный односторонним или двусторонним сдавлением сосудисто-нервного пучка в межреберничном промежутке (между смежными краями передней и средней лестничных мышц). Патологический процесс развивается, как правило, у лиц среднего возраста, занятых физическим трудом. Почти у всех больных формированию данного синдрома предшествует шейный остеохондроз с регулярным раздражением корешков шейных нервов, что способствует, очевидно, рефлекторной контртуре передней лестничной мышцы.

На первом плане клинической картины находится **алгический симптомокомплекс** с парестезиями, повышенной утомляемостью и снижением мышечной силы дистальных отделов конечности. Тупая, давящая или, наоборот, острая, пронизывающая, жгучая либо раздражающая боль продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов локализуется в области плечевого пояса и шеи, распространяется по наружной поверхности плеча, ульнарной поверхности предплечья или передней поверхности грудной клетки и может имитировать тяжелый ангинозный приступ, вызывая немалые диагностические затруднения при сопутствующих нарушениях сердечного ритма и неспецифических изменениях ЭКГ. Изредка боль возникает первоначально в дистальных участках конечности, иррадиируя в проксимальные ее отделы, подлопаточную и надключичную.

чичную области. Алгический синдром начинается или усиливается при физической нагрузке, резких поворотах головы или напряженных движениях поднятой над головой руки (так, больные обращаются подчас за врачебной помощью, обнаружив вдруг невозможность для себя вернуть лампочку в люстру или повесить шторы на карниз).

Своеобразным эквивалентом болевого синдрома становятся *вегетативно-сосудистые кризы* в результате компрессии соединительных ветвей, связывающих плечевое сплетение с симпатическим стволом и его узлами. Кардиалгии с чувством резкого сердцебиения и объективно регистрируемой экстрасистолией и внезапно наступающая головная боль (порой гемикрания) с головокружением (вследствие повышения системного артериального давления) могут сочетаться при этом с ощущением нехватки воздуха и гипервентиляцией, тремором и гипергидрозом.

В процессе обследования таких больных выявляют пастозность дистальных отделов конечности, *мягкий пульс* на лучевой артерии и *снижение артериального давления* на стороне поражения. В ряде случаев выслушивается *систолический шум над подключичной артерией*. Возможны пароксизмальные расстройства кровообращения в пораженной конечности, протекающие по типу *синдрома Рейно*. При равномерном сжимании и разжимании пальцев поднятых над головой рук через 30 секунд отмечается побледнение ладони и пальцев пораженной конечности. Пульс на лучевой артерии резко ослабевает или даже исчезает, а больной ощущает все более неприятные парестезии в области кисти и предплечья при задержке дыхания на глубоком вдохе в положении сидя с опущенными на колени руками. Еще более выраженные нарушения возникают при отведении назад поднятой и согнутой в локтевом суставе руки с одновременным поворотом головы в противоположную сторону.

Пальпация в области надключичной ямки за наружным краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы болезненна. Возможность повернуть голову (особенно в здоровую сторону) и активные движения в плечевом суставе пораженной конечности ограничены. Довольно часто констатируют гипестезию в ульнарной зоне, гипотрофию мышц гипотенара и понижение сухожильных и периостальных рефлексов на стороне поражения. Немалое диагностическое значение имеет отчетливый терапевтический эффект новокаиновой блокады передней лестничной мышцы (купирование боли и парестезии, наряду с увеличением наполнения пульса на лучевой артерии).

Почти такая же симптоматика определяется при *синдроме шейного ребра* (сдавлении сосудисто-нервного пучка между лестничными мышцами и шейным ребром или его рудиментом) и *реберно-ключичном синдроме* (компрессии подключичной артерии

ны и плечевого сплетения в связи с сужением костно-клавику-ного промежутка при костной мозоли ключицы или высоком изгибе I ребра у больных эмфиземой легких). Для первого из этих синдромов характерны, кроме того, толстая шея и соответствующие гистологические изменения (наличие шейного ребра или удлиненных поперечных отростков VII шейного позвонка), для второго — заметное усиление алгий и парестезий, затруднение венозного оттока, уменьшение наполнения пульса на лучевой артерии и нередко появление систолического шума в подключичной области либо при отведении плеча пораженной конечности книзу и кзади, либо после глубокого сна с откинутой назад рукой, либо даже на короткое задержки дыхания после форсированного вдоха при свободно свисающей руке).

Качественными отличиями от предыдущих симптомокомплексов обладают также и **синдром малой грудной мышцы** (механическая компрессия сосудисто-нервного пучка патологически измененной малой грудной мышцей), впервые описанный у маляров, и его разновидность, определяемая как **синдром чрезмерного венозного оттока** (гиперабдукционный синдром), — невровазкулярный синдром, свойственный, в частности, лицам, привыкшим спать с опущенными под голову руками. Гиперабдукционный синдром может начинаться остро — после наркоза с излишним отведением плеча вверх и назад или напряженной профессиональной деятельности с аналогичным положением конечности. При обследовании этих больных отмечают алгии и парестезии в области лопатки и латеральной поверхности грудной клетки, утолщение малой грудной мышцы и боль при ее пальпации, акроцианоз и пастозность кисти и предплечья, исчезновение пульса на лучевой артерии пораженной руки, поднятой кверху или положенной на затылок.

Помимо обычного клинического исследования и тщательного анализа рентгенограмм, для диагностики невровазкулярных синдромов используют рентгеноконтрастную ангиографию при положении больного, вызывающем компрессию подключичной артерии. Синдромы сдавления на выходе из грудной клетки необходимо дифференцировать с синдромом Пенкоста — злокачественной опухолью, исходящей из зоны верхней легочной борозды. Несмотря на некоторое сходство алгической симптоматики, синдром Пенкоста отличается ранним появлением локального гипоксии или ангидрога шеи, лица и грудной стенки на стороне опухоли, поражением верхних ребер или грудных позвонков, а в дальнейшем — прогрессирующей атрофией мышц руки и симптомокомплексом Горнера; на рентгенограммах у этих больных определяется плотное затемнение рыхлой легочной ткани с отчетливой нижней границей.

III. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГРУДНОЙ АОРТЫ И ЕЕ ВЕТВЕЙ

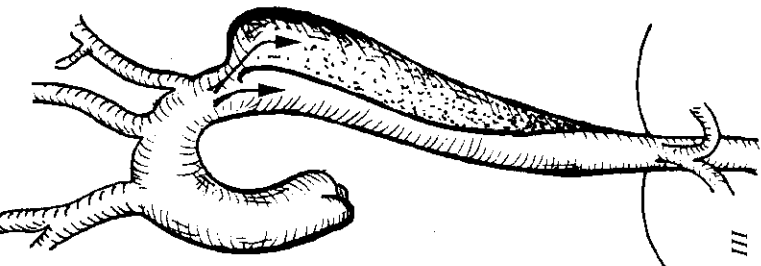
Центральное место в клинической практике среди этой группы сосудистых заболеваний занимают расслаивающаяся аневризма грудной аорты и острая непроходимость ее ветвей.

Расслаивающаяся аневризма аорты

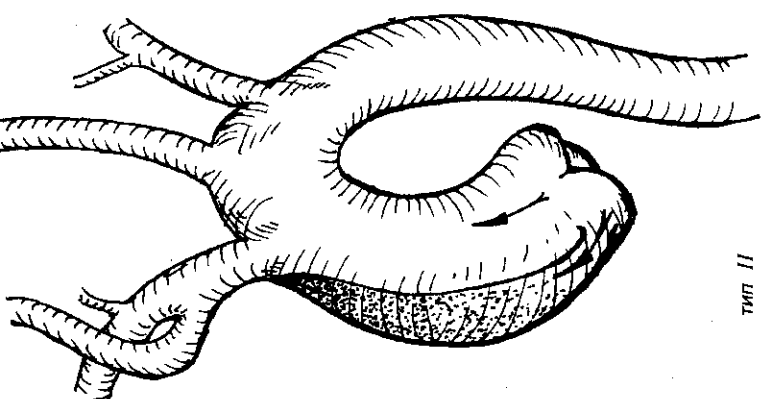
Расслаивающаяся аневризма аорты принадлежит к группе неотложных состояний, связанных с непосредственной угрозой для жизни больного. Патологический процесс развивается вследствие разрыва внутренней оболочки аорты и распространения расслаивающей гематомы по средней оболочке, наружная часть которой и индентация создают внешнюю стенку диссоциирующей аневризмы (*aneurysma dissecans*), заметно суживающей естественный просвет сосуда. При отсутствии своевременной и адекватной врачебной помощи патологический процесс завершается чаще всего полным разрывом стенки аорты с массивным кровотечением в плевральную полость и легкое, средостение или полость перикарда. Значительно реже наблюдается частичное тромбообразование расслаивающей гематомы или формирование двухпросветной аорты при второй фенестрации в дистальном ее отделе. В единичных случаях возможна организация внутрисосудистой гематомы и первичного дефекта интимы. В итоге почти половина больных погибает в течение первых 48 часов и до 70—85% — в течение месяца; свыше года выживает не более 5—8% больных.

В пожилом возрасте патологический процесс возникает обычно на фоне атеросклероза, в среднем — иногда при сифилитическом мезеоортите, в молодом — при кистозном медионекрозе, коарктации аорты, врожденном аортальном стенозе, синдроме Марфана или синдроме Элерса — Данло (наследственной мезенхимальной дисплазии), а также патологически протекающей беременности. Необходимыми условиями диссоциирующего поражения считают стабильную артериальную гипертензию, отмечаемую у 80—90% больных, и дегенеративные изменения средней оболочки аорты. Мужчины болевают в среднем в 2—4 раза чаще женщин.

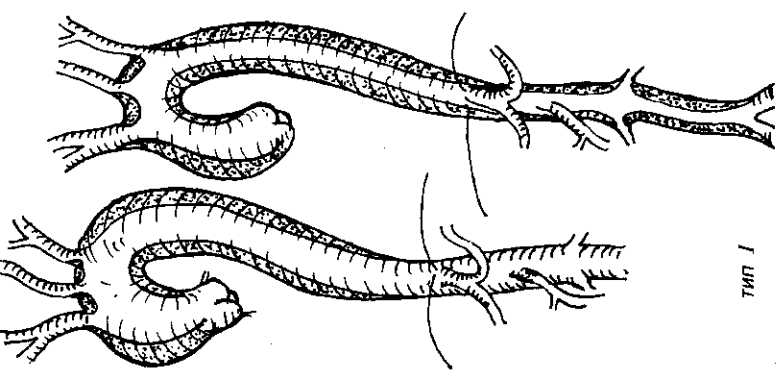
Согласно классификации Де Бейки (M. E. De Bakey, 1965, 1966),



тип III



тип II



тип I

расщеления аорты, по М. Е. Де Вакеу

Рис. 2

различают три типа расслоения аорты. При первом из них дефект внутренней оболочки располагается в области восходящей аорты (на 2,5 см выше аортального кольца), а внутрисосудистая гематома продолжается по грудной и нередко брюшной аорте; при втором — патологический процесс вовлекается только восходящая аорта; при третьем — кровь проникает под интиму в проксимальной части нисходящей аорты, зади от левой подключичной артерии, и распространяется каудально, захватывая в ряде случаев брюшную аорту (рис. 28). Формирующийся в результате отслойки интимы ложный канал при I и III типах расслоения может соединиться с естественным в любом участке сосудистой стенки, но чаще всего место прорыва внутрисосудистой гематомы обнаруживают в одной из подвздошных артерий. Расслоение I и II типа может идти не только дистально, по ходу кровотока, но и проксимально, по направлению к сердцу, вызывая развитие гемоперикарда, окклюзию коронарных артерий, отрыв аортального клапана и тяжелую аортальную недостаточность.

Для расслаивающей аневризмы аорты характерно прежде всего очень острое, *внезапное начало* заболевания, в клинической картине которого доминирует жестокий *алгический синдром*. Неожиданно наступающая, режущая, рвущая, «кинжальная» боль локализуется в грудиной или в прекардиальной области (реже в эпигастральной либо левой подреберной областях), иррадируя в межлопаточное пространство и лопатки, а затем постепенно спускается вдоль позвоночника в пояснично-крестцовую область, отдавая в пах, промежность и даже верхнюю треть одного или обоих бедер. Эта нестерпимая боль несколько уменьшается, хотя и не снимается полностью под воздействием наркотических анальгетиков, но может самопроизвольно затихать на некоторое время, а потом вновь усиливаться до чрезвычайной интенсивности, сопровождаясь тошнотой, рвотой и двигательным беспокойством.

Болевому синдрому сопутствуют клинические *признаки шока*: бледная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, акроцианоз, холодный липкий пот, частое поверхностное дыхание, тахикардия, олигурия или анурия, заторможенность или помрачение (но не утрата) сознания. Однако у большинства больных констатируют при этом не снижение кровяного давления, а наоборот, *артериальную гипертензию* с дальнейшим повышением систолического артериального давления в период нарастания боли.

Внутривенные капельные трансфузии небольших объемов крови или кровезаменителей при артериальной гипотензии могут привести к быстрому и значительному подъему систолического артериального давления. Сохраняющаяся, несмотря на трансфузию, *артериальная гипотензия* свидетельствует о продолжающемся внутреннем кровоизлиянии. Несмотря на резкую артериальную гипотензию, больные

остаются в сознании и правильно отвечают на поставленные вопросы.

В порочном круге, поддерживающем и углубляющем клиническую картину шока, особую роль играет *постгеморрагическая анемия*, связанная первоначально с гематомой в стенке аорты и легко определяемая посредством повторных исследований гемограммы. Три подостром течении патологического процесса удается обнаружить в дальнейшем признаки гемолитической анемии с повышением уровня неконъюгированного билирубина за счет распада эритроцитов в полости аневризмы.

Содержание гемоглобина и число эритроцитов в гемограмме заметно снижаются при кровоизлиянии в легкое с возникновением *геморхарканья*, плевральную полость с образованием *гемоторакса* что подтверждают с помощью диагностической плевральной пункции при положении больного лежа на боку на стороне поражения) или заднее средостение, что может проявиться обширными *эксхимациями* у основания шеи и в левой половине грудной клетки. Следует иметь в виду при этом, что чисто геморрагический выпот, как правило, в левой плевральной полости свидетельствует о кровотоке из аорты, тогда как серозно-геморрагический встречается и без разрыва ее стенки. Кровотечение в полость перикарда (с прогрессирующей артериальной гипотензией и парадоксальным пульсом, резким повышением центрального и периферического венозного давления и нарастающей глухостью сердечных тонов) завершается, как правило, быстро наступающей гемотампонадой сердца и летальным исходом.

Существенное диагностическое значение при I и III типах расслоения аорты приобретают *симптомы компрессии пищевода* (с затруднением глотания), а также бифуркации трахеи и левого главного бронха (с изменением тембра голоса, охриплостью и упорным сухим кашлем). Сдавление воздухоносных путей растущей аневризмой усугубляет одышку, в генезе которой участвуют также рефлекторные факторы и постгеморрагическая анемия, а в поздних стадиях патологического процесса — компрессионный ателектаз доли или легкого вследствие гемоторакса.

При обследовании больных обнаруживают отчетливую *ретростернальную пульсацию*, *расширение перкуторных границ сосудистого пучка* (с дальнейшим увеличением этой зоны через некоторое время), *систолический шум* над основанием сердца (определяемый также над сонными и подключичными артериями и в межлопаточном пространстве) и порой появление *диастолического шума* аортальной недостаточности (в результате дилатации фиброзного клапанного кольца) без периферических признаков этого порока. По мере сдавления одной или обеих подключичных артерий распадающейся гематомой возникает *асимметрия пульса и артериаль-*

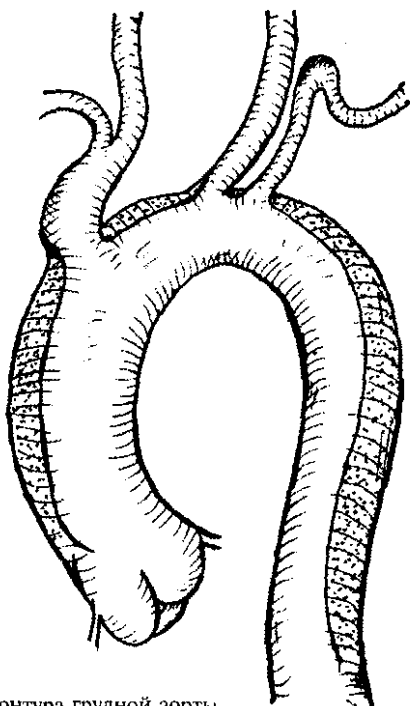


Рис. 29. Визуализация двойного контура грудной аорты при рентгеноконтрастной аортографии

ного давления на руках, а нарушение проходимости одной или обеих сонных артерий порождает симптоматику острой *церебральной ишемии* (от глубокого обморока с последующими зрительными расстройствами до моно-, геми- или парапареза).

Важные диагностические сведения дает экстренное рентгенологическое исследование в переднезадней проекции и втором косом положении. Ведущее проявление патологического процесса — значительное увеличение и деформация тени аорты (особенно впервые выявленные) соответственно распространению расслаивающей гематомы (в восходящем отделе грудной аорты — по правой и задней стенкам, в дуге — по задней и верхней, в нисходящем и торакоабдоминальном отделах — по задней и левой). К существенным признакам расслаивающей аневризмы относятся заметное расширение грудной аорты над участками отложения кальция в ее стенке, отхождение кальцифицированного интимы от наружного контура сосуда на 1 см и более при обызвествлении корня аорты и плевральный выпот (преимущественно слева). При рентгеноконтрастной аортографии устанавливают локализацию первичного дефекта внутренней оболочки аорты, протяженность ее расслоения и состояние отходя-

ших от нее ветвей. Кардинальным признаком патологического процесса считают визуализацию двойного контура аорты с неравномерно расширенным ложным каналом и узким, медиально расположенным естественным просветом (рис. 29).

Одышка и надсадный кашель при компрессии дыхательных путей, кровохарканье и геморрагический выпот в плевральной полости при торопливой констатации болевого синдрома и признаков шока без анализа их особенностей могут стать основанием для ошибочной диагностической трактовки патологического процесса и попытки увязать его с легочной тромбоэмболией. Однако необычайная интенсивность алгического синдрома, мигрирующий и волнообразный характер боли, резкая бледность кожных покровов и слизистых оболочек (взамен типичной для тромбоэмболических осложнений цианотической окраски) и, наконец, отсутствие клинических и электрокардиографических проявлений легочной артериальной гипертензии и перегрузки правых отделов сердца с острой правожелудочковой недостаточностью вынуждают усомниться в этом диагнозе. Симптомы постгеморрагической анемии (вместо уменьшения числа тромбоцитов в гемограмме) и явное расширение грудной аорты без признаков периферического венозного тромбоза и свойственных тромбоэмболическим осложнениям рентгенологических изменений (увеличение и деформация корня легкого на стороне поражения; высокое стояние купола диафрагмы с ограничением ее подвижности; обеднение легочного рисунка и повышение прозрачности в зоне патологического процесса; наличие дисковидных ателектазов или очаговой инфильтрации, затемнения округлой или конусовидной формы) позволяют отвергнуть предположение о легочной тромбоэмболии.

Более сложен дифференциальный диагноз с некрозом сердечной мышцы в первые часы расслоения аорты, особенно на фоне нестабильного артериального давления (с периферическими признаками шока), субфебрилитета, умеренного лейкоцитоза и очаговых изменений миокарда, по данным ЭКГ. В отличие от инфаркта миокарда, когда отмечается обычно постепенное нарастание алгического синдрома, боль при расслаивающей аневризме аорты сразу же достигает максимальной интенсивности, не купируется наркотическими анальгетиками, не отдает, как правило, ни в шею, ни в руки и протекает в последующем волнообразно за счет дальнейшего расширения внутрисосудистой гематомы. Инфаркту миокарда свойственна также типичная для расслоения аортальной стенки миграция боли вдоль позвоночника с появлением новых участков чрезвычайной ее интенсивности и смещением ее иррадиации сверху вниз — из межлопаточного пространства в поясничную и паховую области, промежность и нижние конечности.

Отсутствие признаков острой левожелудочковой недостаточности

сти, несмотря на выраженную подчас одышку, и, главное, динамических изменений ЭКГ при повторной ее регистрации делает предположение об инфаркте миокарда неправомерным. Нехарактерные для инфаркта миокарда, асимметрия пульса и артериального давления на руках, быстрое расширение перкуторных границ сосудистого пучка, значительное увеличение и деформация тени грудной аорты при рентгенологическом исследовании свидетельствуют в пользу расслаивающейся аневризмы аорты. Этот диагноз подтверждает нередко чреспищеводная эхокардиография, позволяющая выявить портальную недостаточность без поражения створок аортального клапана и двойной контур аорты в связи с ее расслоением. При сохраняющихся диагностических сомнениях окончательное заключение о характере патологического процесса принимают после выполнения рентгеноконтрастной аортографии, хотя в ряде случаев больных оперируют без предварительного использования этого метода исследования.

Острая окклюзия ветвей грудной аорты

Острая непроходимость сонных артерий сопряжена с тромбозом в области атеросклеротического поражения сосуда или эмболией, источником которой становится либо тромб, образующийся в левых камерах сердца, либо фрагмент распадающейся атероматозной бляшки из самой сонной артерии. Эмбол попадает преимущественно в интракраниальные разветвления сосуда, вызывая развитие *ишемического инсульта*. Тромбоз локализуется чаще всего в области бифуркации общей сонной или проксимального сегмента внутренней сонной артерии.

Острая окклюзия экстракраниального отдела внутренней сонной или общей сонной артерии проявляется *исчезновением пульсации* этих сосудов и *альтернирующим* (перекрестным) *оптико-пирамидным синдромом* (снижение зрения или амавроз на стороне поражения и минипрезом кортикального типа на противоположной стороне); при непроходимости левой внутренней сонной артерии возникает

Поскольку своевременно проведенное оперативное вмешательство может предупредить нередко тяжелую инвалидизацию больного, его дальнейшая судьба во многом зависит от быстроты и точности диагностики в этих ситуациях.

Острая окклюзия подкрыльцовой или плечевой артерии, где атеросклеротическое поражение практически почти не встречается, возникает обычно тромбозом эмболией сосуда или его травмой (рис. 10). Правильной диагностике этого осложнения способствует своевременное распознавание основного заболевания (тромбоэндокардитический эндокардит, ревматический порок сердца и т. д.) и оценка степени ишемического повреждения дистальных отделов

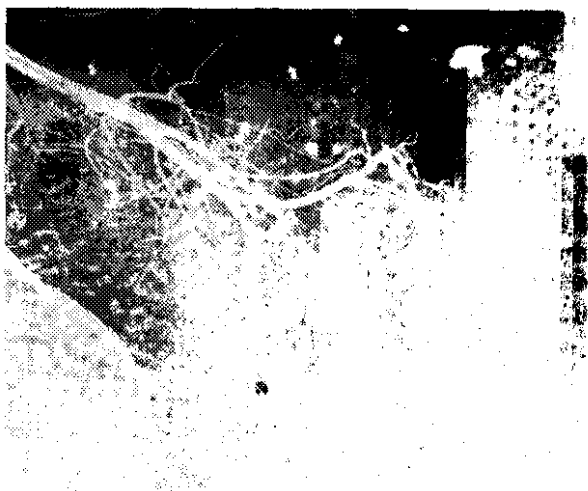


Рис. 30. Посттравматическая (вследствие огнестрельного ранения) окклюзия (указана стрелкой) левой подкрыльцовой артерии с хорошим развитием коллатерального кровообращения

конечности (внезапно наступающие боль, онемение, парестезии, бледность и похолодание кисти и в меньшей степени предплечья, исчезновение пульса на лучевой артерии и в области кубитальной ямки). Грубые нарушения двигательной функции или гангрена кисти наблюдаются очень редко в связи с хорошим развитием коллатерального кровообращения.

Острая окклюзия коронарных артерий вызывает острую коронарную недостаточность с очаговыми повреждениями миокарда и входит как составная часть в общее понятие ишемической болезни сердца.

IV. ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ЕЕ ВЕТВЕЙ

Стабильные расстройства висцерального кровообращения способны имитировать всевозможные заболевания внутренних органов и физиологических систем, которые относят по традиции к ведо­мству терапевта. Все более узкая врачебная специализация вносит, однако, свои коррективы и в процесс первичной диагностики сосудистых расстройств. При аневризме брюшной аорты со сдав­лением окружающих органов и тканей и, тем более, хронической ишемии кишечника больных наблюдают нередко гастроэнтерологи; при поражении почечных артерий с развитием синдрома вазоре­нальной гипертензии их направляют прежде всего в кардиологиче­скую клинику; при синдроме Лериша часть пациентов первоначально обращается за врачебной помощью к сексопатологу, а часть — к проктологу. В результате именно ангиохирург — весьма у­кий, казалось бы, специалист — все чаще вынужден брать на себя функции врача достаточно широкого профиля.

Аневризма брюшной аорты

Под аневризмой брюшной аорты понимают ограниченное вы­пячивание стенки или диффузное расширение ее просвета с увели­чением внешнего диаметра сосуда более, чем вдвое (рис. 31). Патологический процесс развивается чаще всего у мужчин старше 60 лет, длительно страдающих артериальной гипертензией. В основе заболевания лежит, как правило, атеросклероз, значительно реже сифилис или неспецифический аортоартериит. Описаны отдель­ные наблюдения аневризмы брюшной аорты ревматического, тубер­кулезного или микотического происхождения, а также травматической природы (рис. 32). При тяжелых проникающих ранениях брюшной полости или поясничной области возможно образование ложных аневризм с формированием аорто-кавальной фистулы (рис. 33). В последнее время встречаются ложные аневриз­мы, возникающие после реконструктивных операций на брюшной аорте в области ее анастомоза с синтетическим протезом (рис. 34). Патологическое образование локализуется преимущественно лишь в инфраренальном сегменте брюшной аорты, но может захва­

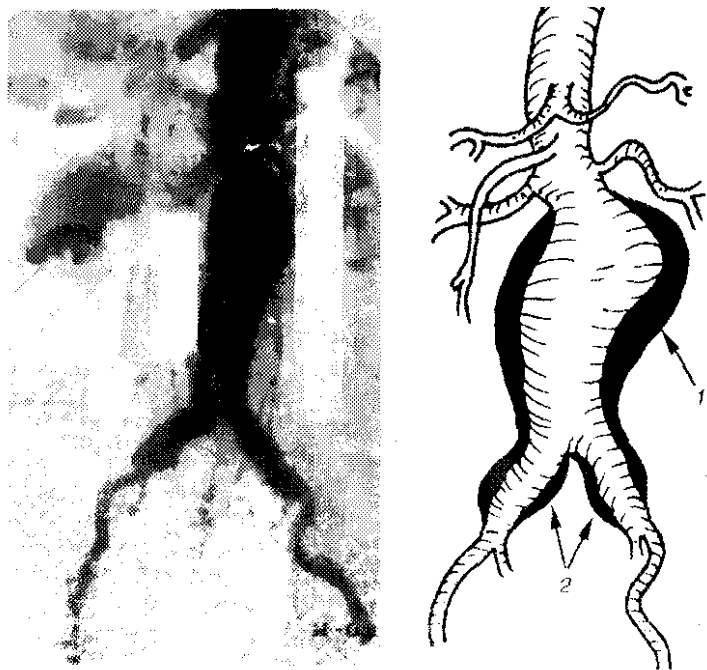


Рис. 31. Атеросклеротическая инфраренальная аневризма брюшной аорты (1), распространяющаяся на общие подвздошные артерии (2)

тывать порой весь инфраренальный сегмент и общие подвздошные артерии (рис. 35). Иногда формируется аневризма с вовлечением парных и непарных ветвей брюшной аорты. Тотальное аневризматическое поражение брюшной аорты отмечается довольно редко (рис. 36). На внутренней поверхности аневризматического мешка образуется слоистый тромб, не препятствующий кровотоку, но создающий постоянную угрозу тромбоэмболических осложнений.

Примерно у трети больных расширение брюшной аорты развивается бессимптомно, и аневризму обнаруживают случайно либо сам больной, либо врач во время профилактического осмотра. Ведущим признаком заболевания становится плотное, пульсирующее опухолевидное образование в брюшной полости, расположенное в верхней половине живота, чаще слева от средней линии и практически не смещаемое при пальпации. Патологическое образование отличается тугоэластической консистенцией и может быть болезненным при глубокой пальпации или надавливании фонендоскопом. Отчетливая пульсация аневризмы приподнимает пальцы пальпирующей руки и передается во все стороны. При астеническом

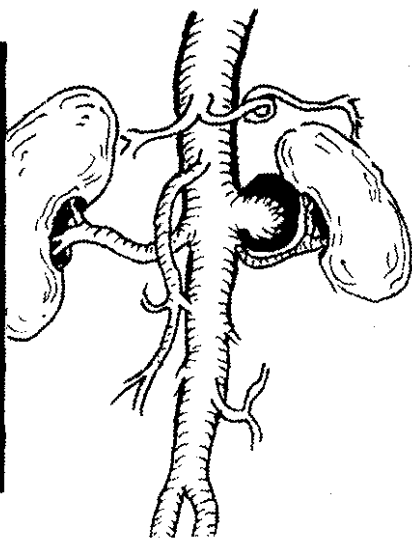


Рис. 32. Посттравматическая ложная аневризма брюшной аорты, возникшая вследствие тупой травмы поясничной области

конституции и плоском животе пульсация аневризмы через перегибную брюшную стенку определяется визуально.

Выявление такого пульсирующего образования у лиц с *многостолетней артериальной гипертензией* само по себе служит достаточным основанием для распознавания аневризмы брюшной аорты. Достоверность диагноза возрастает при регистрации других симптомов и прежде всего *систолического шума* над брюшной аортой, выслушиваемого у 70—80% больных.

При детальном расспросе часть больных сообщает лишь о своеобразном ощущении усиленной пульсации в животе даже при бессимптомном, казалось бы, течении патологического процесса. В большинстве случаев отмечается, однако, постоянный или рецидивирующий болевой синдром невысокой интенсивности в сочетании с особым чувством распирания или дополнительной тяжести в животе. Сопряженные со сдавлением окружающих тканей или органов, *болезненные ощущения* тупого или ноющего характера локализуются, в основном, в левой половине живота либо в мезогастрии по средней линии и могут распространяться в подложечную, эпигастрическую, подвздошные или, реже, паховые области. К этому

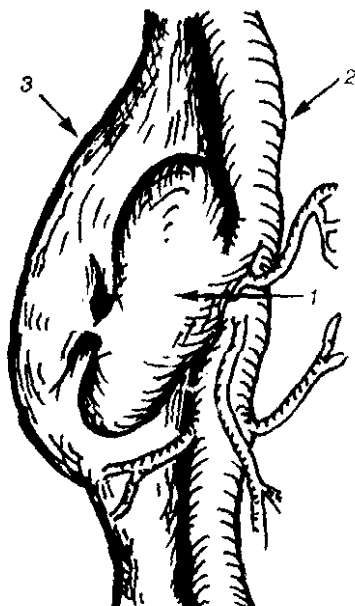
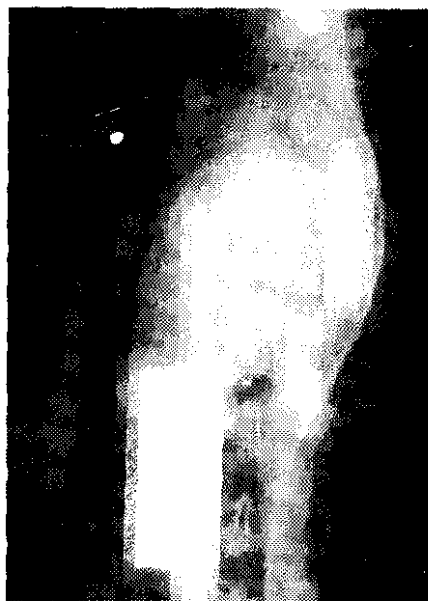


Рис. 33. Посттравматическая (вследствие ножевого ранения) ложная аневризма (1) брюшной аорты (2) с формированием аневризмо-кавального свища и сбросом артериальной крови в нижнюю полую вену (3)

алгическому феномену может присоединяться корешковый синдром (преимущественно за счет расстройств спинального кровотока).

При нарушении кровоснабжения кишечника или перерастяжении брыжейки тонкой кишки алгические проявления могут сопровождаться диспепсическими нарушениями — тошнотой, рвотой, отрыжкой воздухом и вздутием живота. В отдельных случаях аневризма брюшной аорты может сдавливать стенку кишки, способствовать формированию тяжелого спаечного процесса и даже становится причиной кишечной непроходимости.

Констатация основных признаков патологического процесса практически всегда обуславливает правильную диагностику аневризмы брюшной аорты. Дополнительную информацию о размерах, протяженности и диаметре аневризмы, а также толщине и плотности ее стенок дают ультразвуковые методы исследования (рис. 37), компьютерная томография с контрастированием. Чрезвычайно ценность этих методов исследования заключается, кроме того, в возможности динамического наблюдения за больным для установления темпов роста патологического образования и показаний оперативному вмешательству при небольшой (до 3 см в диаметре) аневризме.

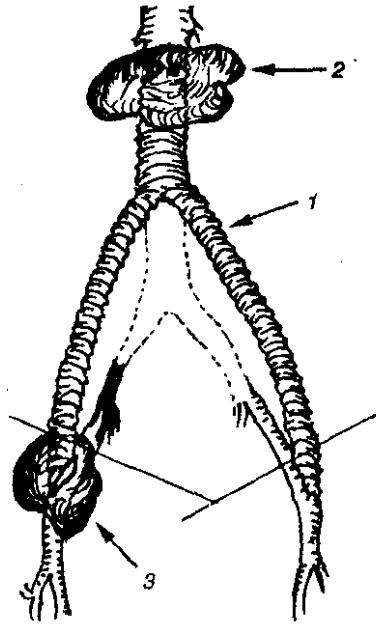
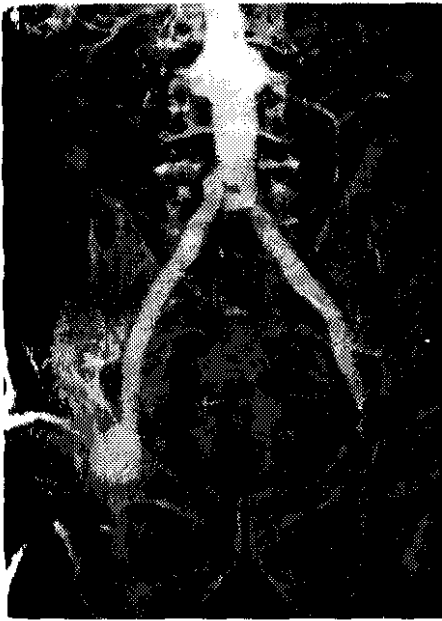


Рис. 34. Ложная аневризма (2) проксимального анастомоза между брюшной аортой и синтетическим бифуркационным протезом (1), а также ложная аневризма (3) в области анастомоза между правой branшей протеза и бедренной артерией

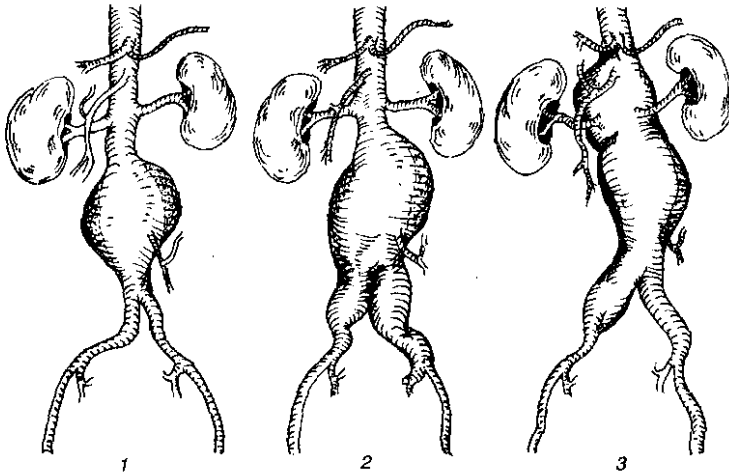


Рис. 35. Схематическое изображение аневризмы брюшной аорты с локализацией в инфраренальном сегменте (1), распространением на общие подвздошные артерии (2) или вовлечением в патологический процесс парных и непарных ветвей брюшной аорты (3)

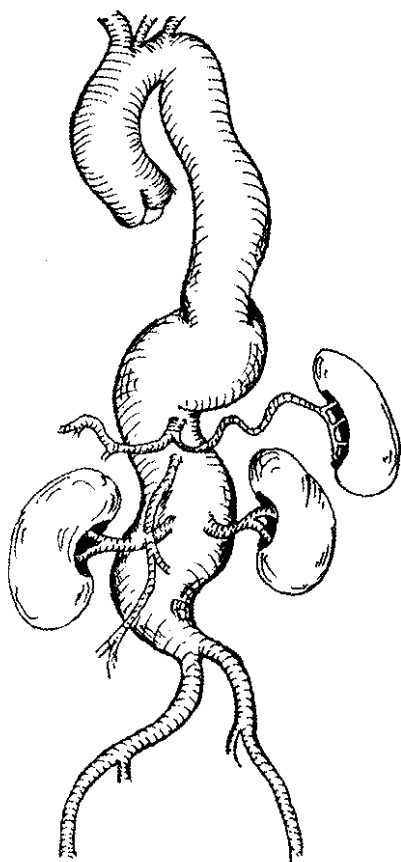
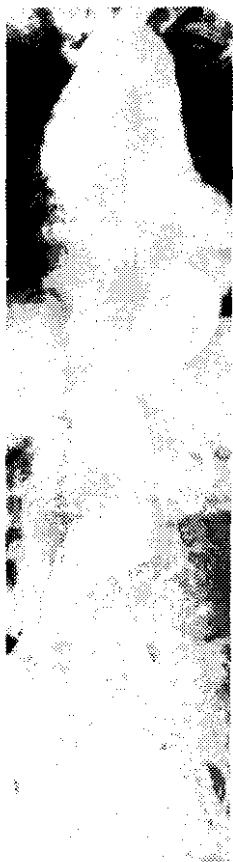


Рис. 36. Тотальная торакоабдоминальная аневризма

Особое значение для хирургической практики имеет рентгеноконтрастная аортография, позволяющая определить локализацию, размеры, проксимальную и дистальную границы аневризмы брюшной аорты и оценить состояние ее ветвей. Вместе с тем аортография дает возможность отдифференцировать аневризму брюшной аорты от ее девиации, при которой отмечают и болезненные ощущения в мезогастрии, и диспепсические расстройства, и пульсирующее образование слева от средней линии живота, и даже иногда сосудистый шум в точке наиболее отчетливой пульсации у лиц, страдающих атеросклерозом и артериальной гипертензией.

Течение заболевания зависит от размеров и скорости увеличения аневризмы брюшной аорты, степени нарушения кровоснабжения

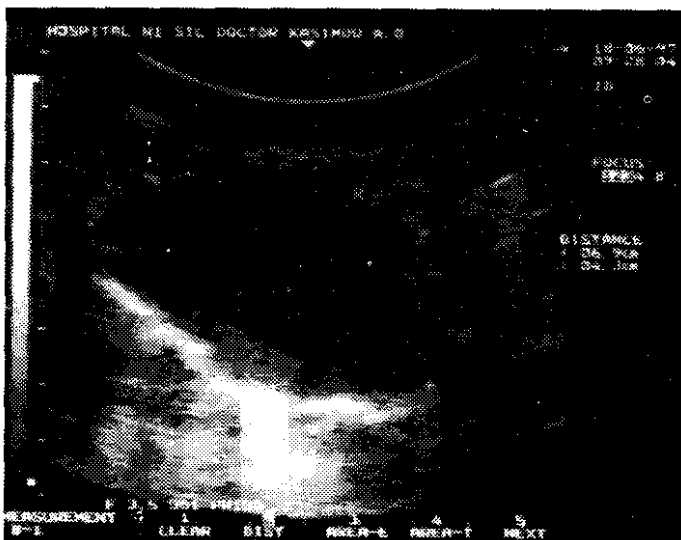


Рис. 37. Визуализация аневризмы брюшной аорты посредством ультразвунографии

внутренних органов, спинного мозга и нижних конечностей и развития осложнений в виде тромбоза аневризмы или тромбоэмболии периферических артерий. Большинство неоперированных больших погибает в период от нескольких недель до 2—3 лет после установления диагноза от наиболее тяжелого осложнения — разрыва аневризмы с необратимым гиповолемическим шоком.

Хроническая ишемия кишечника

Хроническая ишемия кишечника связана с нарушением его кровоснабжения вследствие стеноза или окклюзии непарных висцеральных ветвей брюшной аорты — чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий. В основе недостаточности висцерального кровотока лежит чаще всего атеросклероз, особенно у мужчин старше 40 лет (рис. 38). Причиной хронической абдоминальной ишемии у женщин 20—40 лет становится иногда перенесенная в прошлом тупая травма соответствующей области со сдавлением чревного ствола осумковавшейся гематомой (в частности, после автомобильной катастрофы) либо, чаще всего, неспецифический ангиоартериит (рис. 39).

Значительно реже патологический процесс обусловлен врожденными изменениями сосудистой стенки или экстравазальной компрессией, как правило, чревного ствола (рис. 40). В качестве ведущих

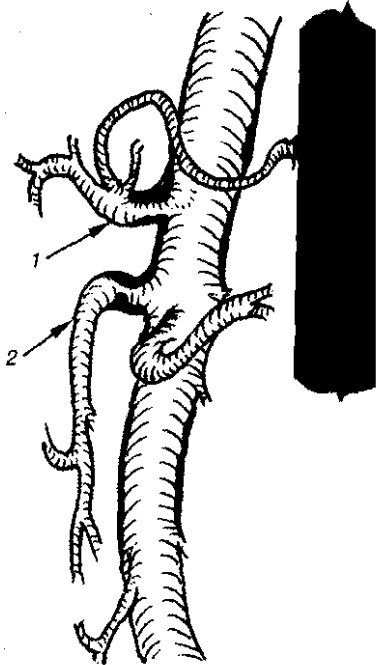


Рис. 38. Атеросклеротический стеноз чревного ствола (1) и верхней брыжеечной артерии (2)

патогенных факторов, вызывающих экстравазальную компрессию непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, выступают анатомические особенности (сдавление чревного ствола серповидной связкой или медиальной ножкой диафрагмы при низком их прикреплении или высоком отхождении сосуда от аорты), опухоль поджелудочной железы и периаортальный или периаартериальный фиброз — обычно после тяжелых травм соответствующей области или повторных операций на органах брюшной полости (рис. 38).

Для хронической недостаточности висцеральной гемодинамики характерен прежде всего **синдром брюшной жабы** (*angina intestinalis*), обусловленный несоответствием функциональных возможностей определенного отдела пищеварительного тракта возмещения его кровоснабжения. Анатомическим основанием для синдрома служит стенозирование всех трех непарных ветвей брюшной аорты либо изолированное поражение верхней брыжеечной артерии, реже — чревного ствола, и еще реже — нижней брыжеечной артерии.

В этих условиях открываются сосудистые анастомозы с каудальным или краниальным перетоком крови в зависимости от пружимости

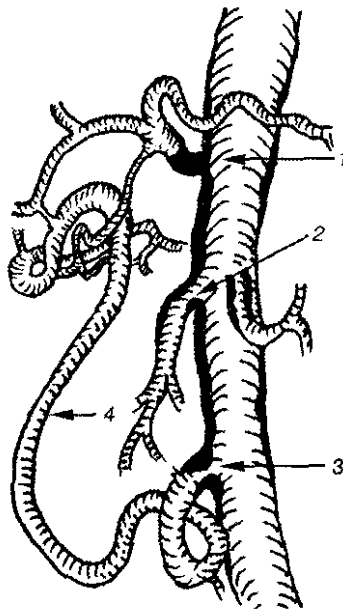


Рис. 39. Поражение непарных висцеральных ветвей брюшной аорты при неспецифическом аортоартериите:

1 — окклюзия чревного ствола, 2 — стеноз верхней брыжеечной артерии, 3 — субтотальный (90%) стеноз нижней брыжеечной артерии, 4 — дуга Риолана

...твенного поражения той или иной непарной висцеральной ветви брюшной аорты. При окклюзии чревного ствола кровотоки направляются краниально (по чревно-брыжеечному анастомозу), при окклюзии нижней брыжеечной артерии — каудально (по дуге Риолана). Ангиография свидетельствует в таких случаях о расширении анастомозов и ретроградном заполнении ветвей и ствола окклюзированной артерии.

При поражении верхней брыжеечной артерии анастомозы функционируют как в проксимальном (из бассейна нижней брыжеечной артерии), так и в дистальном (из системы чревного ствола) направлении. Поскольку поток крови через чревный ствол при этом не нарушается, преимущественная окклюзия верхней брыжеечной артерии влечет за собой ишемизацию внутренних органов, получающих кровоснабжение по разветвлениям чревного ствола. Компенсаторный физиологический механизм оборачивается в итоге в синдром Робин Гуда.

Первый приступ брюшной жабы начинается на высоте пищевого приступа (в среднем через 20—40 и более минут после еды), а

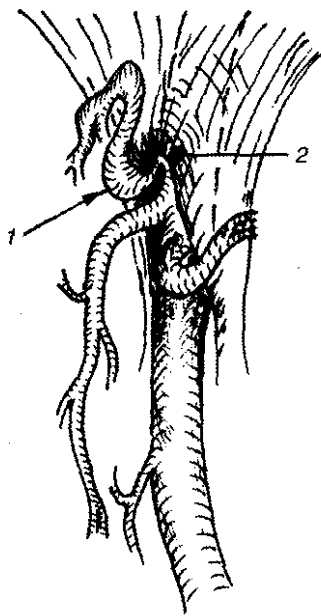
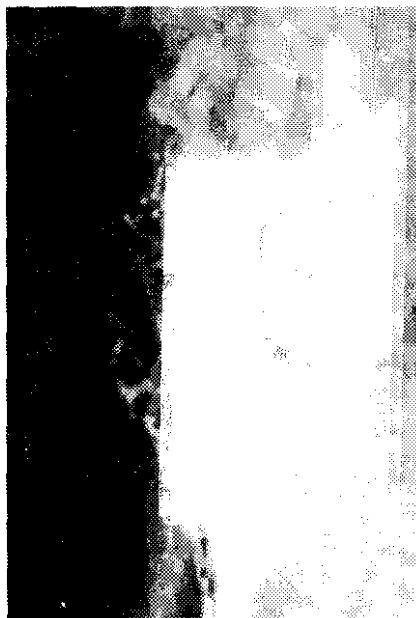


Рис. 40. Резкий стеноз чревного ствола (1) в результате экстравазальной компрессии сосуда серповидной связкой диафрагмы (2)

ихает самостоятельно через 2—3 часа. Особое значение имеет при этом количество съеденного. Во всяком случае интенсивность боли существенно возрастает после приема обильной и жирной пищи. Приступ могут спровоцировать также индивидуально завышенная физическая нагрузка (в частности, быстрая ходьба или подъем тяжести), продолжительное пребывание в неподвижном положении (стоя или сидя), слишком тугий пояс или многодневный запор. Вряд ли редко синдром брюшной жабы возникает впервые в последнем триместре беременности.

Диапазон алгических явлений достаточно широк: от почти постоянных тупых или ноющих, без четких полей иррадиации, умеренных болезненных ощущений, регулярно усиливающихся по вечерам, до внезапно наступающей, жгучей или схваткообразной боли в эпигастрии или мезогастррии (иногда только в правом подреберье или в левой подвздошной или поясничной области), отдающей в спину, в пояснично-крестцовую область, шею, затылок или в левую половину грудной клетки. Острая распирающая или опоясывающая боль напоминает подчас симптоматику острого панкреатита. Интенсивность алгического феномена порой настолько велика, что вынуждает больного принимать коленно-локтевое положение.

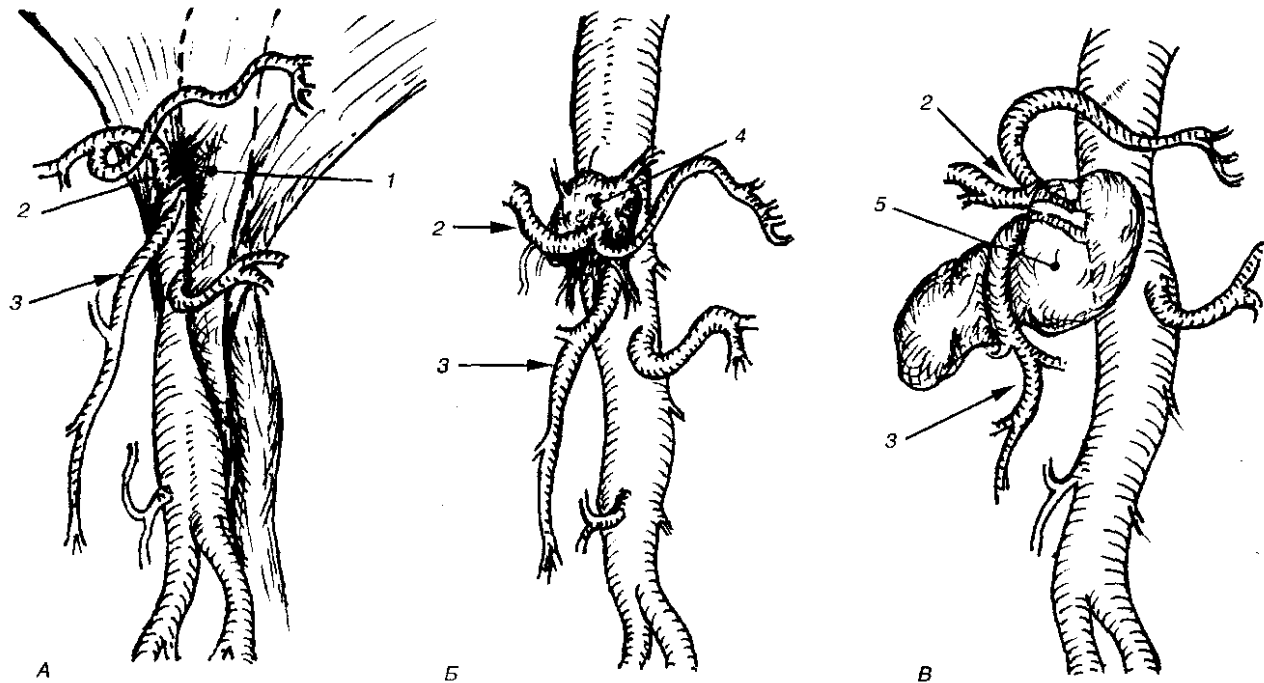


Рис. 41. Основные виды экстравазальной компрессии чревного ствола и верхней брыжеечной артерии:

A — сдавление чревного ствола (2) серповидной связкой диафрагмы (1); *Б* — сдавление чревного ствола (2) и верхней брыжеечной артерии (3) вследствие периаортального фиброза (4); *В* — сдавление чревного ствола (2) и верхней брыжеечной артерии (3) опухолью поджелудочной железы (5)

естественным признаком данного синдрома становится заметное снижение интенсивности боли при резком ограничении рациона — «малыми порциями» (small meal syndrome, по G. C. Morris, 1966), несмотря на полностью (или почти полностью) сохранный аппетит.

Хроническая недостаточность висцерального кровообращения неизбежно порождает **синдром кишечной дисфункции**, патогномный для всех больных с поражением брыжеечных артерий и 2/3 больных с окклюзией или резким стенозированием чревного ствола. Объективно данный феномен проявляется весьма неприятным ощущением переедания при небольшом объеме съеденного, чувством постоянной тяжести и распираания в животе (особенно после еды), тошнотой и рвотой (некоторые больные намеренно вызывают рвоту для уменьшения алгических ощущений), громким урчанием и периодическим вздутием живота, чередованием упорных запоров и поносов или почти ежедневной диареей.

В связи с постоянными или интермиттирующими расстройствами эвакуаторной функции кишечника у ряда таких больных навешивают ошибочный диагноз хронического энтерита и колита (или синдрома раздраженной толстой кишки, не учитывая, что подобные нарушения свойственны лицам, страдающим окклюзией брыжеечной артерии. Объективным отражением усугубляющейся недостаточности абдоминальной гемодинамики могут быть не только нарушения тонуса, моторики и секреции двенадцатиперстной, тонкой или толстой кишки (определяемые рентгенологическими, эндоскопическими и лабораторными методами исследования), но также единичные или множественные эрозии в тродуоденальной зоне, изъязвления слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки с повторными кровотечениями, язвенный гастрит, деструктивный панкреатит и другие хронические или острые заболевания органов брюшной полости.

В результате сознательных пищевых ограничений и нарушений моторной и абсорбционной функций кишечника развивается так называемая **алиментарная дистрофия**. Отчетливое снижение массы тела отмечают у 45—60% больных с поражением чревного ствола и брыжеечной артерии. Между степенью исхудания больного с одной стороны, и выраженностью стенозирования и распространением поражения висцеральных ветвей брюшной аорты — с другой, существует прямая зависимость.

Абдоминальные алгии, неизменно сопутствующие им вегетативные расстройства, прогрессирующее нарушение пищеварительных функций и стойкое похудание (вплоть до явного истощения) способствуют формированию **соматогенной астении** с явлениями раздражительной слабости, заметным снижением физической и основной работоспособности и чрезмерной утомляемостью. Ни

этой основе постепенно развивается *субдепрессивное* или *депрессивное состояние* с обостренным ощущением тяжести и невыносимости своего страдания, постоянным чувством подавленности, безысходности и бесперспективности своего существования, утратой прежних интересов, ипохондрическими страхами и опасениями, все более глубоким неверием в возможности своего излечения и негативным отношением к врачебным рекомендациям, наряду с беспрерывными поисками новых консультантов и обращением за помощью к знахарям.

Время от времени таких больных стационарируют в гастроэнтерологические отделения в связи с острым алгическим синдромом и подчас признаками желудочно-кишечного кровотечения. При эндоскопическом исследовании у них находят зачастую изъязвление слизистой оболочки или хотя бы рубцовую деформацию луковицы двенадцатиперстной кишки, после чего дальнейшие диагностические изыскания прекращают, и больные в течение нескольких недель получают шаблонную терапию антисекреторными препаратами.

Важное значение приобретает поэтому четкая дифференциация двух различных по патогенезу и клиническому течению форм дуоденальной язвы: первичной, представляющей собой широко распространенный патологический процесс психосоматической природы, и вторичной, обусловленной нарушением кровоснабжения двенадцатиперстной кишки вследствие стенозирования непарных ветвей брюшной аорты. Боль и диспепсические расстройства при первичной дуоденальной язве сопряжены, в первую очередь, с дискоординацией моторики гастродуоденальной зоны, а при вторичной — фактически с ишемическим повреждением двенадцатиперстной кишки.

Специальное обследование больных первичной дуоденальной язвой позволяет обнаружить у большинства из них довольно однообразную симптоматику. В нее входят: постоянное внутреннее беспокойство и снижение настроения на фоне эмоциональной нестабильности; кожная гиперестезия; вегетативная дисфункция (в частности, гипергидроз ладоней или подмышечных впадин, неинфекционный субфебрилитет, гипосаливация, тремор пальцев вытянутых рук при эмоциональном напряжении); нарушения ночного сна (от трудного засыпания или прерывистого поверхностного сна с видениями неприятного содержания до полной бессонницы); дневные или сезонные колебания самочувствия, указывающие на десинхронизацию индивидуальных биологических ритмов.

Непосредственным результатом вегетативной дисфункции при различных психосоматических синдромах становится дискоординация сокращений гладкой мускулатуры. Нарушения вегетативной регуляции при первичной дуоденальной язве проявляются объек-

зо дуоденогастральным или дуоденогастроэзофагальным рефлюксом, а субъективно — ощущением изжоги. В отличие от психосоматического антагонизма (когда, например, высокая и теплая лихорадка, связанная обычно с интеркуррентной инфекцией, смягчает или редуцирует имеющиеся у больного психические расстройства), первичную дуоденальную язву можно отнести к явлениям психосоматического синергизма, когда астенизация со снижением общего жизненного тонуса и субдепрессивное состояние дают условия для возникновения дуоденогастрального (или дуоденогастроэзофагального) рефлюкса и, соответственно, развития рецидива патологического процесса в двенадцатиперстной кишке.

Ни вегетативные нарушения, ни расстройства сна, ни суточные и сезонные колебания самочувствия при вторичной дуоденальной язве, подтвержденной эндоскопически, обычно не встречаются. Частое снижение настроения, подавленность, иногда плаксивость могут сочетаться у этих больных с угрюмым недовольством, перерастающим порой в брюзжание, вспыльчивостью и даже гневливостью. В анамнезе у них отмечают нередко приступы стенокардии и синдром перемежающейся хромоты, ранее (в относительно молодом возрасте) посещение, диспепсические расстройства на протяжении ряда месяцев или даже лет и заметное похудание при измененном аппетите. Алгический синдром, выступающий в качестве решающего повода для госпитализации, протекает у них, как выясняется при тщательном расспросе, по типу брюшной жабы.

Разграничить первичную и вторичную дуоденальную язву поможет, кроме того, аускультация живота. В отличие от больных, страдающих психосоматическими расстройствами, у лиц с поражением непарных висцеральных ветвей брюшной аорты при аускультации живота выявляется важный симптом — *стенотический дуодистый шум*. В подложечной области или на границе эпигастрия, на 2—4 см ниже мечевидного отростка, по средней линии или на 1—2 см правее от нее регистрируют дуодистый или ребурующий систолический шум, быстро убывающий по высоте как в проксимальном, так и в дистальном направлении и особенно отчетливый в точке наиболее отчетливой пульсации брюшной аорты. Давление фонендоскопом в этом участке вызывает неприятные и болезненные ощущения. В паравертебральной области, как при патологии нисходящей аорты или торакоабдоминальной аневризмы, этот шум не выслушивается. При выраженном атеросклеротическом процессе аналогичный шум может определяться над другими магистральными артериями (в частности бедренными).

Хроническую недостаточность висцеральной гемодинамики распознают на основе тщательной оценки жалоб, анамнестических сведений, данных обычного клинического обследования больного

и ультразвукового сканирования, а также результатов современных методов исследования, принятых в гастроэнтерологической практике и позволяющих выявить функциональные или органические изменения органов пищеварения. Решающее диагностическое значение имеет, однако, брюшная аортоангиография, выполненная в прямой и боковой проекциях.

Течение заболевания находится в прямой зависимости от темпов развития патологического процесса, степени стенозирования непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, распространенности и множественности этого поражения и выраженности коллатеральных связей. Прогрессирующая недостаточность висцерального кровообращения у неоперированных больных приводит постепенно к декомпенсации пищеварительных функций и стойкой инвалидизации. Судьба такого больного во многом зависит в итоге от того, под каким углом зрения рассматривает данную клиническую картину его лечащий врач и с какими именно специалистами предпочитают консультировать его гастроэнтерологи.

Вазоренальная гипертензия

Вазоренальная гипертензия представляет собой особый синдром, обусловленный стенозом, окклюзией или аневризмой одной или обеих почечных артерий. Патологический процесс связан, главным образом, с атеросклеротическим поражением сосудов (чаще у мужчин 40—60 лет), фиброзно-мышечной дисплазией (преимущественно у женщин моложе 40 лет) или неспецифическим аортоартериитом (в основном у женщин моложе 30 лет).

Ведущее проявление патологического процесса — стабильная, независимо от возраста, *артериальная гипертензия* с диастолическим артериальным давлением до 13,3—21,2 кПа (100—160 мм рт. ст.) и систолическим — до 23,9—33,2 кПа (180—250 мм рт. ст.). Стойкое повышение системного артериального давления может протекать бессимптомно и обнаруживаться случайно во время профилактического осмотра, но чаще больные сами обращаются за врачебной помощью по поводу упорной головной боли, головокружения, шума в ушах, нарушений зрения, чувства сердцебиения, носовых кровотечений или порой неприятных ощущений в поясничной области. Характерны неэффективность или очень незначительное терапевтическое действие целенаправленного применения гипотензивных препаратов. Особое диагностическое значение имеет констатация стойкой артериальной гипертензии в молодом возрасте, а также неожиданное формирование данного синдрома на протяжении относительно небольшого интервала времени.

Не менее значимым клиническим признаком считают *стенотический сосудистый шум* над проекцией брюшной аорты или почеч-

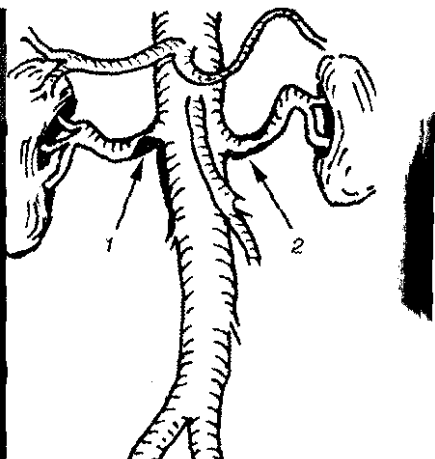
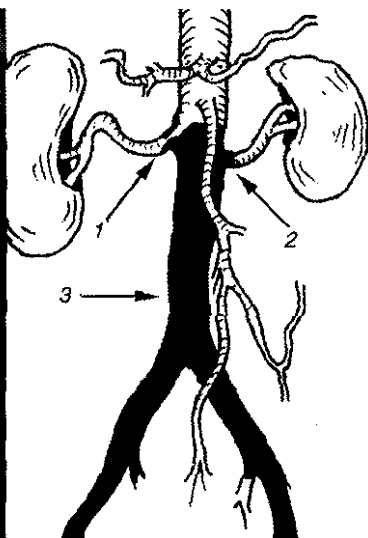


Рис. 42. Резкий (более 70 %) стеноз правой почечной артерии (1) и умеренный (менее 50 %) стеноз левой почечной артерии (2) атеросклеротического происхождения



с. 43. Атеросклеротический стеноз (более 50 %) правой почечной артерии (1) в сочетании с окклюзией левой почечной артерии (2) и брюшной аорты (3)

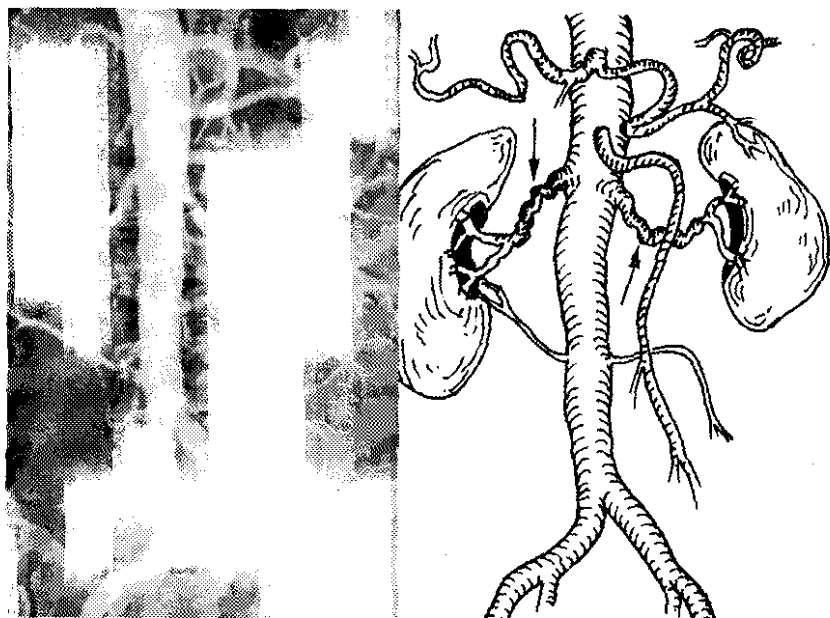
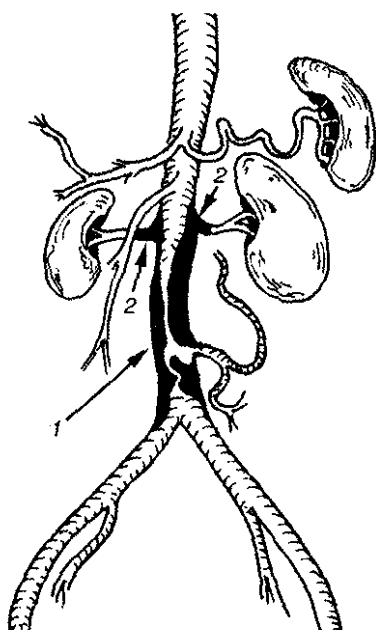


Рис. 44. Поражение обеих почечных артерий (показано стрелками) при фиброзно-мышечной дисплазии

ных артерий: в эпигастральной области по средней линии либо справа и слева от прямой мышцы живота или над ней в центре промежутка между мечевидным отростком и пупком. Отсутствие шумов отнюдь не снимает вопроса о наличии сосудистой патологии, тогда как выслушивание его у больного с высокой стабильной артериальной гипертензией достаточно убедительно свидетельствует в пользу стенозирования почечных артерий.

Вазоренальная гипертензия атеросклеротического генеза сопряжена обычно с односторонним стенозом, расположенным вблизи устья или средней части пораженной почечной артерии (рис. 42). Артериальная гипертензия может протекать при этом доброкачественно, но чаще злокачественно. Атеросклеротический стеноз почечных артерий нередко сочетается с поражением брахиоцефальных и коронарных сосудов или магистральных артерий нижних конечностей (рис. 43). Клиническая картина синдрома дополняется поэтому признаками ишемии головного мозга и верхних конечностей, коронарной недостаточности или перемежающейся хромоты.

При фиброзно-мышечной дисплазии также отмечается нередко односторонняя локализация патологического процесса, но поражение захватывает прежде всего среднюю часть (а не устье) почечной



с. 45. Окклюзия обеих почечных артерий (2) и выраженный стеноз брюшной аорты (1) при неспецифическом аортоартериите.

ерии и распространяется на дистальные ветви сосуда и внутричечные сегменты (рис. 44). Несколько участков сужения пораженной артерии чередуются в этих случаях с последовательными стенозическими расширениями. Артериальная гипертензия у их больных отличается преимущественно злокачественным течением.

Вазоренальная гипертензия при неспецифическом аортоартериите возникает, главным образом, на фоне двустороннего поражения почечных артерий (рис. 45). К существенным особенностям данного поражения относится сочетанное поражение брюшной аорты, ветвей почечных артерий, чревного ствола и верхней брыжеечной артерии (рис. 46). Поскольку между системами нижней брыжеечной артерии, с одной стороны, и верхней брыжеечной артерии и чревного ствола — с другой, имеются хорошо развитые коллатеральные сообщения (дуга Риолана и анастомозы между нижней и верхней желудочно-двенадцатиперстными артериями), симптоматика неспецифического аортоартериита брюшной аорты проявляется, как правило, лишь синдромом артериальной гипертензии, принимающим обычно злокачественное течение.

Своевременное и точное распознавание вазоренальной гипер

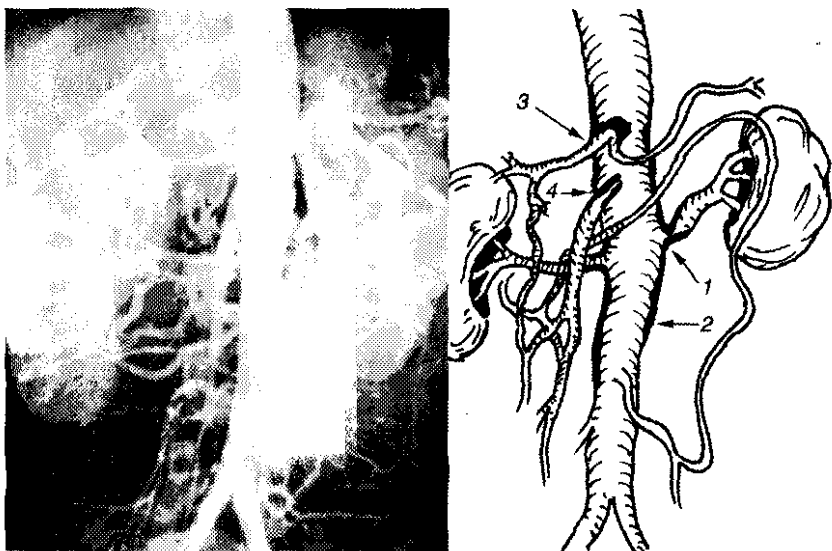


Рис. 46. Стеноз (более 70 %) левой почечной артерии (1) в сочетании с поражением стенки брюшной аорты (2), окклюзией чревного ствола (3) и стенозом верхней брыжеечной артерии (4) при неспецифическом аортоартериите

лениии требует исключения первичного заболевания почек (особенно при умеренной лихорадке, воспалительных изменениях гемограммы и мочевом синдроме) и непосредственного подтверждения текущего стенозирующего поражения почечных артерий. Для решения первой диагностической задачи применяют инструментальные и лабораторные методы исследования, принятые в нефрологической практике.

Основную роль играют при этом радионуклидная ренография, динамическая скинтиграфия почек и экскреторная урография, открывающие возможности для оценки функций каждой почки в отдельности. Асимметрия ренограмм, замедленное накопление радионуклида в одной из почек, а также снижение скорости поступления и выведения контрастного вещества в той же почке (и нередко уменьшение ее размеров) позволяют предположить стенозирование почечной артерии на стороне поражения. При серьезных диагностических сомнениях используют (при отсутствии противопоказаний) пункционную биопсию почки.

Окончательный диагноз устанавливают посредством аортографии. Этот метод исследования дает возможность определить само наличие патологического процесса, степень и уровень нарушения проходимости одной или обеих почечных артерий, протяженность поражения и состояние других ветвей брюшной аорты.

Окклюзирующие поражения терминального отдела брюшной аорты и магистральных артерий ног

В основе недостаточности кровообращения и прогрессирующих эмических повреждений нижних конечностей и органов малого таза лежит резкое стенозирование или окклюзия терминального отдела брюшной аорты и магистральных артерий ног за счет атеросклероза (у 70—95% больных), неспецифического аортоартериита, травматических повреждений, перенесенных эмболий, врожденной гипоплазии артерии либо фиброзно-мышечной дисплазии. Поражение магистральных артерий нижних конечностей встречается иногда при облитерирующем тромбангите (рис. 47). Практические хирурги и, тем более, ангиохирурги сталкиваются порой с разнообразной сосудистой патологией посттравматического происхождения (рис. 48).

Симптомы недостаточности кровоснабжения выявляются, как правило, на фоне выраженных органических изменений сосудистой стенки, обуславливающих сужение просвета артерии на 70% и более и ее окклюзию (рис. 49). Патологический процесс развивается постепенно или с периодическими обострениями и встречается,

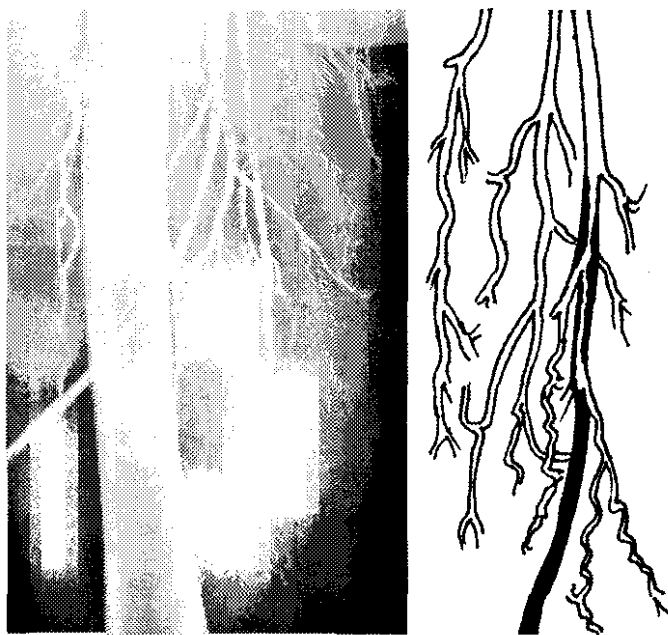


Рис. 47. Окклюзия бедренной и подколенной артерий при облитерирующем тромбангите

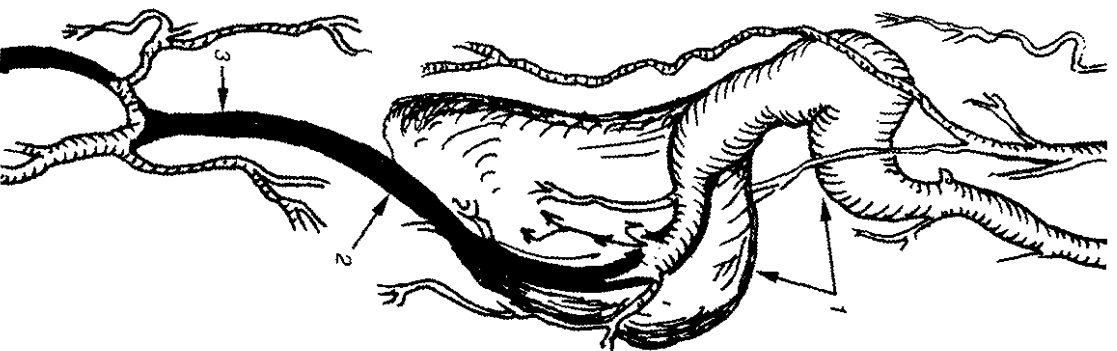


Рис. 48. Разрыв посттравматической аневризмы (1) бедренной артерии
с промозгом дистального сегмента последней (2) и подколленной артерии (3)

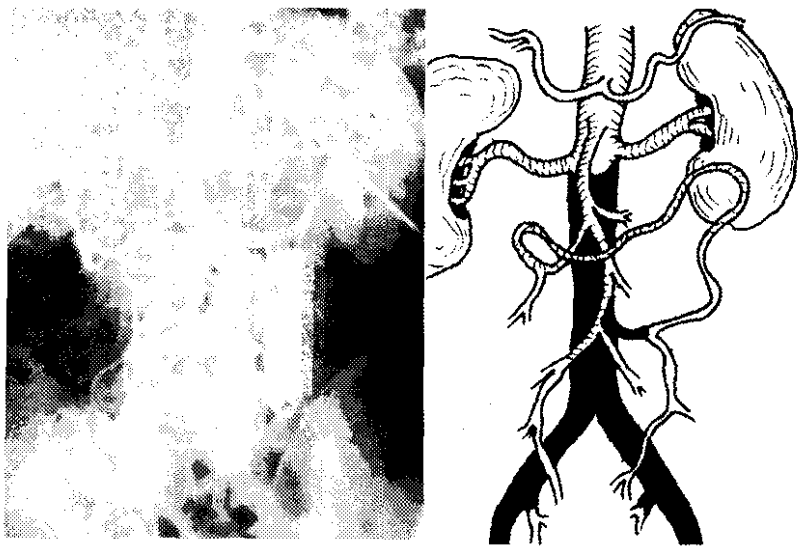


Рис. 49. Окклюзия терминального отдела брюшной аорты при неспецифическом аортоартериите

вным образом, у мужчин старше 40 лет (особенно у лиц возрастной группы 55—70 лет).

Первым клиническим признаком страдания, вынуждающим больных обратиться к врачу, становится синдром Шарко, или синдром перемежающейся хромоты (*claudicatio intermittens*), имеющий, помимо того, еще целый ряд близких по смыслу названий: *sbasia intermittens*, *endarteritis crurum seu obliterans*, *gangraena spontanea chirurgorum*, *myasthenia angiosclerotica paroxysmalis*). Сам Шарко не претендовал на честь первооткрывателя этого феномена. Итая перемежающуюся хромоту «преддверием гангрены», он сначала пытался привлечь внимание своих современников к данной проблеме, а в 80-е годы XIX столетия представил в Биологическое общество соответствующий «мемуар, составленный на хорошем анцузском языке».

По словам ученого, синдром перемежающейся хромоты был впервые описан французскими авторами Bouley и несколько позднее Dubreux как болезнь лошадей: «Запряженная в экипаж лошадь должна сделать какой-нибудь известный конец, но спустя 15—20 минут она останавливается с оцепеневшими ногами и не может более бежать. Думая, что она капризничает, начинают, не жалея, бить ее хлыстом, но чем более бьют ее и чем более усилий делает это животное, тем хуже оно подвигается вперед. Наконец, она

падает с выражением жестокого страдания, причем ноги ее делаются совсем ригидными. Если оставить животное в покое, оно, в конце концов, поднимается, но через четверть часа езды рысью снова останавливается. Это именно то состояние, которое называют перемежающейся хромотой вследствие облитерации артериальных сосудов. Случается, что бывают поражены две конечности, но иногда страдает только одна. То же самое заболевание мы можем наблюдать и у людей».

Синдром перемежающейся хромоты отличается острой жгучей, распирающей или схваткообразной болью в икроножных мышцах либо только чувством чрезмерного утомления конечности, вызванными ишемией скелетной мускулатуры при физической нагрузке. При окклюзии дистального отдела брюшной аорты боль может локализоваться в поясничной и ягодичной областях, а также в мышцах бедра («высокая» перемежающаяся хромота). Приступы боли, иногда с последующим непродолжительным судорожным сокращением мышц, или своеобразной усталости в ногах с парестезиями раздражаются после более или менее длительной ходьбы по ровной дороге, практически полностью снимаются после непродолжительной (в течение нескольких минут или даже секунд) остановки и на первых этапах заболевания в покое не возникают. При подъеме по лестнице, ходьбе по пересеченной местности или индивидуально завышенной физической нагрузке такие приступы развиваются значительно скорее. Интенсивность неприятных и болезненных ощущений в ногах обычно выше в начале ходьбы и в холодное время года.

Расстояние, пройденное больным до возникновения алгического синдрома, рассматривают как критерий недостаточности кровоснабжения с ишемией мышц нижних конечностей (Покровский А.В., 1979). Для I степени этой недостаточности характерно появление перемежающейся хромоты после быстрой ходьбы на дистанции свыше 500 метров. При II степени недостаточности больной способен пройти обычным шагом без вынужденной остановки свыше 200 метров. В этой ситуации ему еще можно предложить тренировочную ходьбу в качестве старинного метода консервативной терапии, но при III степени недостаточности, когда больной неспешно преодолевает менее 200 метров, он уже нуждается в помощи ангиохирурга. По мере дальнейшего усугубления сосудистого процесса и формирования III степени недостаточности кровоснабжения боль отмечается уже в покое или при неторопливой ходьбе в промежутке до 25 метров. При IV степени этой патологии образуются язвенно-некротические изменения тканей стопы и нижней трети голени. Течение патологического процесса заметно утяжеляется при сопутствующем сахарном диабете (за счет ускоренного

вития атеросклероза магистральных артерий в сочетании с диабетической микроангиопатией и хронической нейропатией).

Боль в покое, выступающая в качестве самостоятельного симптома тяжелой недостаточности кровоснабжения с ишемией нижних конечностей, локализуется преимущественно в пальцах стопы или области ее свода, сопровождается ощущениями онемения, похолодания, зуда или «ползания мурашек» и сочетается как с феноменом перемежающейся хромоты, так и с трофическими нарушениями кожных покровов. Комплекс неприятных ощущений в нижних конечностях порой заставляет больных непрерывно менять положение ног в постели, разглаживать их, садиться на кровати, вставать, идти по палате и снова ложиться. В таких ситуациях приходится дифференцировать спонтанную боль в покое при окклюзирующих поражениях артерий нижних конечностей от синдрома беспокойных ног (*anxietas tibiarum*) в клинике психосоматических расстройств и абстиненции у лиц, страдающих лекарственной зависимостью. Известное диагностическое значение имеет при этом терапевтическое действие антиагрегантов и сосудистых средств, приносящих некоторое облегчение при ишемии конечности, и целенаправленной психофармакотерапии, эффективной при эмоциональных нашествиях.

Степени недостаточности артериального кровоснабжения соответствует в определенной мере цвет кожных покровов пораженной конечности. При горизонтальном положении больного и подъеме пораженной конечности до угла почти в 90° кожа стопы (и нередко лени) быстро, в течение одной минуты, бледнеет. Обычная окраска кожи при опускании ноги на постель восстанавливается медленнее, чем при интактных сосудах (в норме до 10 секунд). На этом основаны *проба Ратшова*, или *симптом плантарной ишемии* (побледнение кожных покровов передней части стопы при стенозировании средней большеберцовой артерии и пяточной области — при облитерирующем поражении задней большеберцовой артерии в горизонтальном положении больного с приподнятыми под углом в 45° стопами), и *проба Леньель-Лавастина* (возникновение бледного, длительно сохраняющегося пятна при надавливании на концевые фаланги пальцев пораженной конечности).

При выполнении этих проб легко устанавливают также **снижение температуры** дистальных отделов пораженной конечности. Констатация местной гипотермии подтверждает объективный характер постоянно ощущаемой больными зябкости стоп — чувствительные нередко вынуждают их надевать шерстяные носки даже в жаркие летние дни.

По мере нарастания сосудистой недостаточности на холодной бледной с восковидным оттенком коже пораженной конечности могут появляться синюшные пятна или распространенный мрамор

ный рисунок. Когда приподнятую ногу опускают на постель при горизонтальном положении больного, бледность кожных покровов стопы сменяется цианотической гиперемией. Такое чередование окраски с явным уменьшением кожной температуры позволяет без затруднений разграничить недостаточность артериального кровоснабжения и воспалительный процесс в дистальных отделах пораженной конечности.

Восковидная бледность и цианотический оттенок кожи свидетельствуют о глубоких расстройствах микроциркуляции и создании условий для трофических нарушений в тканях стопы вследствие резкого сокращения ее кровоснабжения. **Трофические изменения нижних конечностей** включают в себя первоначально сухость кожных покровов, выпадение волос, замедление роста ногтей, уменьшение мышечной массы голени и, реже, бедер. Постепенно ногтевые пластинки пальцев пораженной стопы (особенно I и V) становятся тусклыми, ломкими, неровными, исчерченными продольными полосами, с расплывающимися в их толще желтоватыми пятнами и отчетливым подногтевым гиперкератозом, что либо не привлекает внимания лечащего врача, либо расценивается только как проявление эпидермофитии (без учета вторичного характера этого микоза в данной ситуации).

В результате мелких травм, потертостей или без видимой причины на пальцах пораженной конечности (иногда на коже стопы или даже нижней трети голени) образуются **глубокие изъязвления** овальной или неправильной формы с уплотненными краями. Возникающий дефект кожи и подкожной клетчатки частично заполняют грануляции. При глубоком некрозе на дне такой язвы видны мышцы, сухожилия или мелкие суставы.

В области деструктивных изменений пальцев, пяточной области или тыла стопы может формироваться **сухая гангрена**. Этому осложнению предшествует обычно резкое нарастание болевого синдрома с мучительными парестезиями. Постепенно кожа приобретает мраморно-синеватый оттенок, а парестезии и алгии сменяет анестезия, захватывающая всю зону некроза. Затем образуется четкая демаркационная линия с возможной самоампутацией участка деструкции дистальнее нее и крайне вялой последующей регенерацией тканей. Размытость демаркационной линии означает дальнейшее распространение некротического процесса, течение которого значительно ускоряется и утяжеляется при сопутствующей диабетической ангиопатии. Стойкая гиперемия кожи с цианотическим оттенком и отечность стопы (порой голеностопного сустава и даже нижней трети голени) отмечают в основном при сопутствующем воспалении, тромбозе или застойной сердечной недостаточности. Ипооксикация развивается лишь при инфицировании очага деструкции и переходе сухой гангрены во влажную.

Трофические и деструктивные изменения тканей нижних конечностей при хронической артериальной недостаточности приходится дифференцировать иногда с аналогичными осложнениями при других патологических процессах. Так, трофическая язва при посттромботическом синдроме с хронической венозной недостаточностью образуется на внутренней поверхности голени выше лодыжки на фоне индуративного целлюлита с резким отеком конечности и варикозным расширением поверхностных вен.

Симметричные язвы с багровыми полосами вокруг в области лодыжечных суставов и переднебоковой поверхности нижней трети голени при ишемическом синдроме Марторея встречаются преимущественно у женщин среднего и пожилого возраста, в течение ряда лет страдающих стабильной артериальной гипертензией с высоким диастолическим давлением. Локальные, нередко обширные трофические расстройства не связаны при этом с нарушением проходимости магистральных артерий или вен нижних конечностей.

Признаки стенозирования или окклюзии магистральных артерий ног отсутствуют и при сезонных рецидивирующих язвах нижней трети голени (синдроме Фелдекера — Хайнса — Кирленда), возникающих весной, а исчезающих осенью преимущественно у тучных женщин молодого или среднего возраста. Патологический процесс возникает на фоне функциональных вазомоторных расстройств или системного васкулита с кожными изменениями по типу сетчатого ливедо (*livedo racemosa*).

Гораздо сложнее разграничивать атеросклеротическую окклюзию магистральных артерий нижних конечностей и облитерирующий тромбангит, вызывающие практически одинаковые трофические изменения кожных покровов стоп. Некоторую помощь в диагностике облитерирующего тромбангита оказывает учет следующих признаков:

— острое или подострое начало заболевания у мужчин моложе 50 лет;

— чередование рецидивов и ремиссий; синдром перемежающейся хромоты с локализацией боли в области свода стопы и нижней трети голени при отсутствии симптомов стенозирования подвздошных артерий, брюшной аорты и ветвей дуги аорты;

— синюшная окраска стоп;

— выявление на ногах поверхностных мигрирующих тромбофлебитов;

— образование трофических язв преимущественно в области I и V пальцев стопы с нередким исходом во влажную гангрену.

В клинической картине пресенильного облитерирующего тромбангита (болезни Винивартера — Бюргера) недостаточность артериального кровоснабжения нижних конечностей сочетается с симптоматикой церебральной ишемии.

Объективно о состоянии артериального кровотока судят, сравнивая с обеих сторон пульсацию на дорсальной артерии стопы (между первой и второй плюсневыми костями на тыльной поверхности стопы), задней большеберцовой (за внутренней лодыжкой, между ней и краем пяточного сухожилия), подколенной (в середине подколенной ямки) и бедренной артерии (на передней поверхности бедра, под паховой связкой, в точке между средней и внутренней третью последней). Необходимо иметь в виду, что в норме пульсация может не определяться на подколенной артерии и одной из артерий стопы. Явное *снижение наполнения пульса* на тыльной артерии стопы, задней большеберцовой и бедренной артерии одной конечности свидетельствует о текущем стенозирующем процессе с этой стороны, *отсутствие пульса* на указанных артериях — скорее всего об окклюзии этих и, возможно, подвздошных артерий. При облитерирующем тромбангите наполнение пульса может отчетливо уменьшаться на артериях не только стопы, но и кисти, не изменяясь на бедренной и плечевой артериях.

Правильной диагностике способствует также выявление *стено- тического сосудистого шума* над одной или обеими бедренными артериями (в точке их пульсации при незначительном отведении бедра кнаружи в горизонтальном положении больного), подвздошными артериями (приблизительно в месте пересечения наружного края прямой мышцы живота и условной линии, идущей от пупка к точке пульсации бедренной артерии) и брюшной аортой (в мезогастррии, по средней линии или чуть правее от нее). Сосудистый шум достаточно четко определяется над стенозированными артериями (особенно у лиц худощавого телосложения) и может не выслушиваться над окклюзированными.

Дополнительную информацию о степени сосудистой недостаточности дает регистрация артериального давления на ногах. Манжету сфигмоманометра накладывают при этом на границе средней и нижней трети бедра, а звуковые колебания фиксируют в центре подколенной ямки при горизонтальном положении больного на животе. Принято считать, что в норме измеренное таким образом давление крови в подколенной артерии примерно на 2,66 кПа (20 мм рт. ст.) выше, чем в плечевой. При окклюзии терминального отдела брюшной аорты, подвздошных или бедренных сосудов артериальное давление на одной или обеих нижних конечностях не определяется или заметно ниже, чем на верхних.

В зависимости от локализации и тяжести патологического процесса различают несколько клинических вариантов поражения бифуркации брюшной аорты и магистральных артерий нижних конечностей. Симптомокомплекс, обусловленный окклюзией тер-

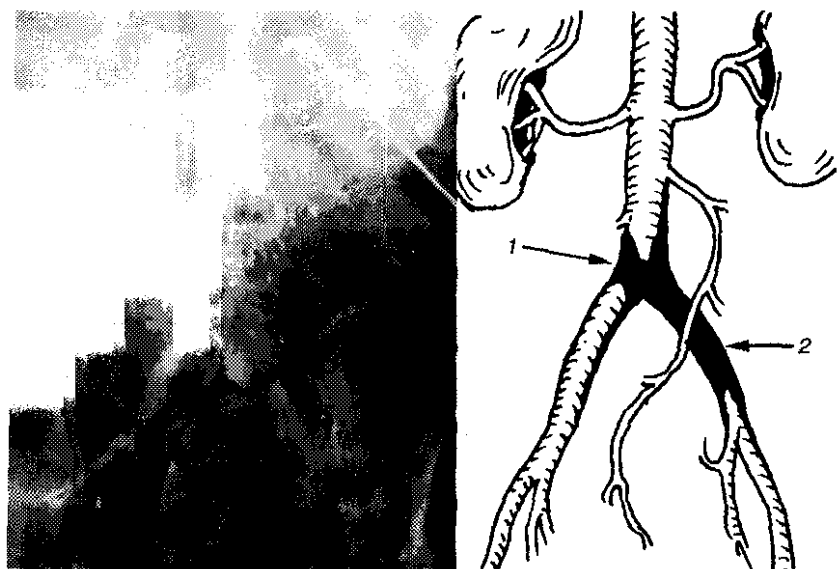


Рис. 50. Синдром Лериша: окклюзия терминального отдела брюшной аорты (1) и обеих общих подвздошных артерий (2)

инального отдела брюшной аорты или обеих подвздошных артерий, называют *синдромом Лериша* (рис. 50).

Помимо бледности кожных покровов стоп и голени со снижением местной температуры и мышечной гипотрофии, в клинической картине типичного синдрома Лериша констатируют феномен *теремежающейся хромоты*, отсутствие пульсации бедренных артерий и так называемую *васкулогенную импотенцию* (преимущественно расстройства эрекционной составляющей копулятивного цикла). Недостаточность артериального кровоснабжения мышц тазового дна обуславливает иногда неожиданное *изменение социального поведения* больного с явным стремлением к самоизоляции, порожаемым, в частности, невозможностью удержать газы или аногенитальным зудом при отсутствии локальных воспалительных изменений и тяжелых психопатологических расстройств.

Следует иметь в виду, что после реконструктивных операций у лиц, страдающих синдромом Лериша, над бедренными артериями выслушивается *сосудистый шум*, свидетельствующий только о проходимости протеза. Тембр этого шума меняется на более звучный и резкий при стенозировании анастомоза.

При сегментарной окклюзии брюшной аорты и проходимых

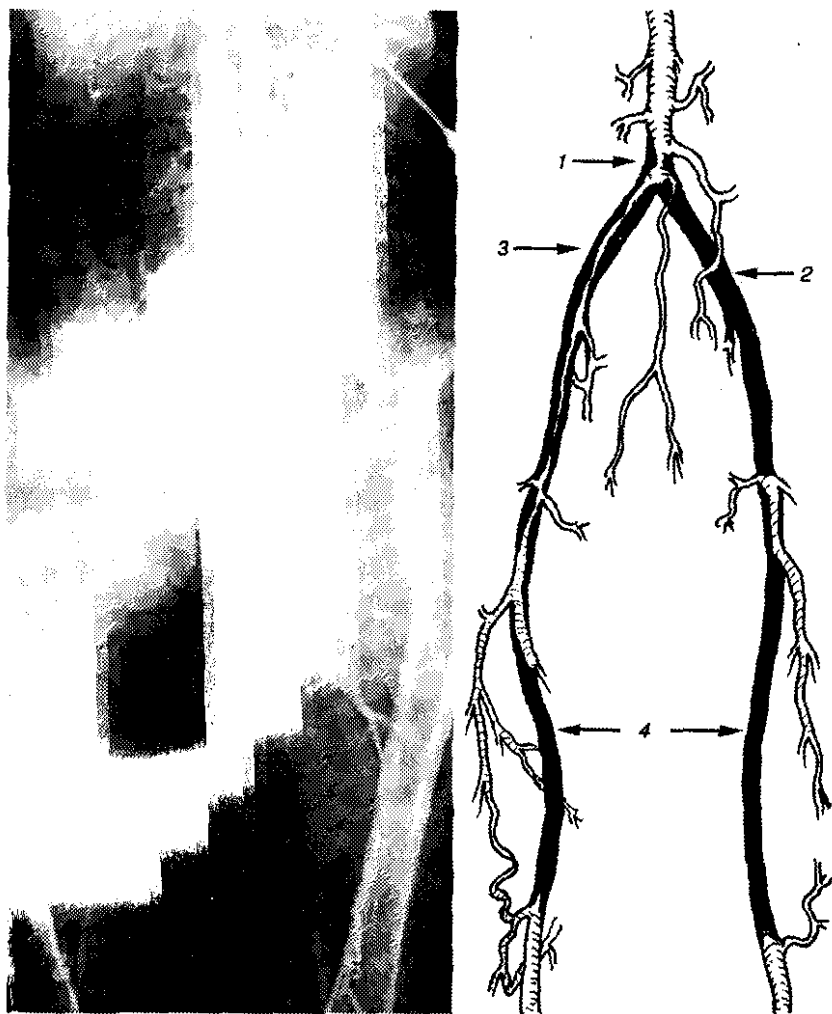


Рис. 51. Многоэтажное атеросклеротическое поражение брюшной аорты и магистральных артерий нижних конечностей:

1 — стеноз терминального отдела брюшной аорты, 2 — окклюзия левой подвздошной артерии, 3 — стеноз правой подвздошной артерии, 4 — окклюзия бедренных артерий

интрузивных подвздошных, бедренных, подколенных и тибиальных артериях (классический синдром Лериша) патологический процесс может проявляться лишь I и II степенью хронической сосудистой недостаточности нижних конечностей. Для многоэтажных окклюзий с облитерирующим поражением бедренно-подколенного сег-

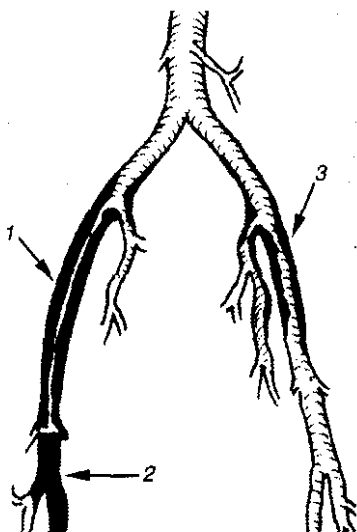
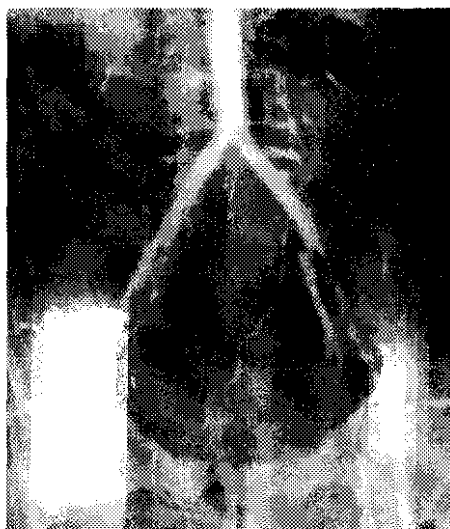


Рис. 52. Резкий стеноз правой наружной подвздошной артерии (1), окклюзия правой бедренной артерии (2) и стеноз левой наружной подвздошной артерии (3) атеросклеротического происхождения

мента (второй блок), передней и задней большеберцовых артерий (третий блок) характерны III и IV степени сосудистой недостаточности нижних конечностей (рис. 51). Клиническое течение синдрома Лериша резко утяжеляется у больных моложе 50 лет (в связи с недостаточным развитием коллатерального кровообращения), при сопутствующем сахарном диабете или застойной сердечной недостаточности, а также окклюдующих процессах в других сосудистых регионах с формированием чаще всего хронической коронарной или цереброваскулярной недостаточности.

Окклюзия обеих общих подвздошных артерий протекает клинически по типу синдрома Лериша. Сочетание облитерирующего поражения подвздошных артерий и непарных висцеральных ветвей брюшной аорты (прежде всего нижней и, в меньшей мере, верхней брыжеечной артерии) проявляется стойкими запорами, нудной, периодически усиливающейся болью в левой подвздошной области и своеобразным *синдромом мезентериального обкрадывания* — приступообразной сжимающей болью в мезо- и гипогастрии, возникающей при быстрой ходьбе, проходящей после остановки и вызванной острой ишемией кишечника за счет активно функционирующего брыжеечно-подвздошно-бедренного коллатерального кровообращения при физической нагрузке. Выраженный стеноз



Рис. 53. Атеросклеротическая окклюзия общей (1) и наружной (2) подвздошных артерий справа

обеих наружных подвздошных артерий сопровождается формированием синдрома перемежающейся хромоты (рис. 52).

При *одностороннем окклюдирующем поражении общей подвздошной артерии* выраженность ишемии соответствующей нижней конечности обусловлена в основном тяжестью, протяженностью и скоростью развития патологического процесса, способного захватить бедренную, подколенную и тибиальные артерии, а также состоянием коллатерального кровообращения и, в первую очередь, степенью проходимости глубокой артерии бедра (рис. 53). Для окклюзии общей подвздошной артерии показательно отсутствие пульсации бедренной артерии на стороне поражения. При одностороннем стенозировании общей подвздошной артерии пульсация бедренной артерии заметно ослаблена; выслушивается систолический сосудистый шум различной звучности.

Локальная окклюзия наружной подвздошной артерии крайне редко сопровождается васкулогенной импотенцией и тяжелой недостаточностью кровоснабжения нижней конечности, поскольку по системе внутренней подвздошной артерии и разветвлению глубокой артерии бедра существует хорошо развитая коллатеральная сеть. Выраженная ишемия тканей ноги при одностороннем поражении наружной подвздошной артерии сви-

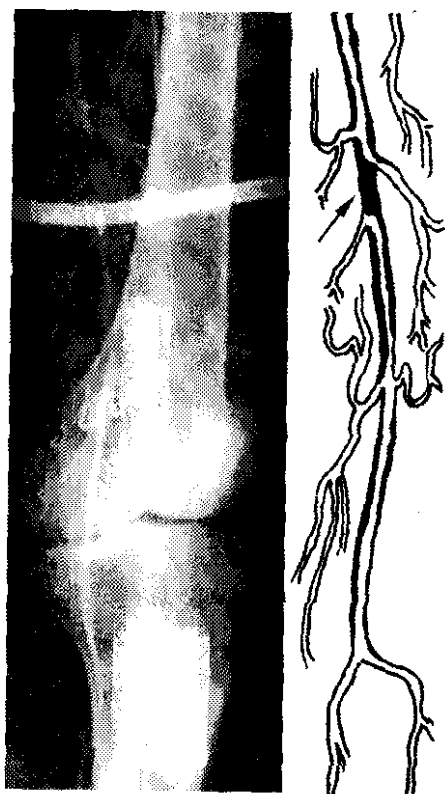


Рис. 54. Атеросклеротическая окклюзия (показана стрелкой) сегмента бедренной артерии в гунтеровском канале с развитием коллатеральной сети

детельствует, как правило, о сочетанном стенозе или окклюзии самой бедренной артерии, глубокой артерии бедра либо дистальных артерий конечности.

Стенозу или окклюзии бедренных артерий свойственна, как правило, двусторонняя локализация патологического процесса, в клинической картине которого доминирует синдром перемежающейся хромоты. При типичном атеросклеротическом поражении, захватывающем только расположенный в гунтеровском канале сегмент бедренной артерии, констатируют обычно I степень хронической недостаточности кровоснабжения с ишемией мышц нижних конечностей, что обусловлено достаточным развитием коллатералей между ветвями глубокой артерии бедра и подколенной артерии (рис. 54). Утяжеление хронической сосудистой недостаточности не свидетельствует о вовлече-

нии в окклюзирующий процесс или глубокой артерии бедра, или подколенной артерии, или артерий голени (рис. 55).

Почти у половины больных, страдающих атеросклеротической окклюзией бедренных артерий, отмечают симптомы хронической коронарной или цереброваскулярной недостаточности. При неспецифическом аортоартериите с преимущественным поражением лишь того сегмента бедренной артерии, который находится проксимальнее отхождения глубокой артерии бедра, тяжелая степень ишемии мышц нижних конечностей встречается относительно редко связи с наличием коллатералей между ветвями внутренней подвздошной артерии и глубокой артерии бедра.

Облитерирующие поражения бедренных артерий следует отличать от достаточно редкого и вполне доброкачественно протекаю-

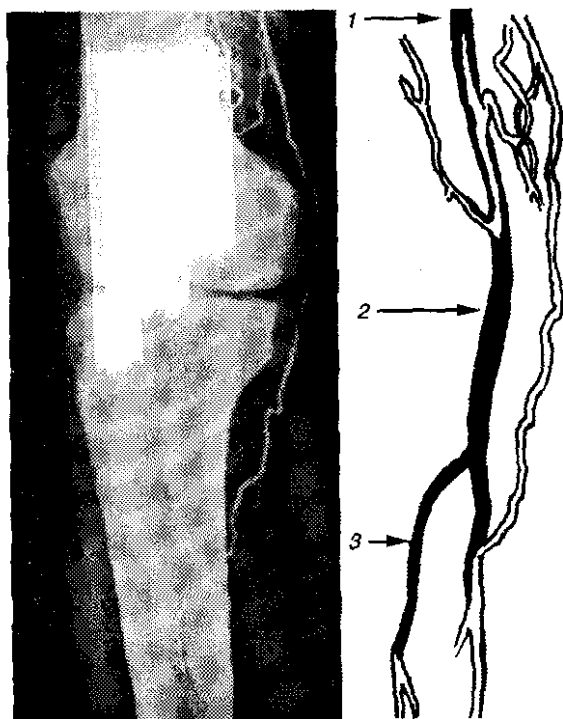
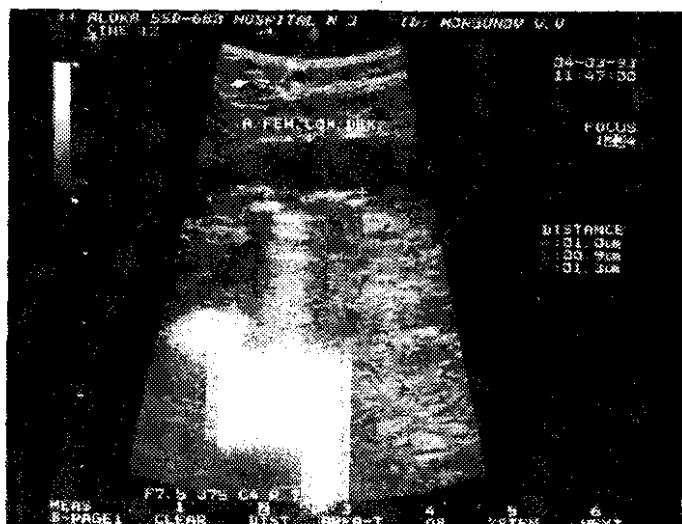


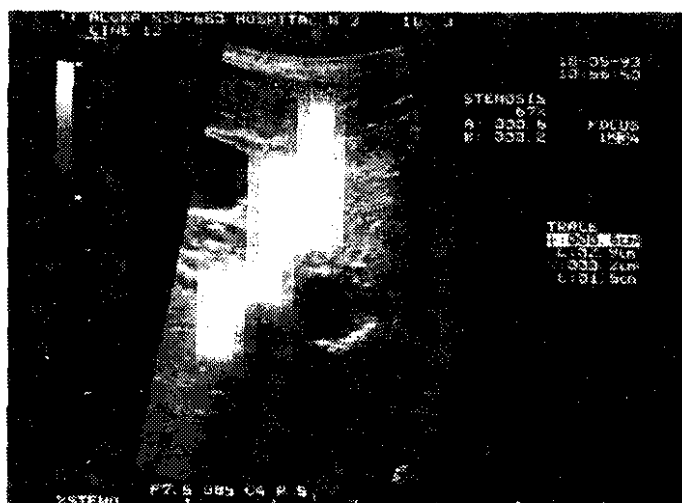
Рис. 55. Атеросклеротическая окклюзия бедренной (1), подколенной (2) и тибиальных артерий (3) с недостаточным развитием коллатералей

шего **артериального кальциноза** (болезни Менкеберга). Мучительные парестезии и периодически наступающие непроизвольные сокращения мышц, постоянное чувство зябкости и снижение кожной температуры дистальных отделов ног не сопровождаются при этом синдроме признаками недостаточности артериального кровоснабжения нижних конечностей. Субъективные ощущения больных находят известное клиническое обоснование при рентгенологическом исследовании, позволяющем обнаружить кальцинированные кольца (по типу «гусиного горла») по ходу бедренных и тибиальных артерий.

Распознавание окклюзирующего поражения терминального отдела брюшной аорты и магистральных артерий нижних конечностей базируется на данных детального клинического и современных инструментальных методов исследования, в том числе ультразвунографии (рис. 56). Крайне важную информацию о наличии, направлении и скорости кровотока по артериям, расположенным дистальнее участка окклюзии, дает доплерография. С помощью



A



B

Рис. 56. Ультразвуковое изображение стенозированной правой бедренной артерии в продольном (А) и поперечном срезе (Б). Визуализируются утолщенные стенки сосуда с участками кальциноза и атероматоза

этого метода можно определить, кроме того, давление крови в бедренных, подколенных, тиббиальных артериях и артериях стопы, что позволяет обнаружить поражение периферического артериального русла, оценить степень развития коллатерального кровообращения и выбрать тактику лечения или оптимальный объем реконструктивной операции на сосудах. Основным методом диагностики у таких больных остается рентгеноконтрастная аортоартериография, посредством которой устанавливают локализацию, выраженность и протяженность стенозирования или окклюзии в разных сосудистых регионах.

V. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ЕЕ ВЕТВЕЙ

В данную группу заболеваний входят патологические процессы, обусловленные внезапно наступающей сосудистой катастрофой — разрывом аневризмы брюшной аорты или острой окклюзией ее ветвей. С диагнозом «острый живот» этих больных направляют нередко в отделение общей хирургии. Судьба их в таких ситуациях определяется в значительной степени точностью экстренной диагностики.

Разрыв аневризмы брюшной аорты

Разрыв аневризмы брюшной аорты представляет собой почти неизбежное и нередко фатальное осложнение хронической аневризмы, своевременно не диагностированной или не оперированной в связи с определенными противопоказаниями. Осложнение возникает преимущественно у мужчин старше 60 лет после индивидуально чрезмерной физической нагрузки или без видимых причин протекает обычно в два этапа и закономерно относится к группе неотложных состояний.

Развитию осложнения может предшествовать внезапное усиление привычных неприятных или болезненных ощущений в животе или поясничной области. Одно лишь неожиданное изменение стереотипных ощущений (даже при отсутствии других признаков сосудистой катастрофы и в том числе снижения артериальной давления) при хронической аневризме брюшной аорты служит прямым показанием к немедленной госпитализации больного в ангиохирургическое отделение. *Алгический синдром* постепенно растет, временно уменьшаясь в своей интенсивности, но не маясь полностью, под влиянием наркотических анальгетиков и нейролептанальгезии. Нестерпимая боль в левой половине живота или поясничной области иррадирует в промежность, наружные половые органы и по внутренней поверхности бедер.

Место разрыва находится чаще всего на задней или заднебоковой стенках аневризмы. Истечение крови в забрюшинное пространство и корень брыжейки тонкой кишки приводит к развитию острой артериальной гипотензии и временной тампонаде места разрыва

При обследовании больного отмечают прежде всего признаки *коллапса*: потливость, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, синусовую тахикардию (иногда с экстрасистолией), значительное снижение артериального давления, помрачение или потеря сознания. Сдавление излившейся кровью мочеточника или мочевого пузыря усугубляет олигурию, сопряженную с артериальной гипотензией, или обуславливает поллакиурию.

Живот обычно мягкий, симптомы раздражения брюшины отсутствуют, но иногда можно констатировать напряжение мышц передней брюшной стенки. В брюшной полости у ряда больных удается пропальпировать *мягкое пульсирующее опухолевидное образование* с нечеткими границами и выслушать над ним *систолический шум*. При диагностированной ранее аневризме брюшной аорты можно определить уменьшение ее размеров. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости нередко выявляется тень аневризмы с как бы оборванной полосой кальцинированной стенки при исчезновении тени поясничных мышц. Срочно произведенное ультразвуковое исследование позволяет обнаружить забрюшинную гематому, дефект стенки аневризматического мешка, а изредка — расслоение аневризмы или прорыв ее в нижнюю полую вену.

Сама по себе острота развития патологического процесса с клиническими признаками внутреннего кровотечения дает повод для диагностических ошибок. Так, при обширной забрюшинной гематоме, сдавливающей нервные сплетения и стволы, боль приобретает опоясывающий характер, что становится иногда причиной ошибочного распознавания острого панкреатита. Примерно 10% больных разрыв аневризмы сопровождается прорывом крови в двенадцатиперстную кишку, что имитирует острое желудочно-кишечное кровотечение (тошнота и рвота алой кровью или «кофейной гущей», мелена, тахикардия, снижение артериального давления и снижение гемоглобина в периферической крови). В этих случаях первый этап кровотечения также может завершиться тампонадой кишечника.

Прекращение кровотечения после тампонады места разрыва способствует известному облегчению состояния больного (порой с уменьшением интенсивности боли или даже возвращением к прежнему ее стереотипу). Продолжительность такого светлого промежутка колеблется от нескольких часов до нескольких дней, что позволяет выполнить у части больных необходимую операцию до неизбежного начала второго этапа кровотечения, ведущего к летальному исходу. Важнейшим условием увеличения продолжительности светлого промежутка является артериальная гипотензия; поэтому стремиться к повышению артериального давления (до обычных нормальных показателей) у лиц с клинической картиной разрыва аневризмы брюшной аорты ни в коем случае не следует.

Довольно редко при разрыве аневризмы возможно образование острого аорто-кавального соустья. Алгический синдром и артериальная гипотензия сочетаются при этом с резкой одышкой и клинической картиной острой правожелудочковой недостаточности, а выслушиваемый прежде систолический шум над брюшной аортой сменяется систоло-диастолическим. Прорыв аневризмы в нижнюю полую вену обуславливает угрозу легочной эмболии атероматозными или тромботическими массами. Тем не менее формирование острого аорто-кавального соустья оставляет время для выполнения экстренного хирургического вмешательства. Наиболее катастрофические последствия создает разрыв передней стенки аневризмы с кровоизлиянием в свободную брюшную полость, развитием тяжелого шока и быстрым наступлением летального исхода.

Острая окклюзия висцеральных ветвей брюшной аорты

Острая окклюзия висцеральных ветвей брюшной аорты связана, как правило, с тромбозом или тромбоемболией этих сосудов, возникающими, главным образом, на фоне атеросклероза или иногда неспецифического аортоартериита. Наиболее часто встречается поражение верхней брыжеечной или почечных артерий.

Тромбоз основного ствола верхней брыжеечной артерии завершается некрозом всей тонкой и поперечной ободочной кишки вплоть до селезеночного угла. Исходом эмболии одной из ветвей данной артерии становится некроз лишь определенного участка тонкой или толстой кишки. Поражение нижней брыжеечной артерии наблюдается не более, чем у 10% всех больных с острой окклюзией мезентериальных сосудов, и может заканчиваться некрозом сигмовидной кишки. Тромбоз или, гораздо чаще, эмболия в сосудистой системе чревного ствола приводят обычно к инфаркту селезенки или печени, однако окклюзия основного ствола печеночной артерии вызывает обширный некроз печени с летальным исходом вследствие ее острой недостаточности. При эмболии одной из ветвей почечной артерии развивается инфаркт почки. Прогноз заболевания при окклюзии основного ствола почечной артерии зависит от тяжести формирующейся при этом острой почечной недостаточности, состояния контрлатеральной почки, а также своевременности и эффективности хирургической реваскуляризации органа.

В клинической картине *синдрома ишемического повреждения кишечника* различают три последовательных стадии. В *стадии ишемии* (на протяжении первых 1—6 часов) возникает внезапная, очень резкая и мучительная боль в животе без четкой локализации. Алгический синдром сочетается с тошнотой, рвотой, тенезмами

нередко диареей и может напоминать аналогичный феномен при остром панкреатите, но не принимает опоясывающего характера. Больной мечется в постели, не находя положения, уменьшающего интенсивность алгических явлений. Парентеральное введение спазмолитиков в сочетании с анальгетиками (в том числе наркотическими) способно лишь несколько притупить, но не купировать болевой синдром. Состояние больного быстро ухудшается (вплоть до развития клинических признаков тяжелого шока), однако при пальпации можно констатировать лишь вздутие и умеренную болезненность живота без усиления алгий и без симптомов раздражения брюшины. Аускультация позволяет выявить ослабление перистальтики кишечника, рентгенологическое исследование — пневматизацию и утолщение стенки тонкой кишки.

В *стадии инфаркта кишечника* (в течение последующих 6—12—18 часов) алгический синдром несколько стихает, создавая у больного обманчивое впечатление улучшения самочувствия, но усиливается тошнота и учащается рвота, нарастают одышка и тахикардия, снижается артериальное давление. Нередко возникают двигательное беспокойство и помрачение сознания. Сухой язык обложен белым налетом; живот вздут; болезненность его при пальпации усугубляется; перистальтика кишечника практически не прослушивается, но перитонеальные симптомы еще не определяются. Боль локализуется преимущественно в зоне некроза кишки (чаще в гипогастрии). Здесь же может пальпироваться мягкое неподвижное опухолевидное образование, напоминающее аппендикулярный инфильтрат, с притуплением перкуторного звука над ним. В ряде случаев регистрируют кровянистый характер ректального содержимого при пальцевом исследовании прямой кишки. При острой ишемии или инфаркте толстой кишки могут выделяться обильные, жидкие, кровянистые испражнения с большим количеством слизи.

В *стадии разлитого перитонита* (в среднем через 12—24 часа от начала заболевания) резко усугубляются явления интоксикации и сердечной недостаточности и возрастает пониженная до этого температура тела. Боль распространяется по всему животу. Результаты клинического и рентгенологического исследования свидетельствуют о паралитической кишечной непроходимости. Достаточно эффективное в самые первые часы заболевания срочное хирургическое вмешательство, направленное на восстановление артериальной проходимости в стадии ишемии и дополненное резекцией некротизированной части кишечника в стадии инфаркта, оказывается, как правило, безуспешным в стадии перитонита.

Экстренной диагностике острых ишемических повреждений кишечника способствуют правильная оценка алгического синдрома, отчетливое расхождение между прогрессирующим ухудшением состояния больного (вплоть до быстрого развития шока) и относи-

гельно умеренной болезненностью живота при отсутствии перитонеальных симптомов в первых стадиях патологического процесса. Столь же существенно своевременное распознавание некоторых заболеваний и нарушений сердечного ритма, создающих угрозу тромбоэмболических осложнений в большом круге кровообращения (хроническая аневризма левого желудочка сердца или аорты, септический эндокардит, тромбоэндокардит, митральный порок сердца, мерцание предсердий).

Данные лабораторных исследований в таких ситуациях неспецифичны и указывают лишь на возникновение острого воспалительного процесса в брюшной полости. Конкретную помощь в установлении развивающейся кишечной непроходимости оказывает обычное рентгенологическое исследование органов брюшной полости. Непосредственный диагноз уточняют после лапароскопии. В ряде случаев целесообразно выполнение ангиографического исследования.

Первым клиническим проявлением *инфаркта селезенки* становится внезапно наступающий *алгический синдром* различной интенсивности, провоцирующий нередко развитие болевого шока. Боль локализуется в левом подреберье и сочетается с умеренным напряжением мышц передней брюшной стенки и вздутием живота без диспепсических расстройств и перитонеальных симптомов. Поводом для диагностических ошибок служит связь болевого синдрома с дыханием и заметное ограничение подвижности нижнего края левого легкого (по данным перкуссии и рентгенологического исследования).

Уже спустя сутки удастся выслушать *периспленический шум трения* в левом подреберье — типичный симптом инфаркта селезенки. Иногда он воспринимается ладонью, положенной на левое подреберье, как очень своеобразное ощущение — мягкое и вместе с тем шероховатое, точно язык у кошки, по определению интернистов прошлого. Этот шум трения брюшины, покрывающей селезенку, то похож на отдаленное шуршание сухих листьев, то напоминает шаркающую походку грузного человека, но чаще имитирует шум трения плевры.

Дополнительные диагностические сложности создает выявление левостороннего реактивного диафрагмального плеврита, который можно обнаружить при рентгенологическом и ультразвуковом исследовании почти одновременно с возникновением периспленического шума трения. При дифференциации инфаркта селезенки и бактериальной (либо вирусной) пневмонии или базального инфаркта легкого с плевральным выпотом следует учитывать, что тромбоэмболия селезеночной артерии встречается преимущественно либо у больных септическим эндокардитом, либо на фоне предшествующего увеличения селезенки и сопровождается дальнейшим ее

увеличением, а также *лейкопенией* (но не лейкоцитозом) и значительным *тромбоцитозом*.

Клиническая картина *инфаркта печени* нередко производит сначала впечатление острого холецистита или холангита. Остро наступающий приступ боли в правом подреберье с умеренным напряжением и болезненностью брюшной стенки в этой области, тошнотой и рвотой, небольшим ознобом и лихорадкой, а в последующем иктеричностью и зудом кожных покровов напоминает печеночную колику и соответствующим образом рассматривается практическими врачами. Такой оценке не противоречат увеличение размеров печени (по данным пальпации, перкуссии и ультразвукового исследования), лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, возрастание СОЭ, повышение уровня билирубина и активности аминотрансфераз.

При незначительном поражении печени и непродолжительном болевом синдроме истинная причина перенесенной колики остается обычно не распознанной. При обширном некрозе с выраженными геморрагическими явлениями инфаркт печени приходится дифференцировать с тяжелым течением острого гепатита. Известную помощь в диагностике оказывает при этом правильная оценка чрезвычайной остроты начала и течения патологического процесса, наряду с констатацией некоторых заболеваний и нарушений сердечного ритма, обуславливающих повышение риска тромбоэмболических осложнений в большом круге кровообращения.

Инфаркту почки свойственна триада синдромов: *острая*, неожиданно возникающая *боль* в животе или поясничной области; *острая артериальная гипертензия*; *острая почечная недостаточность* с внезапно наступающими олигурией и гематурией. Проведение дифференциального диагноза затрудняют сопутствующие началу патологического процесса повторная рвота и ослабление перистальтики кишечника, отсутствие изменений относительной плотности мочи и нарастающий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и повышением СОЭ.

Следует иметь в виду, однако, что при внешней клинической картине острого живота или почечной колики у больных ревматическим пороком сердца, септическим эндокардитом или мерцанием предсердий, а также у лиц с патологией брюшной аорты и ее ветвей всегда целесообразно выполнение срочной радионуклидной ренографии и динамической скинтиграфии почек. Результаты этих исследований позволяют решить основные диагностические вопросы и предотвратить неоправданные операции по поводу предполагаемых заболеваний органов брюшной полости. Особенно показательны данные этих исследований при окклюзии основного ствола почечной артерии (на стороне поражения отсутствует типичная кривая или не визуализируется почка). Для верификации диагноза



Рис. 57. Тромбоз правой почечной артерии.

При рентгеноконтрастной аортоангиографии (1) правая почка не визуализируется; данные обзорной рентгенографии органов брюшной полости (2) позволяют говорить об инфаркте правой почки

и определения степени и уровня нарушения проходимости почечной артерии перед хирургической реваскуляризацией почки, эффективной в пределах 10—12 часов от момента острой окклюзии сосуда, производят ангиографическое исследование (рис. 57).

Острая окклюзия бифуркации аорты и магистральных артерий ног

Острый артериальный тромбоз магистральных сосудов нижних конечностей развивается на фоне выраженных стенозирующих изменений сосудистой стенки (при атеросклерозе, облитерирующем тромбангите или неспецифическом аортоартериите) либо иногда за счет экстравазальной компрессии (при онкологических заболеваниях, гнойных процессах, вывихах, закрытых переломах костей нижней конечности и обширных сдавливающих гематомах). Описаны остро возникавшие тромбозы магистральных артерий ног при эритремии, эпидемическом сыпном тифе, применении пероральных контрацептивов и некоторых интоксикациях (в частности, отравлении алкалоидами спорыньи). Нисходящее или восходящее внутрисосудистое тромбообразование практически всегда присоединяется к тромботической или тромбоемболической окклюзии артерии, отчетливо ухудшая течение и прогноз патологического процесса.

Тромбоемболии бифуркации аорты и магистральных артерий ног (у больных тромбоендокардитом или септическим эндокардитом, при аневризме левого желудочка сердца или аорты, ревматических пороках сердца, застойной сердечной недостаточности с дилатацией полостей сердца и мерцательной аритмией) занимают третье место (после поражения висцеральных ветвей брюшной аорты и брахиоцефальных артерий) в общей структуре острых артериальных окклюзий эмболической природы (рис. 58). При персистирующем овальном окне возможна так называемая парадоксальная эмболия магистральных артерий нижних конечностей фрагментом тромба, сформировавшегося в одной из крупных вен большого круга кровообращения.

Тромбоемболы фиксируются в области физиологического (бифуркация аорты, место отхождения внутренней подвздошной артерии от общей подвздошной, глубокой артерии бедра от бедренной или деления подколенной артерии на тibiальные) или патологического (участок наибольшего стенозирования) сужения сосуда. Наиболее часто тромбоемболы обтурируют бедренную артерию, втрое реже — подвздошную или подколенную артерии и в 5—6 раз реже — бифуркацию аорты. Вызывая блокаду коллатерального кровотока и пролонгированный сосудистый спазм дистальнее места окклюзии, эмболенная артериальная непроходимость приводит к шоку и

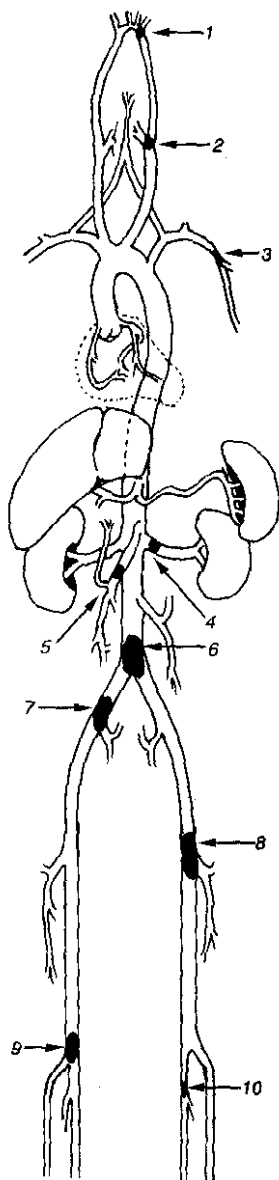


Рис. 58. Типичные участки фиксации тромбоемболов в артериальной системе:

1 — интракраниальные отделы сонных артерий, 2 — бифуркация общей сонной артерии, 3 — подкрыльцовая или плечевая артерии, 4 — почечные артерии, 5 — верхняя брыжеечная артерия, 6 — бифуркация аорты, 7 — общая подвздошная артерия, 8 — бедренная артерия в месте отхождения глубокой артерии бедра, 9 — подколенная артерия, 10 — тибийные артерии

протекает в конечном счете значительно тяжелее тромботической, при которой ишемические повреждения тканей развиваются более замедленно и постепенно в связи с сохраняющейся сетью коллатералей.

В клинической картине острой артериальной окклюзии доминируют нарастающие *расстройства чувствительности* (вначале кожная гиперестезия и парестезии, затем угнетение болевой, тактильной, температурной и глубокой чувствительности и, наконец, образование зоны анестезии) и внезапно наступающий *алгический синдром* чрезвычайной интенсивности (с нередкой иррадиацией боли в дистальные отделы конечности). Характерны резкое *снижение местной температуры* (с верхней границей на 5—10 см выше зоны гипестезии) и *бледность кожных покровов* (быстро приобретающая цианотический оттенок и переходящая в дальнейшем в мраморность), *исчезновение пульса* на магистральных артериях и прогрессирующее *нарушение функции конечности* (вплоть до развития моно- или параплегии и мышечной контрактуры). При блокаде коллатерального кровообращения и отсутствии своевременной и адекватной врачебной помощи патологический процесс завершается гангреной конечности уже через 10—12 часов от начала заболевания.

Чем проксимальнее локализуется артериальная окклюзия, тем ярче симптоматика и тяжелее течение патологического процесса. Наиболее грозной клинической картиной отличается тромбоэмболия бифуркации аорты, когда без всякой видимой причины или после небольшой физической нагрузки больной испытывает вдруг острейшую боль в ногах и нижних отделах живота, почти мгновенно достигающую своего пика, иррадиирующую в пояснично-крестцовую область, промежность и наружные половые органы и не снимающуюся введением наркотических анальгетиков. Одновременно возникают расстройства чувствительности, распространяющиеся до паховых областей, а вскоре начинаются частые, болезненные и неэффективные или малоэффективные позывы к мочеиспусканию и дефекации при ненаполненном мочевом пузыре и пустой ампуле прямой кишки. На холодных, бледных (порой до молочной белизны) с быстро проступающим мраморным рисунком ногам пропадает пульсация магистральных артерий. Спустя 2—3 часа оказываются невозможными активные движения в суставах конечностей.

Выделяют три степени тяжести ишемических изменений конечностей (Савельев В. С. и соавт., 1987). Неожиданно возникающие парестезии с чувством онемения и похолодания конечности рассматривают как IА степень ишемии, а сочетание этих ощущений с алгическим синдромом — как IБ степень ишемии. При эмболической окклюзии магистральной артерии конечности интенсивность боли возрастает крайне резко и быстро, при тромботической — не

столь значительно и более замедленно. Для IIА степени ишемии характерны глубокие расстройства чувствительности с нарушением активных движений в суставах пораженной конечности и развитием монопареза (при тромбоземболии бифуркации аорты — парапареза); при IIБ степени ишемии речь идет уже о моноплегии (или параплегии). Появление субфасциального отека свидетельствует о IIIА степени ишемии. При парциальной мышечной контрактуре устанавливают IIIБ степень ишемии, а при тотальной мышечной контрактуре — IIIВ степень ишемии.

Распознавание острой артериальной непроходимости на основании данных клинического исследования обычно не вызывает особых затруднений. Для уточнения диагноза при многоступенчатой тромбоземболии сосудов одной конечности, комбинированном поражении артерий двух конечностей или сочетанной окклюзии магистральных артерий ноги и других ветвей брюшной аорты используют доплерографию и рентгеноконтрастную ангиографию. Важную информацию о состоянии биоэлектрической активности мышц дает миография.

Основной задачей практического врача, установившего острую окклюзию магистральных артерий конечности или бифуркации аорты, становится экстренный перевод больного в ангиохирургическое отделение, поскольку оперативное вмешательство на сосудах достаточно эффективно лишь в ранние сроки острой ишемии тканей — до развития субфасциального отека и контрактуры мышц (в среднем не позднее 6 часов от начала заболевания). Хирургическую реваскуляризацию конечности при IIIВ степени ишемии не производят в связи с угрозой турникетного синдрома (идентичного по существу синдрому сдавления с формированием острой почечной недостаточности и диссеминированного внутрисосудистого свертывания). Образование тотальной мышечной контрактуры служит прямым показанием к неотложной ампутации конечности.

VI. ФЛЕБОТРОМБОЗЫ

Среди патологических процессов, изучаемых современной флебологией, наибольшее значение для практического врача, прежде всего интерниста, имеют тромботические заболевания (флеботромбозы и тромбофлебиты) и различные варианты варикозного расширения вен (нижних конечностей, прямой кишки и т. д.). Врожденные аномалии (атрезии вен, венозные аневризмы, артериовенозные свищи и т. п.), опухоли и травмы вен в практике терапевта фактически не встречаются и в данном разделе не рассматриваются.

Под флеботромбозами понимают многочисленные синдромы, вызывающие нарушение венозного оттока за счет стенозирования или полной окклюзии сосуда тромбом либо протекающие без явных клинических признаков и впервые проявляющиеся определенным осложнением (в частности тромбоэмболией в бассейне легочных артерий). Симптомы активного воспаления при этом отсутствуют, хотя тромбоз вены крупного калибра может сопровождаться явлениями тяжелой интоксикации.

Схематически развитие венозного тромбоза объясняют изменением биохимических свойств крови, повреждением эндотелия и замедлением кровотока (триада Р. Вирхова). С позиций современной коагулологии в основе флеботромбозов лежат не только и нередко не сколько повреждения интимы сосуда и гемодинамические расстройства (особенно длительная гиподинамия), сколько иные повреждения, заболевания или патологические состояния, обуславливающие повышение адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов, сдвиг свертывающей активности крови в сторону гиперкоагуляции с торможением фибринолиза и в итоге формирование обтурирующих либо аксиальных тромбов в поверхностных или глубоких венах большого круга кровообращения.

К внутрисосудистому тромбообразованию с изолированной или распространенной венозной окклюзией у лиц молодого возраста предрасполагают беременность и роды, продолжительная иммобилизация конечности после тяжелой травмы, оперативные вмешательства (особенно на органах брюшной полости и малого таза), дегидратация, тяжелые интоксикации, сердечная недостаточность различного происхождения, септический процесс, онкологические

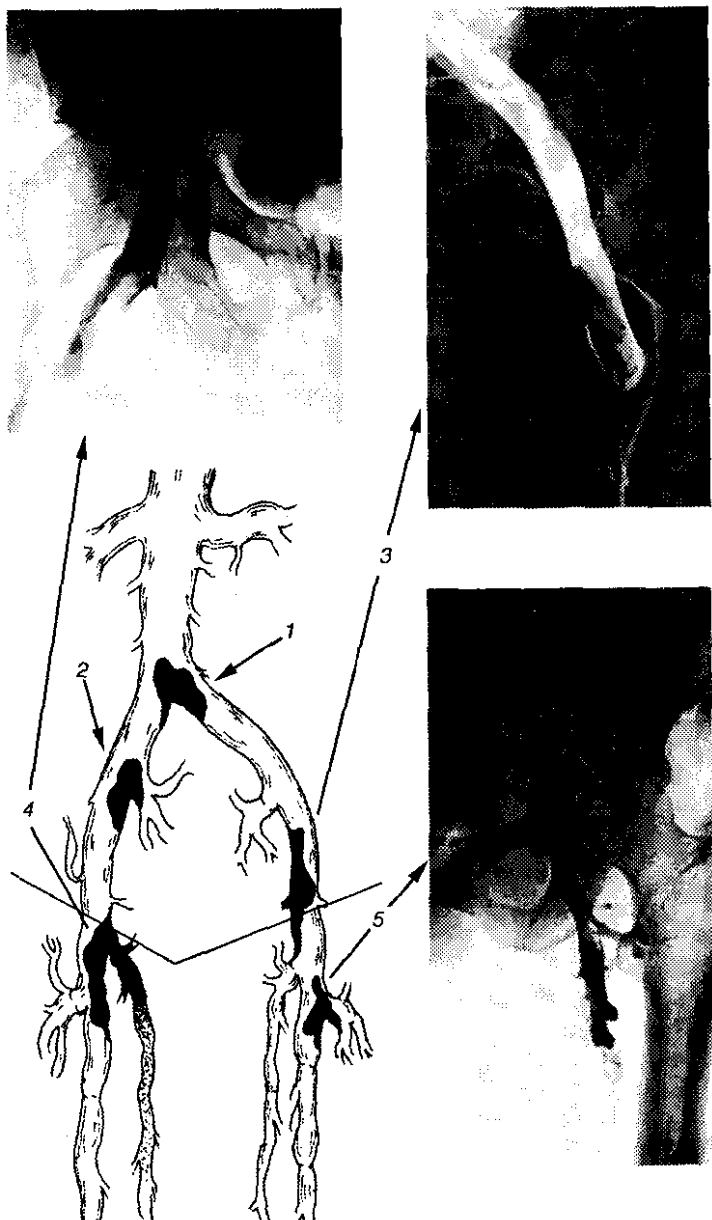


Рис. 59. Наиболее частая локализация флотирующих тромбов в системе нижней полой вены:

- 1 — слияние общих подвздошных вен; 2 — слияние наружной и внутренней подвздошных вен
 3 — наружная подвздошная вена; 4 — место впадения большой подкожной вены в бедренную;
 5 — слияние глубокой вены бедра и бедренной вены

заболевания, системные заболевания крови, острые вирусные и некоторые другие инфекционные заболевания (прежде всего брюшной или сыпной тиф). Среди факторов, способствующих острой венозной окклюзии, на первое место у лиц пожилого возраста выходят сердечная недостаточность, любые заболевания или травмы, диктующие необходимость длительного соблюдения постельного режима, и онкологические заболевания.

Особенности клинической картины и течения каждого синдрома, связанного с острым флеботромбозом, определяются следующими факторами: локализацией и уровнем тромбоза, темпом тромбообразования, его распространенностью и протяженностью, степенью окклюзии магистральной вены и ее притоков, наличием развитых коллатералей, способных компенсировать нарушение венозного оттока, и риском тромбоэмболических осложнений в связи с морфологической характеристикой тромба. Максимальную эмбологенную угрозу представляют собой обтекаемые тромбы, растущие из участка пристеночного или obtурирующего тромбоза, с фиксированным к венозной стенке дистальным концом и свободной, флотирующей проксимальной частью, расположенной нередко в сосуде большего калибра и достигающей подчас 15—20 см (рис. 59). Поскольку обнаружить место первоначального прикрепления легочного тромбоэмбола в ряде случаев не удастся, не исключена возможность образования флотирующих тромбов, очень рыхло соединенных с внутренней оболочкой венозной магистрали.

В зависимости от локализации различают поражение сосудов в системе верхней полый или нижней полый вены, от направления, в котором идет развитие тромба, — нисходящий или восходящий флеботромбоз, от степени препятствия венозному оттоку — окклюзивный и неокклюзивный патологический процесс.

Окклюзии в системе верхней полый вены

Рецидивирующий тромбоз подключичной вены (синдром Педжета - Шреттера, тромбоз усилия) связывают обычно с хронической трипаннизацией подключичной вены в канале между ключицей и I ребром. Синдром встречается преимущественно у мужчин 20—30 лет (реже у лиц пожилого возраста), занятых физическим трудом и отличающихся развитой мускулатурой; поэтому поражение захватывает чаще правую руку (у левой — левую). Определенное патогенетическое значение придают также предшествующему воспалительному флебиту, вызываемому перегибанием или сдавливанием подключичной вены во сне (особенно на фоне алкогольного опьянения или глубокого сна в плотной одежде, перетягивающей мышцы плечевого пояса), когда рука надолго прижимается в неудобном положении или закидывается за голову. Тромбоз усилия

может начинаться поэтому не только после индивидуально завышенной физической нагрузки, но и после длительного сна в неудобном, но не изменяющемся положении тела.

При детальном выяснении анамнеза часть больных вспоминает о периодически возникающей на протяжении последнего времени или даже нескольких лет тяжести в пораженной конечности при физической нагрузке и быстро наступающей утомляемости руки, мешающей выполнению обычной работы и порой бытовых обязанностей. Возможны также болезненные ощущения по ходу сосудистого пучка, появление темно-синей окраски кисти после напряжения конечности и неожиданное, особенно по утрам, припухание последней с парестезиями или смешанным чувством слабости и своеобразного томления и набрякшими поверхностными венами.

Заболевание начинается остро. *Внезапный отек кисти* продвигается проксимально по конечности в течение суток. Пока увеличение конечности в объеме обусловлено в основном переполнением венозной и лимфатической сосудистой сети, при надавливании пальцем углубление на коже не остается, но уже спустя сутки соответствующая ямка сохраняется вследствие повышения давления в венозном колене капилляров и транссудации жидкости в окружающие ткани.

Кожные покровы пораженной конечности приобретают *цианотичную окраску* (от голубоватой до темно-синей иногда с розовым или малиновым оттенком) или становятся красного с синюшным отливом цвета. Распространение отека и цианотической гиперемии на верхние отделы передней и боковой поверхности грудной клетки служит порой основанием для ошибочного распознавания рожистого воспаления в этой области. На поднятой вверх руке синюшность несколько уменьшается, на опущенной нарастает, и проксимальная граница цианоза остается размытой.

По мере увеличения отека усиливаются *чувство онемения и боли в конечности* — чаще тупая, ноющая в покое и острая, распирающая или стреляющая при движении не только в плечевом и локтевом, но и в мелких суставах кисти. Наполнение и напряжение пульса на плечевой и лучевой артериях при этом уменьшаются, и пораженная конечность может казаться на ощупь холоднее интактной. Интенсивность болевого синдрома стихает в течение нескольких дней соответственно разрастанию сети венозных коллатералей.

Спустя несколько дней от начала заболевания набухают, становятся более рельефными и заметно расширяются подкожные вены дистальных отделов конечности, а также в области плечевого сустава и, реже, грудной стенки и боковой поверхности шеи. Поверхностные вены кисти, предплечья и локтевого сгиба при этом напряжены и как бы пружинят при пальпации. Чем ярвственнее напряжение вен

дистальных отделов конечности, тем глубже по существу недостаточность венозных коллатералей.

При относительно *легком течении* синдрома Педжета — Шреттера и достаточной компенсации венозного оттока за счет развития коллатералей функция конечности ухудшается незначительно или не нарушается вообще, а венозное давление в руке не превышает 2,9 кПа (30 см вод. ст.). Такое течение наблюдается преимущественно при постепенной хронификации патологического процесса с более или менее длительными ремиссиями и спорадическими рецидивами. Во время ремиссии пораженная конечность, на которую прежде приходилась наибольшая нагрузка, остается слабее здоровой и умеренно увеличенной в периметре; в опущенной руке возникают неприятные или болезненные ощущения и быстро появляется синюшный оттенок.

Для *течения средней тяжести* характерны значительное нарушение функции конечности и недостаточность венозных коллатералей при отчетливых признаках острой окклюзии подключичной вены с повышением венозного давления в руке до 3,9—7,8 кПа (40—80 см вод. ст.). Острая стадия патологического процесса продолжается в среднем до 1-2 недель. В дальнейшем ремиссии сменяются время от времени неожиданными обострениями, вызываемыми чаще всего после физического перенапряжения конечности, аффективных перегрузок, употребления алкоголя или сезонных вирусных инфекций.

Тяжелое течение синдрома Педжета — Шреттера отличается резко выраженной симптоматикой острой окклюзии магистральной вены с подъемом венозного давления в пораженной руке до 11,7—12,7 кПа (120—130 см вод. ст.), декомпенсацией венозного оттока и полным выпадением функции конечности в остром периоде вследствие быстро прогрессирующего отека и алгического синдрома с парестезиями и дисестезиями. В ряде случаев возможен нисходящий пролонгированный тромбоз, захватывающий подмышечную и даже плечевую вены, с появлением на коже дистальных отделов конечности геморрагических высыпаний на общем цианотическом фоне. При своевременной и адекватной терапии состояние больных улучшается через 2-4 недели, но окончательное выздоровление не наступает, и патологический процесс приобретает хронический характер. В последующем эти больные нуждаются в облегченных условиях труда и направлении на ВТЭК для установления III (реже II) группы инвалидности.

Диагноз синдрома Педжета — Шреттера устанавливают на основании тщательного анализа анамнестических данных и клинической картины, выявления венозной гипертензии на пораженной конечности при флебоманометрии, дальнейшего увеличения фле-

гипертензии при выполнении пробы с физической нагрузкой и едленного возвращения венозного давления к исходным показателям по ее окончании. Дополнительные сведения получают посредством радионуклидной флебографии, результаты которой казывают на замедление венозного оттока из пораженной конечности. Бесспорный ответ в диагностически сомнительных ситуациях дает одномоментная или серийная внутривенная флебография, свидетельствующая об ампутации тени подключичной (или подмышечной) вены и расширении сети венозных коллатералей.

Клиническая картина **стенозирования или острой окклюзии подключичной вены** при иных патологических состояниях напоминает иногда симптоматику тромбоза усилия. В связи с этим синдром **Беджета — Шреттера** следует дифференцировать от некоторых воспалительных процессов (прежде всего рожистого воспаления, флегмоны плеча, инфильтрата подмышечной области), неврологических заболеваний (в том числе периферических невритов и сирингомиелии) и артериальной эмболии конечности.

Терапевт, консультирующий в послеоперационной палате или отделении реанимации, может заподозрить острую непроходимость **подмышечной или подключичной вены** на основании ряда характерных клинических признаков у лиц, перенесших длительное хирургическое вмешательство или тяжелый шок с кровотечением. Продолжительная фиксация иглы в периферической вене или катетера в просвете подключичной действительно способна вызывать повреждение эндотелия, нередко неудобное положение тела во время операции или иммобилизация конечности при психомоторном возбуждении — нарушение венозного оттока, а трансфузия крови и кровезаменителей в сочетании с повторным введением гемостатических препаратов — развитие гиперкоагуляции. Однако при адекватной терапии и отсутствии септических осложнений **флеботромбоз** у этих больных быстро завершается полной нормализацией венозного оттока. Тромбоз усилия необходимо отличать также от окклюзии подключичной вены при сдавлении ее опухолью или рубцовой тканью (в частности, после мастэктомии и лучевой терапии); особое диагностическое значение в таких случаях имеет целенаправленное рентгенологическое исследование.

Окклюзию плечеголовной и верхней полых вен связывают, как правило, с предшествующей компрессией сосудов внутригрудным новообразованием, увеличенными лимфатическими узлами или аневризмой аорты и лишь в отдельных случаях с медиастинитом или констриктивным перикардитом. **Венозный стаз** и **флебогипертензия** верхних конечностей сочетаются у таких больных с **цианотической гиперемией** головы, шеи и верхних отделов грудной клетки (так называемый воротник Стокса), отеком лица (особенно

век), появлением телеангиоэктазий на кожных покровах верхней половины тела и резким *набуханием вен*, впадающих в основной коллектор. При окклюзии плечеголовной вены расширяются венозные коллатерали верхней части грудной клетки, при окклюзии верхней полой вены ниже впадения непарной — подкожные вены шеи и верхних отделов грудной клетки, при окклюзии верхней полой и непарной вен — подкожные коллатерали шеи, передней и задней поверхности грудной клетки и даже живота.

Нарушения венозного оттока сопровождаются своеобразной *церебральной симптоматикой*, в которой доминируют головная боль с чувством стеснения в голове и распирания в глазах, патологическая сонливость на фоне спутанного или помраченного сознания, головокружение, шум в ушах и слуховая гиперестезия (иногда слуховые галлюцинации); возможны синкопальные эпизоды с развернутым судорожным синдромом. При офтальмологическом исследовании отмечают подчас двусторонний экзофтальм и почти беспрестанное слезотечение, а в большинстве случаев — извитость и расширение вен сетчатки и повышение внутриглазного давления. Из-за невозможности наклонов головы и тела больные постоянно занимают вынужденное полусидячее положение. Непродолжительное и незначительное облегчение приносят им лишь кровохарканье, носовые и пищеводные кровотечения, периодически возникающие вследствие разрыва истонченной стенки той или иной вены.

В обычной врачебной практике **синдром верхней полой вены** распознают на основании яркой клинической картины и тщательного рентгенологического исследования органов грудной полости. Для уточнения диагноза используют флебографию, позволяющую установить ампутацию тени верхней полой вены при полной ее окклюзии и дефект наполнения или конусовидное сужение — при сдавлении сосуда.

Одышка, цианоз и набухание шейных вен делают целесообразным разграничение синдрома верхней полой вены и застойной сердечной недостаточности. Помимо анамнестических сведений, указывающих на предшествующее заболевание сердца и расстройства кровообращения, в дифференциальной диагностике учитывают данные ЭКГ и ультразвуковых методов исследования, а также клинические особенности, свойственные тяжелой сердечной недостаточности: периферические отеки, застойное полнокровие внутренних органов, асцит и гидроторакс.

При невозможности хирургической помощи прогноз заболевания и жизни у лиц, страдающих окклюзией плечеголовной и верхней полой вен, неблагоприятен. Эти больные не только нетрудоспособны, но нередко не способны и к самообслуживанию и нуждаются в переводе на инвалидность I группы.

Окклюзии в системе нижней полой вены

Тромбоз глубоких вен голени — один из наиболее частых патологических процессов в практической флебологии — проявляется преимущественно *острой болью в икроножных мышцах*, нарастающей при движениях в голеностопном суставе и ходьбе. Даже при отсутствии отека дистальных отделов конечности, изменения окраски кожных покровов и расширения поверхностной венозной сети, спонтанная боль в мышцах голени и обостренная чувствительность при пальпации в этой области требуют исключения острой окклюзии глубоких вен.

Лишь при тромбозе передних и задних большеберцовых вен интенсивный болевой синдром сопровождается резким (на 4—5 см) увеличением объема пораженной конечности вследствие отека, напряжением кожи и цианотическим ее оттенком в области нижней трети голени и стопы. Расширение подкожных вен, наряду с уменьшением отека, начинает определяться не ранее, чем спустя 2—3 дня от момента заболевания.

Основные диагностические приемы при острой окклюзии глубоких вен голени базируются на констатации алгических явлений. Самым характерным считают *симптом Хоманса* — возникновение неприятных ощущений или резкой болезненности в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы в голеностопном суставе и положении больного лежа на спине в первые 2—4 суток от начала патологического процесса. *Симптом Мозеса* заключается в отчетливой болезненности при сдавлении голени в переднезаднем направлении и отсутствии неприятных ощущений при сдавлении голени с боков. Достаточно информативен *симптом Ловенберга* — острая боль в икроножной мышце при нагнетании воздуха в манжету сфигмоманометра, наложенную на среднюю треть голени, до давления 7,9—19,9 кПа (60—150 мм рт. ст.). Разновидностью этого диагностического приема служит *симптом Опитца* — *Раминетца*, для определения которого манжету сфигмоманометра накладывают, в отличие от предыдущей пробы, на нижнюю треть бедра. У ряда больных отмечают также *кожную гиперестезию* или локальную болезненность при пальпации в области внутренней или задней поверхности пораженной голени и *повышение местной температуры*, хотя достоверные результаты получают лишь при использовании электротермометра (перед исследованием больного просят снять носки и поддержать ноги открытыми не менее 10 минут).

Дополнительные диагностические сведения дает сравнительное измерение окружности голеней в симметричных отделах с помощью сантиметровой ленты. Этот прием позволяет нередко обнаружить некоторое *увеличение периметра пораженной конечности* при отсутствии отека в области лодыжек. Следует иметь в виду, однако, что

окружность правой голени в норме может несколько превышать соответствующий показатель слева (у левшей — наоборот). Окончательный диагноз устанавливают посредством радионуклидного исследования с меченым фибриногеном и флебографии.

Рецидивирующий тромбоз глубоких вен голени требует исключения **антифосфолипидного синдрома** — первичного, протекающего вне всякой связи с аутоиммунной патологией, или вторичного, наблюдаемого у лиц с тем или иным диффузным заболеванием соединительной ткани (особенно системной красной волчанкой). Патологический процесс локализуется чаще всего в глубоких венах нижней конечности, но может располагаться и в любом другом участке системы нижней или верхней полых вен.

Венозный тромбоз у таких больных осложняется нередко легочной тромбоэмболией и чередуется (порой возникает одновременно) с острой тромботической окклюзией в бассейнах сонных, коронарных, почечных, печеночных, брыжеечных, бедренных и других артерий. Прямым последствием данного синдрома становятся поэтому транзиторная церебральная ишемия или инфаркт миокарда, вазоренальная гипертензия или инфаркт печени, кишечная непроходимость или асептический некроз головок бедренных костей. Сопутствующий тромбоз мелких кожных сосудов вызывает различные патологические изменения кожи (от сетчатого ливедо до ограниченных или распространенных язвенно-некротических повреждений).

Вероятность формирования первичного антифосфолипидного синдрома целесообразно всегда учитывать не только при рецидивах тромбоза глубоких вен голени, но и в следующих клинических ситуациях: при сочетании сетчатого ливедо и церебральной ишемии (синдроме Снеддона) в относительно молодом (в среднем не старше 40—45 лет) возрасте; при выявлении митрального или аортального порока сердца без ревматического анамнеза; у женщин репродуктивного возраста после повторных самопроизвольных выкидышей, сопряженных с тромбообразованием в сосудах плаценты; при явных признаках окклюдующего поражения разветвлений грудной или брюшной аорты у мужчин моложе 45 лет, не страдающих ни атеросклерозом, ни системным заболеванием соединительной ткани. Решающее диагностическое значение имеют лабораторные исследования, при которых обнаруживают тромбоцитопению и повышенное образование антител к фосфолипидам (антитела к кардиолипину, волчаночный антикоагулянт и др.).

Подвздошно-бедренный тромбоз локализуется слева в 3—4 раза чаще, чем справа, в связи с перманентной компрессией левой общей подвздошной вены со стороны перекрещенной с ней правой общей подвздошной артерии, а также впадением этой венозной магистрали в нижнюю полую вену под тупым углом. Анатомически обуслов-

ленное затруднение венозного оттока по левой общей подвздошной вене заметно усугубляется во время беременности (в первую очередь при многоводии и многоплодии). Именно этим объясняют, в частности, втрое более частое развитие данного патологического процесса у женщин сравнительно с мужчинами.

Самым ранним и постоянным признаком острого илиофemorального тромбоза становится *алгический синдром*: сначала тупая боль в пояснично-крестцовой и подвздошной областях, затем острая — по передней и внутренней поверхности бедра и в икроножных мышцах. По мере нарастания отека к боли присоединяется чувство онемения и даже «одеревенелости» пораженной конечности. Пальпация по ходу сосудов последней сопровождается крайне неприятными и болезненными ощущениями; симптомы Хоманса и Ловенберга резко положительны.

При *легком течении* патологического процесса чувство дискомфорта или умеренная боль возникают только при движении. В покое неприятные ощущения быстро исчезают, и больной обращается за врачебной помощью, только когда наступает отек конечности или возникают вдруг признаки легочной тромбоэмболии.

Течение средней тяжести свойственны чувство распирания, напряжения, особой грузности и усталости в ноге в сочетании с болью тупого характера по ходу магистральных вен конечности и в паховой области. Эти ощущения резко усиливаются при переходе в вертикальное положение, сохраняются в покое и несколько снижаются по своей интенсивности лишь при возвышенном положении конечности, что вынуждает больных занимать горизонтальное положение. Пальпация в паховой области и по ходу сосудистого пучка на бедре и голени значительно обостряет неприятные и болезненные ощущения.

При *тяжелом течении* страдания острая боль рвущего, распирающего и пульсирующего характера захватывает всю конечность и ягодичную область (в отличие от артериальной эмболии, когда боль локализуется преимущественно в дистальных отделах конечности), резко ограничивает, но не снимает вообще возможность любых движений в суставах конечности (в отличие от артериальной эмболии, когда движения в голеностопном суставе и пальцах стопы отсутствуют), лишь незначительно уменьшается при возвышенном положении ноги и сопровождается выраженной кожной гиперестезией. Наибольшую интенсивность алгического синдрома констатируют нередко в паховой и подвздошной областях с иррадиацией боли в поясничную область, по внутренней и передней поверхности бедра и в стопу. Больные принимают вынужденное положение в постели с максимальным расслаблением скелетной мускулатуры, что обеспечивается при отведенной кнаружи, приподнятой и умеренно согнутой в тазобедренном и коленном суставах конечности.

Алгический синдром у больных острым или феморальным венозным тромбозом достигает чрезвычайной интенсивности при комбинации этого патологического процесса с длительной артериальной вазоконстрикцией, имитирующей острую артериальную непроходимость. Из-за восковой бледности всей нижней конечности (особенно бедра) такая псевдоэмболическая форма венозной патологии получила название молочной инфильтрации, или *белой флегмазии* (*phlegmasia alba dolens*). В этих случаях пульсация артерий на стопе не определяется, прогрессирует тяжелая интоксикация, развивается шокopodobное состояние с помрачением или затемнением сознания и, при отсутствии экстренной помощи, создается непосредственная угроза для жизни больного.

Болевой синдром неразрывно связан с *нарастающим отеком конечности*. Вначале очень плотный, так что при нажиме пальцем на кожной поверхности не остается вдавления, этот отек смягчается по мере растяжения подкожной клетчатки трансудатом. Кожная поверхность становится при этом напряженной и гладкой, а при надавливании пальцем над костными образованиями возникает долго не расходящееся углубление. Соответственно отеку увеличивается периметр пораженной конечности в сравнении со здоровой (при измерении сантиметровой лентой на симметричных участках).

Чем проксимальнее расположена венозная окклюзия, тем более равномерным выглядит отек всей конечности. Если же тромбообразование начинается в дистальных отделах венозной магистрали и постепенно продолжается в проксимальном направлении, отек отличается асимметричностью и распространяется со стопы и голени на бедро. При высокой венозной окклюзии отек захватывает не только всю конечность, но порой переднюю брюшную стенку, наружные половые органы и ягодичную область, вызывая изменения конфигурации этих частей тела и сглаженность паховой складки.

Темпы развития отека и его выраженность зависят от скорости наступления тромботической окклюзии и состояния венозных коллатералей. Течение патологического процесса тем легче, чем полнее компенсируется венозный отток по развитым коллатералям, и тем тяжелее, чем проксимальнее локализуется флеботромбоз, и чем тотальнее окклюзия венозной магистрали с вовлечением коллатеральной сосудистой сети. Незначительный отек конечности при *легком течении* заболевания накапливается постепенно, за 2—3 суток; чувство напряжения в ноге поэтому не возникает, а увеличение периметра пораженной конечности, сравнительно с интактной, может оставаться в пределах ошибки измерения или не превышать 3—4 см.

При *течении средней тяжести* отек нарастает быстро и в конце первых суток от начала заболевания достигает наибольшей вели-

ны, простираясь не только на всю конечность, но также ягодичную область и наружные половые органы и несколько спадая при возвышенном положении ноги. Разница в периметре пораженной и здоровой конечности на уровне бедра и голени доходит до 5—8 см. Некоторое уменьшение отека наступает не ранее, чем через 3 дня (по мере формирования венозных коллатералей).

При *тяжелом течении* флеботромбоза отек становится максимальным в течение нескольких часов и не спадает при возвышенном положении конечности. Разница в периметре между интактной и пораженной конечностью, где может скопиться до 2—3 литров крови при тотальной блокаде венозного оттока, превышает иногда 10 см. Период дальнейшего нарастания отека может продолжаться до 5—7 суток, сопровождаясь тяжелой гиповолемией и завершаясь лишь после формирования усиленной и расширенной сети подкожных вен соответственно локализации тромботической окклюзии (в паховой или подвздошной области либо в верхней трети бедра).

В отличие от постепенно прогрессирующих и протекающих без болевого синдрома двусторонних отеков при застойной сердечной недостаточности или мягких, водянистых, подвижных отеков при заболеваниях почек; отек конечности, вызванный острым или феморальным венозным тромбозом, всегда односторонний и сопровождается как алгическими явлениями, так и соответствующими изменениями окраски кожных покровов. Плотность, распространенность и динамика отека конечности (наряду с характерным болевым синдромом и цианотическим оттенком кожи) позволяет также отграничить венозную окклюзию от вызванного воспалительным или онкологическим процессом безболезненного лимфостазиса при длительном сохранении которого возникает лимфостатический дерматит с шелушением, гиперпигментацией и лихенификацией кожи.

Явное увеличение голеней у больных с недиагностированным хроническим тиреоидитом (болезнью Хашимото) становится иногда причиной неоправданного предположения о двустороннем или феморальном тромбозе с плотными отеками. На бледной с желтоватым оттенком, сухой, шелушащейся коже не остается в таких случаях углубления при нажиме пальцем. Между тем о развитии гипотиреоза у этих больных свидетельствуют не только огрубение и утолщение кожи (с одутловатостью лица, припухлостью век и сужением глазной щели), выпадение волос, гипотермия и брадикардия, но и разительные изменения личности с жалобами на чрезмерную и, главным образом, немотивированную утомляемость, неожиданную утрату прежних интересов и, временами, полную апатию. Диагноз гипотиреоза подтверждается исследованием уровня трийодтиронина (T_3), тироксина (T_4), тиреотропного гормона (ТТГ) и антител к тиреоглобулину (АТГ) в сыворотке крови.

Существенным клиническим признаком острой стадии флеботромбоза служит *изменение цвета кожных покровов*. У больных с *легким течением* флеботромбоза синеватый оттенок дистальных отделов пораженной конечности определяется преимущественно после ходьбы. При *течении средней тяжести* диффузный цианоз голени или всей конечности от стопы до паховой складки, а порой ягодичной и паховой областей явственно усиливается при вертикальном положении больного и не проходит, хотя и снижается в своей насыщенности, при горизонтальном. Для *тяжелого течения* заболевания характерен стойкий цианоз, нередко мраморность всей конечности, ягодичной области и нижних отделов живота. Напряженная, гладкая, лоснящаяся, как бы глянцевая чуть ли не до зеркального блеска кожа не собирается в складку. Местами на коже образуются *петехиальные кровоизлияния*. Обильные сливные петехии трансформируются иногда в сине-багровые *экхимозы*, что в сочетании с общими признаками интоксикации (лихорадка, потливость, ознобы, тахикардия) указывает на формирование венозной гангрены — осложнения не менее грозного, чем тромбоэмболия в системе легочных артерий. При сопутствующей артериальной вазоконстрикции у части больных регистрируют молочно-белую или бледную с носковидным оттенком окраску кожных покровов.

Сдвиги в гемограмме у этих больных неспецифичны: снижение числа тромбоцитов и эритроцитов, некоторое уменьшение цветового показателя, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Окончательный диагноз устанавливают посредством радионуклидного исследования, доплерографии, термографии в инфракрасных лучах. Особую диагностическую роль играет ретроградная илиокаваграфия, осуществляемая посредством катетеризации нижней полой и подвздошных вен через притоки верхней полой вены. По данным В.С. Савельева и соавт. (1974, 1978, 1990), этот метод контрастирования обладает заметными преимуществами перед дистальной восходящей флебографией; исследование может быть выполнено во время проведения ангиопульмонографии у больных с тромбоэмболией легочных артерий.

Венозная гангрена (болезнь Грегуара, или синяя флегмазия - *phlegmasia caerulea dolens*) представляет собой осложнение подвздошно-бедренного венозного тромбоза, возникающее иногда при несовременно начатой или индивидуально неадекватной терапии. Патологический процесс обусловлен тотальной блокадой всех путей венозного оттока из пораженной конечности вследствие острой окклюзии магистральных и коллатеральных сосудов.

На 4—8-е сутки от начала илиофemorального венозного тромбоза состояние больного внезапно ухудшается. На фоне резкого отека пораженной конечности с флебогипертензией, достигающей

9,8 кПа (100 см вод. ст.), и сине-фиолетовой окраски кожных покровов стопы и нижней трети голени появляются сначала множественные петехии, затем сливные геморрагические высыпания и, наконец, геморрагические волдыри. Движения в холодных, синюшного или черного цвета пальцах стопы крайне затруднены или невозможны. Усиливается алгический синдром, нарастает интоксикация, заостряются черты лица и развивается шоковое состояние с анемией и артериальной гипотензией (в частности, за счет депонирования в пораженной конечности до 3—4 л жидкой части крови), затемнением сознания и адинамией. В отличие от острой артериальной окклюзии, ведущей к образованию сухой гангрены, патологический процесс завершается формированием *влажной гангрены* стопы и голени, а в единичных случаях гангрены бедра (так называемой гангрены Гершея — Снайдера), что диктует необходимость экстренного хирургического вмешательства.

Синдром нижней полой вены — обобщенное понятие, связанное с острым окклюзивным или неокклюзивным (пристеночным, флотирующим) тромбозом основного коллектора, собирающего кровь из нижних конечностей, органов таза и брюшной полости. Соответственно уровню впадения наиболее крупных притоков выделяют тромбозы инфраренального (дистального), почечного и печеночного сегментов нижней полой вены. Эти патологические процессы различаются по своей клинической картине, исходу и осложнениям.

Распознавание *тромбоза инфраренального сегмента* нижней полой вены (с распространением этого процесса на подвздошные вены и окклюзией дистальных притоков) не вызывает особых затруднений при быстром нарастании отека и цианоза нижних конечностей, наружных половых органов и нижней половины тела в сочетании с острой болью в подвздошных, паховых и поясничной областях. Появление усиленного венозного рисунка на передней брюшной стенке при некотором уменьшении плотного отека подкожной клетчатки спустя несколько дней служит дополнительным диагностическим признаком. Для верификации диагноза используют специальные методы исследования и, прежде всего, каваграфию.

При неокклюзивном тромбозе дистального сегмента нижней полой вены патологический процесс может протекать почти бессимптомно. В таких ситуациях тромбоэмболия в бассейне легочных артерий может оказаться первым свидетельством в пользу флотирующего кавального тромба. Поскольку его образованию предшествует нередко подвздошно-бедренный флеботромбоз, существенной задачей практического врача, предполагающего развитие тромбоэмболического легочного осложнения, становится тщательное изучение анамнестических данных, регулярное измерение периметра нижних конечностей на симметричных участках и

применение других диагностических приемов и методов с целью выявления признаков илиофemorальной патологии.

Изолированный **тромбоз почечного сегмента** нижней полой вены — очень редкий синдром с тяжелым течением и неблагоприятным, чаще всего, исходом. Дифференциация этого синдрома с первичным **тромбозом почечных вен**, формирующимся у некоторых больных злокачественными новообразованиями, констриктивным перикардитом или амилоидозом почек, в клинической практике крайне затруднительна. И при тромбозе почечного сегмента нижней полой вены, и при тромбозе почечных вен внезапно наступает **почечная колика** с гематурией, протеинурией и повышением содержания в крови креатинина и мочевины. После купирования колики сохраняется болезненность в отлогих отделах живота, накапливаются распространенные отеки, постепенно нарастает протеинурия и развивается **нефротический синдром**.

Тромбоз печеночного сегмента нижней полой вены представляет собой относительно редкое и прогностически неблагоприятное осложнение онкологических заболеваний (прежде всего первичного рака печени или гипернефромы), полицитемии, длительного приема пероральных контрацептивов, радиоактивного облучения и других патогенных воздействий. Сочетание этой патологии и **синдрома Бадда — Киари** (портальная гипертензия вследствие тромбоза печеночных вен, возникающего как осложнение других заболеваний) встречается в 6 раз чаще **болезни Киари** (блокада венозного оттока из печени в результате эндотромбоза неизвестного происхождения и первичного тромбоза печеночных вен). Однако прижизненная дифференциация этих патологических состояний на практике далеко не всегда возможна.

При восходящем тромбозе нижней полой вены признаки окклюзии ее печеночного сегмента наслаиваются на симптоматику обтурации инфраренального и почечного отделов. Изолированный тромбоз печеночного сегмента проявляется симптомокомплексом блокады венозного оттока в данном участке нижней полой вены и ретроградной гемодинамикой в печени.

На первом плане клинической картины страдания первоначально выступает **левой синдром** различной интенсивности — от ощущения дискомфорта в эпигастральной области и правом подреберье до своеобразного феномена, напоминающего по своим проявлениям затянувшуюся печеночную колику или абдоминальный алгический симптомокомплекс при острой правожелудочковой недостаточности. К нему присоединяется неспецифическая симптоматика диспепсических нарушений (тошнота, рвота, диарея в связи с нарушением перистальтики кишечника), гиперсаливация, заторможенность, приходящая порой к адинамии, при общей психической гипертензии.

Наряду с этим констатируют *увеличение печени и селезенки* с накоплением *асцита* (признаки, указывающие прежде всего на окклюзию печеночных вен) и *цианотический оттенок кожи* передней брюшной стенки с последующим *расширением поверхностных вен* нижней части грудной клетки, верхних и особенно боковых отделов живота (признаки, свидетельствующие в первую очередь о препятствии кровотоку в печеночном сегменте нижней полой вены). Поскольку тромбоз печеночных вен и печеночного сегмента нижней полой вены чаще всего сочетаются, отмеченные симптомы нередко комбинируются у одного и того же больного.

Предположение о протяженном тромбозе нижней полой вены подтверждают *плотные отеки ног* (при исключении других патологических процессов, ведущих к отеку). Появление при этом *иктеричной окраски кожных покровов* совместно с церебральной и неврологической симптоматикой, свойственной тяжелым заболеваниям печени, позволяет думать о распространении тромбоза на систему печеночных вен и, возможно, воротной вены.

Состояние больного может несколько улучшиться при активном развитии венозных анастомозов. *Кавокавальные анастомозы* с краиниальным направлением кровотока локализуются преимущественно на боковых отделах живота и передней поверхности грудной клетки, выявляясь на фоне более или менее выраженных периферических отеков и варикозного расширения вен нижних конечностей. Не столь многочисленные и менее заметные *портокавальные анастомозы* с каудальным направлением кровотока располагаются вокруг пупка в виде лучистых извилистых полос, издавна определяемых термином «голова Медузы» (*caput Medusae*), и нередко сочетаются с неожиданно возникшими геморроидальными узлами и варикозным расширением вен пищевода.

Данные аспирационной биопсии печени в остром периоде тромботического процесса неспецифичны и дают основания для вывода о морфологической картине острой мускатной печени. Тяжелые функциональные нарушения печени подтверждают проводимые этим больным биохимические исследования. При радионуклидном исследовании удается визуализировать ишемические участки, соответствующие расположению окклюзированных притоков печеночных вен. Для уточнения диагноза, исключения (или подтверждения) экстравазальной компрессии, определения окклюзивного или неокклюзивного характера тромбоза нижней полой вены и состояния воротной вены используют ультразвуковые методы исследования. Стеноз или полную окклюзию нижней полой вены с отчетливым расширением ее просвета непосредственно перед тромбированным участком обнаруживают при нижней кавографии; проходимость печеночных вен определяют при верхней кавографии.

Если при остром тромбозе печеночного сегмента нижней полой

вены большие попадают преимущественно под наблюдение хирургов и реаниматологов, то лечением лиц с *тромбозом мелких печеночных вен* и развитием портальной гипертензии занимаются чаще терапевты и гепатологи. В клинической картине этого патологического процесса доминируют *гепатомегалия* с повышением активности аминотрансфераз и порой некоторой иктеричностью, но без типичных признаков цирроза печени (атрофия мышц верхних и нижних конечностей и плечевого пояса, «облысения» живота, подмышечных впадин и лобка, пальмарной эритемы и соответствующих изменений печени, по данным аспирационной биопсии). Наряду с этим констатируют *спленомегалию* и *асцит* (обычно без признаков кахексии, несмотря на необходимость в повторном применении парацентеза). У больных формируются портокавальные анастомозы; в ряде случаев наблюдается умеренное расширение вен пищевода. Точный диагноз устанавливают с помощью кавографии и сплено-портографии.

Тромбоз воротной вены, собирающей кровь от непарных органов брюшной полости, встречается в основном при онкологических заболеваниях (особенно первичном раке печени, поджелудочной железы, желудка или толстой кишки) и системных заболеваниях крови. В ряде случаев патологический процесс развивается у лиц, перенесших некогда закрытую травму живота, брюшной тиф, сепсис или острое заболевание какого-либо органа пищеварительного тракта, осложненное образованием подпеченочного или поддиафрагмального абсцесса.

Клиническая картина данного синдрома характеризуется *спленомегалией* (при нередко нормальных размерах печени или умеренном ее увеличении), *накоплением асцита*, *формированием портокавальных анастомозов* (отмечаемых обычно лишь в поздних стадиях развития патологического процесса), *варикозным расширением вен пищевода и желудка*, а в дальнейшем — *кровотечениями* (чаще всего желудочно-кишечными, с кровавой рвотой или меленой, реже — носовыми, иногда — маточными). В большинстве случаев данный синдром протекает субклинически, и внезапное массивное желудочно-кишечное кровотечение оказывается первым явным признаком имеющегося патологического процесса. По исчезновении симптомов постгеморрагической анемии трудоспособность больных полностью восстанавливается. В остром периоде тромбоза воротной вены больные могут умереть от острой сердечно-сосудистой недостаточности или инфаркта кишечника с перитонитом, при длительном течении портальной гипертензии — вследствие профузного кровотечения или печеночной недостаточности.

Аналогичная симптоматика встречается у лиц 15—30 лет при *тромбозе селезеночной вены*, приводящем к цианотической индурации

ции или — при быстрой окклюзии этого сосуда — к геморрагическому инфаркту органа, когда на первый план клинической картины в острой стадии патологического процесса выходит болевой синдром различной интенсивности. Клинический диагноз подтверждают посредством лапароскопии, сцинтиграфии и спленопортографии. Результаты проведенных инвазивных и неинвазивных исследований позволяют судить о повышении давления в воротной вене, стенозе или окклюзии селезеночной или других ветвей воротной вены и степени развития коллатерального кровообращения.

Тромбоз брыжеечных вен с клинической картиной кишечной непроходимости и угрозой перитонита (вследствие некроза определенной части кишечника) диагностируют обычно методом исключения. Окончательное диагностическое решение принимают нередко во время хирургического вмешательства, предпринятого по экстренным показаниям.

VII. ТРОМБОФЛЕБИТЫ

К тромбофлебитам относят заболевания вен большого круга кровообращения, при которых либо первичный воспалительный процесс венозной стенки приводит к тромбозу сосуда, либо, реже, окклюзия вены тромбом вызывает реактивные воспалительные изменения ее стенки. Первичный перифлебит или эндофлебит обычно трансформируется при этом в панфлебит. В клинической картине заболевания признаки активного воспаления зачастую доминируют над симптомами нарушения венозного оттока, и патологический процесс завершается подчас лишь частичной реканализацией либо полной облитерацией сосуда. При гнойном тромбофлебите возможна легочная эмболия фрагментами тромба, подвергшегося септическому расплавлению.

Заболевания системы верхней полой вены

Тромбофлебит подкожных вен верхней конечности возникает обычно после внутривенных вливаний препаратов, обладающих способностью вызывать раздражение или повреждение тканей (хлорид кальция, фурагин, ристомицин, рентгеноконтрастные средства и др.), катетеризации сосуда и длительных капельных трансфузий, а изредка после укуса кровососущих насекомых или локальных травм. На протяжении 5—15 см по ходу пораженной вены отмечают *инфильтрацию* и *гиперемию* без распространения воспалительного процесса на окружающие ткани. В этой же области может определяться *болезненный при пальпации тяж*, иногда с отдельными более плотными узелками. При поражении кубитальных вен или сосудов запястья возможно *нарушение движений* в соответствующих суставах из-за резкой боли. Помимо этого констатируют *повышение местной температуры* при нормальной температуре тела. При индивидуально адекватной терапии воспалительные явления стихают и проходимость вены восстанавливается в течение 7—12 дней.

Тромбофлебит глубоких вен верхней конечности может быть осложнением длительной иммобилизации руки в связи с костными переломами, инфузий раздражающих венозную стенку препаратов, остеомиелита, глубоких флегмон или септического состояния с входными воротами в виде постинъекционного тромбофлебита.

Постоянная боль, отек, цианотическая гиперемия и повышение местной температуры распространяются на всю конечность, функция которой заметно ограничивается. Возможность этой патологии следует всегда учитывать, поскольку при образовании метастатических гнойных очагов в легких или других внутренних органах лихорадку с ознобами и симптомы интоксикации объясняют нередко только септической пневмонией, нефритом или вторичным менингитом, не обращая должного внимания на первичный воспалительный процесс.

Шнуровидный тромбоз передней и боковой поверхности грудной клетки (синдром Мондора) возникает обычно у женщин на фоне полного здоровья или вскоре после лихорадочного заболевания, объясняемого чаще всего острой респираторной инфекцией. На передней или боковой поверхности грудной стенки либо в подмышечной области появляется прямолинейный, подкожный *шнуровидный тяж* длиной 5—30 см, напоминающий при пальпации твердый катетер. Развитие патологического процесса сопровождается ощущением напряжения и кожной гиперестезией в этой области. При пальпации уплотнение умеренно болезненно, спаяно с кожей и смещается вместе с ней. В ряде случаев констатируют увеличение подмышечных лимфатических узлов при нормальной температуре тела или субфебрильной лихорадке. Обостренная чувствительность при пальпации исчезает в течение недели, спонтанная болезненность и своеобразное ощущение жжения — через 3—4 недели, но кожная гиперестезия, пигментация и шнуровидное уплотнение сохраняются несколько месяцев.

Заболевания системы нижней полой вены

Тромбоз поверхностных вен нижней конечности может развиваться без видимой причины или оказаться заурядным осложнением травм, локальных воспалительных процессов, переохлаждения, операций на органах брюшной полости или малого таза, патологически протекающей беременности, тяжелых аллергических реакций, инфекционных заболеваний и любых патологических процессов, требующих длительного соблюдения постельного режима. Тромбированная вена превращается в длинное, плотное, болезненное при пальпации, нередко шнуровидное поверхностное образование, спаянное с инфильтрированной и гиперемированной кожей, в области голени и нижней трети бедра. Иногда такой *тяж*, определяемый визуально, продолжается до паховой складки. В дальнейшем по ходу воспаленной вены могут пальпироваться отдельные очаги более выраженного уплотнения или, наоборот, размягчения (в связи с ретракцией или гнойным расплавлением тромба).

Постоянная боль тянущего или жгучего характера, усиливающаяся при резких движениях и мешающая при ходьбе, и кожная гиперестезия в пораженном участке конечности сочетаются с *настойчивостью* или *умеренным отеком* в области лодыжек и нижней трети голени, *расширением сети мелких подкожных вен*, заметным *повышением местной температуры*, субфебрильной или фебрильной *лихорадкой*, *увеличением паховых лимфатических узлов* и воспалительными изменениями гемограммы. При гнойном тромбозе температура тела может достигать гектических показателей, появляются головная боль, ознобы, потливость и другие признаки нарастающей интоксикации и создается реальная угроза развития септического состояния. Разлитую гиперемию при тромбозе подкожных вен дистальных отделов конечности ошибочно расценивают иногда как признак рожистого воспаления, не обращая внимания на симптомы нарушения венозного оттока.

По мере стихания воспалительного процесса в течение 2—6 недель проходимость тромбированной вены обычно восстанавливается. При отсутствии варикозного расширения вен конечности могут надолго оставаться болезненность икроножных мышц и усиление рисунка мелких подкожных вен. При тромбозе варикозных вен после выздоровления увеличивается недостаточность венозного оттока и сохраняется гиперпигментация кожи в области перенесенного воспаления.

Подвздошно-бедренный или **бедренно-подколенный тромбоз** проявляется симптомами острой тромботической окклюзии венозной магистрали в сочетании с *лихорадкой* и *ознобами*, *инфильтрацией по ходу сосудистого пучка* и значительным *увеличением паховых лимфатических узлов*. У ряда больных возникает своеобразный *алгический синдром*, напоминающий атипичную почечную колику или цисталгию с неприятными ощущениями в надлобковой области и поллакиурией, расширением вен, цианозом и точечными кровоизлияниями на слизистой оболочке мочевого пузыря, по данным цистоскопии. Исходом заболевания становится нередко формирование хронической венозной недостаточности нижних конечностей.

Метротромбоз встречается преимущественно на фоне предшествующего метрозандрометрита у женщин с осложненным течением беременности и родов или после урологических, гинекологических либо акушерских операций. Длительные *кровянистые выделения*, связанные с нарушением венозного оттока, и *тупая боль* в нижних отделах живота сопровождаются *синусовой тахикардией*, *стойкой лихорадкой с ознобами* (при гнойном расплавлении тромба) и *возможны* подъемы температуры тела до 40° С), *дизурией*, *атонией кишечника* и слабо выраженными *симптомами раздражения брюшины*. При влагалищном исследовании отмечают неровную (из-за

тромбированных и расширенных вен) поверхность увеличенной и резко болезненной (особенно в боковых отделах) матки. При распространении воспалительного процесса на вены тазового сплетения в области заднего свода могут определяться болезненные инфильтраты. Тяжелое течение метротромбофлебита обуславливает угрозу развития отслаивающего метрита с некрозом стенки матки.

Пилефлебит представляет собой редкое, но чрезвычайно опасное и прогностически неблагоприятное осложнение воспалительных заболеваний органов брюшной полости или малого таза. В клинической картине этого гнойного тромбофлебита комбинируются признаки *тромбоза воротной вены* или ее ветвей и крайне тяжелого гнойного воспалительного процесса с *высокой лихорадкой, потрясающими ознобами и пролившимся потом, режущей болью и напряжением мышц передней брюшной стенки* в подреберной и подвздошной областях справа, *гепато- и спленомегалией с желтухой, асцитом* и соответствующими сдвигами биохимических показателей. Патологический процесс завершается обычно летальным исходом вследствие острой печеночной недостаточности или сепсиса с образованием метастатических гнойных очагов в печени, селезенке, поджелудочной железе и других внутренних органах.

Блуждающий тромбофлебит, рассматриваемый обычно в качестве одного из проявлений системных васкулитов, встречается, как правило, у мужчин при облитерирующем тромбангите, ревматоидном артрите и других системных заболеваниях соединительной ткани, болезни Киари и злокачественных новообразованиях (как вариант паранеопластической реакции). *Болезненные уплотнения с гиперемией кожи* над ними внезапно возникают по ходу поверхностной вены нижней (реже верхней) конечности. Воспаленная вена пальпируется в форме *жгута с плотными узелками*. Иногда *летучее воспаление* с высокой лихорадкой захватывает глубокие вены конечности. Спустя несколько дней воспалительный процесс постепенно затухает, а после более или менее продолжительной ремиссии возобновляется, мигрируя в *новый сосудистый регион*.

VIII. ИСХОДЫ ТРОМБОТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕН

Чем интенсивнее и продолжительнее воспалительный процесс, сопряженный с панфлебитом, тем выше вероятность образования относительно распространенного или сегментарного **флебосклероза** с уменьшением числа мышечных элементов и возрастанием содержания коллагена и эластоподобных структур в стенке вены. Исходом перенесенного тромбофлебита оказывается при этом частичная реканализация сосуда или полная облитерация просвета вены, превращающейся в соединительнотканый тяж (в отличие от варикосклероза без явного стенозирования просвета сосуда при длительном венозном застое вследствие, например, правожелудочковой недостаточности).

К obturации венозного просвета (чаще после рецидивов острого тромбофлебита) приводит также формирование **флеболитов** за счет петрификации тромба в варикозно расширенных венах нижних конечностей, венах тазового сплетения, широких связок матки, селезенки, изредка печени. Округлые известковые образования в просвете вен, определяемые обычно при рентгенологическом исследовании и напоминающие подчас обызвествленные лимфатические узлы, не вызывают выраженных нарушений гемоциркуляции, не требуют специального лечения, но могут стать причиной диагностических ошибок и неоправданных операций на органах брюшной полости или таза.

Сохраняющаяся окклюзия или частичная реканализация сосуда после тромбоза глубоких вен нижней конечности нередко сопровождается развитием так называемого **посттромботического (постфлебитического) синдрома**. В его основе лежит хроническая недостаточность венозного кровообращения нижней конечности вследствие флебосклероза (с перивазальным разрастанием соединительной ткани и сужением, запустеванием или облитерацией *vasa vasorum*) и флебогипертензии (с вторичным, компенсаторным расширением поверхностных вен, затруднением венозного оттока, открытием артериовенозных шунтов, нарушением микроциркуляции и последующими трофическими расстройствами).

Прогрессированию патологического процесса способствуют деформация и разрушение клапанного аппарата глубоких и прорободящих вен. Несостоятельность клапанов глубоких вен обуславливает

появление в них извращенного, ретроградного кровотока при повышении внутрибрюшного давления или расслаблении мышц голени, а несостоятельность клапанов прободающих вен — рефлюкс крови из глубоких вен в подкожные при сокращении мышц голени. При сегментарной окклюзии подвздошных вен регургитация крови из нижней полой вены в сосуды нижней конечности реализуется при возрастании внутрибрюшного давления через расширенные и не имеющие клапанов венозные коллатерали.

Наиболее постоянным клиническим признаком посттромботического синдрома служит *отек* с увеличением периметра пораженной конечности (сравнительно с интактной) на 3—3,5 см в конце рабочего дня при относительно благоприятном течении венозной недостаточности и до 8—10 см — при тяжелом. После перенесенной тромботической окклюзии глубоких вен голени отек локализуется преимущественно в области стопы и лодыжек, подколенной вены — стопы и нижней трети голени, бедренной вены — голени и нижней трети бедра, подвздошно-бедренной венозной магистрали — на всей конечности (в отличие от лимфостаза с преимущественным отеком тыла стопы и пальцев и в последующем гиперкератозом). После ночного отдыха с приподнятой конечностью отек сходит и по утрам может определяться лишь пастозность тканей. По мере прогрессирования венозной недостаточности зона отека расширяется в проксимальном направлении; при этом к утру отек сохраняется, хотя и несколько уменьшается при возвышенном положении конечности в течение ночи. В период менструации или беременности и в жаркое время года отек нередко нарастает.

В соответствии с выраженностью отека меняется интенсивность своеобразного *болевого синдрома*: чувство распираания, тяжести, особой усталости в голени (нередко с парестезиями или подергиванием отдельных мышечных групп) обостряется после длительного пребывания на ногах (чаще к вечеру), несколько уменьшается при ходьбе, а исчезает после отдыха с возвышенным положением конечности. При разрастании фиброзной ткани, замуровывающей сосудистый пучок, тягостные ощущения по ходу последнего сохраняются даже в постели с приподнятыми конечностями.

Неприятные ощущения достигают степени алгического синдрома при сопутствующих невритах или вторичном плоскостопии, когда после продолжительной нагрузки на конечности появляется сверлящая боль в подошвенной поверхности стопы. В момент обследования боль возникает при надавливании в точке, находящейся чуть ниже и впереди от внутренней лодыжки, и пальпации по внутреннему краю подошвенной поверхности стопы, вдоль внутреннего края большеберцовой кости, по задней поверхности голени, в подколенной ямке или в скарповском треугольнике.

На пораженной конечности у большинства больных констати-

руют *извилистую сеть расширенных поверхностных вен* (преимущественно в системе большой подкожной вены). Нарушение проходимости магистральных вен таза проявляется расширением подкожных вен в нижних отделах передней брюшной стенки. В вертикальном положении на стопе и в области лодыжек можно заметить у ряда больных необычные синеватые пятна, образованные скоплением мелких подкожных вен. В горизонтальном положении с приподнятой кверху конечностью эти вены опорожняются, и кожные покровы приобретают равномерную окраску.

Посттромботический синдром может протекать относительно благоприятно на протяжении ряда лет или быстро прогрессировать непосредственно по завершении острого периода тромботической венозной окклюзии, в связи с чем трофические нарушения кожи и подкожной клетчатки, патогномичные для декомпенсации хронической венозной недостаточности, выявляются уже через 1—2 года от начала заболевания. Медно-красная *пигментация кожи* переходит при этом в бурую или темно-коричневую, располагается пятнами различной величины и формы на внутренней поверхности голени выше лодыжки или кольцевидно охватывает всю дистальную поверхность голени над лодыжками. Истонченная, лишенная волос, тусклая кожа не собирается в складку, теряет свою подвижность в отношении глубжележащих тканей и даже как бы припаивается к ним.

По мере развития фиброзного процесса болезненная при пальпации кожа и подкожная клетчатка в области голеностопного сустава и нижней трети голени приобретают деревянистую плотность. Отек в дистальном отделе конечности спадает, и на первый план клинической картины выступает так называемый *индуративный целлюлит* с широкой, пигментированной, идущей циркулярно над лодыжками фиброзной полосой, перетягивающей, словно браслетом, нижнюю треть голени, и отечными тканями, нависающими над верхней границей индурации (симптом «перевернутой бутылки»).

В участках индуративного целлюлита возникает сухая или, чаще, мокнущая *экзема* с мучительным зудом, а при дальнейшем утяжелении патологического процесса — *трофическая язва* с каллезными краями, плоским дном, покрытым вялыми грануляциями, и скудным отделяемым с неприятным запахом (вследствие длительного воспаления, в котором участвует микробная и микотическая флора). Первоначально такая язва (диаметром 2 см и более) локализуется на внутренней поверхности голени выше лодыжки, что позволяет дифференцировать ее от изъязвлений иного происхождения (при сахарном диабете соответствующие патологические изменения обнаруживаются на подошвенной поверхности стопы и первом пальце, при окклюзирующих заболеваниях артерий конечностей — на паль-

цах стопы, при артериальной гипертензии на передней или наружной поверхности голени). В последующем изъязвления могут распространиться по всей индуративной поверхности и циркулярно обхватить голень по периметру.

Трофические язвы отличаются очень упорным течением, заживают атрофическим беспигментным рубцом и легко возобновляются после расчесов, самых незначительных травм, укусов кровососущих насекомых или вообще без видимых причин. Каждый рецидив заметно ухудшает состояние больного, астенизируя его не только за счет очередного воспаления, но и расстройств сна. Постоянная болезненность в области изъязвления становится почти нестерпимой при согревании конечности вообще и в постели под одеялом — в частности.

Для ориентировочного заключения о несостоятельности венозных клапанов используют различные клинические тесты. При *маршевой пробе Пертеса* на середину бедра или ниже коленного сустава при вертикальном положении больного накладывают жгут либо тонкую резиновую ленту (шириной 4—5 см) так, чтобы турникет не сдавливал артерии и глубокие вены и не вызывал онемения или боли в пальцах стопы. Вслед за этим больного просят энергично походить по комнате 8-10 минут, приподнимаясь на пальцах ног. Расширенные и переполненные кровью поверхностные вены после таких движений заустевают при несостоятельности подкожных вен, но полноценности глубоких и прободающих либо становятся под турникетом еще более выпуклыми и упругими при несостоятельности глубоких и прободающих вен.

Проводя *пробу Троянова — Тренделенбурга*, венозный жгут накладывают в паху при горизонтальном положении больного с высоко поднятой конечностью (после предварительного ее массажа для опорожнения подкожных вен). После этого больной встает. На несостоятельность прободающих вен указывает наполнение поверхностных вен в течение 30—35 секунд до снятия турникета, на несостоятельность прободающих и подкожных вен — дополнительное набухание уже заполненных поверхностных вен после снятия турникета.

О непроходимости глубоких вен свидетельствует *проба Пратта* — возникновение неприятных и болезненных ощущений в мышцах голени через 10 минут ходьбы с наложенным на всю конечность (от стопы до паха) эластичным бинтом, сдавливающим поверхностные вены после предварительного их опорожнения. Аналогичные результаты дает *проба Ловенберга*, при которой в манжету сфигмоманометра, наложенную на бедро при горизонтальном положении больного, нагнетают воздух до давления 5,3 кПа (40 мм рт. ст.).

Анамнестические сведения и характерная клиническая картина позволяют без особых затруднений отграничить посттромботиче-

ский синдром от застойной сердечной недостаточности, нефрогенного отека, лимфостаза или облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей. В диагностически сложных ситуациях, а также при решении вопроса о методе и объеме хирургического вмешательства выполняют флебографию, позволяющую уточнить уровень, распространение и другие особенности поражения венозной системы конечности.

IX. ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН

Под варикозным расширением вен понимают комплекс органических и функциональных расстройств, включающий в себя прежде всего дистрофические изменения мышечных и эластических структур венозной стенки. Кроме этого возникает локальное растяжение участков истонченной стенки с неравномерным увеличением просвета сосуда, его извитостью, узловатыми выпячиваниями и в итоге нарушением венозного оттока.

В клинической практике различают *первичное* (идиопатическое, врожденное) и *вторичное* (приобретенное, симптоматическое, компенсаторное) *варикозное расширение вен* определенных сосудистых регионов. Первичные флебэктазии объясняют преимущественно врожденной недостаточностью венозной стенки, вторичные — затруднением или препятствием венозному оттоку вследствие иных заболеваний. И в том, и в другом случае регистрируют функциональную несостоятельность венозных клапанов с извращенным, ретроградным кровотоком, развитием флебогипертензии и появлением мешковидных образований среди расширенных венозных разветвлений.

Среди факторов, провоцирующих формирование флебэктазий, выделяют обычно длительную статическую нагрузку на ноги и профессиональную гипокинезию; поэтому варикозное расширение поверхностных вен нижних конечностей называют иногда болезнью официанток, геморрой — болезнью шоферов. Особое значение в этом плане имеет, однако, повышение внутрибрюшного давления при беременности, постоянном кашле или работе, связанной с подъемом тяжестей.

Определенные диагностические затруднения могут возникнуть при кровотоке из варикозно расширенных вен внутренних органов. Так, *варикозные изменения вен мочевого пузыря*, лежащие в основе эпизодической гематурии и дизурии у некоторых больных, вынуждают врача на длительные диагностические поиски, а выявляются при цистоскопическом исследовании.

Относительно редко встречающиеся и незаметно протекающие *флебэктазии гортани* или *трахеи* становятся порой причиной обильного кровохарканья, имитирующего легочное кровотечение. Правильный диагноз в таких ситуациях устанавливают посредством

тщательного ларингологического и бронхоскопического исследований при исключении всех иных патологических процессов, способных вызвать данное осложнение.

Массивное кровотечение из *варикозно расширенных вен пищевода* или *кардиального отдела желудка* у лиц, страдающих портальной гипертензией, следует дифференцировать с гастроинтестинальными кровотечениями, обусловленными другими заболеваниями органов пищеварения (в частности, множественными эрозиями или язвой желудка либо двенадцатиперстной кишки). Определенное диагностическое решение принимают в таких случаях на основании результатов эзофагогастродуоденоскопии и прицельного рентгенологического исследования. При варикозном расширении вен фундального отдела желудка следует учитывать возможность окклюзии селезеночной вены.

Кишечные кровотечения в пожилом возрасте расценивают чаще всего как признак онкологического заболевания. Между тем возможны рецидивирующие кровотечения из *сосудистых эктазий* с выраженными артериовенозными анастомозами в слизистой оболочке толстой кишки (в основном правой ее половины). Для распознавания этого патологического процесса используют колоноскопию и ангиографию, позволяющую обнаружить расширение извитых интрамуральных вен и в ряде случаев экстравазаты контрастного вещества.

Каждому практическому врачу приходится консультировать больных, страдающих *геморроем* — первичным или вторичным (при портальной гипертензии или тромбозе тазовых и геморроидальных вен) варикозным расширением вен нижеампулярного отдела прямой кишки и анального кольца. Поводом для обращения за врачебной помощью становится обычно резкая, усиливающаяся после дефекации боль в связи с тромбозом чаще всего наружных геморроидальных узлов либо анальный зуд и кровотечение из внутренних узлов (окрашивание кровью фекальных масс или выделение крови каплями и даже струей по типу артериального кровотечения в конце дефекации).

Известное диагностическое значение в практике терапевта имеет вторичное, симптоматическое *варикоцеле* — расширение вен семенного канатика. Неожиданно возникающие после физического напряжения тяжесть и распирающая боль в мошонке, промежности, паховой и поясничной областях, наряду с отвисанием, как правило, левого яичка, ослаблением кремастер-рефлекса и узловатым расширением вен семенного канатика могут указывать на растущую опухоль забрюшинного пространства и требуют проведения соответствующих исследований.

Вторичное варикозное расширение поверхностных вен нижних конечностей представляет собой одно из основных клинических

последствий флеботромбозов, тромбофлебитов и посттромботического синдрома. Первичное варикозное расширение подкожных вен нижней конечности — варикозная болезнь или, точнее, **варикозный синдром** — долгое время протекает субклинически, лишь у отдельных больных вызывая желание услышать врачебный совет не столько по поводу какой-то тяжести в ногах или повышенной утомляемости к концу рабочего дня, сколько по мотивам косметических неудобств.

Морфологически стадия компенсации варикозного синдрома характеризуется преобладанием гиперпластических процессов (очаговая пролиферация эндотелия, диффузное утолщение интимы, гипертрофия и образование новых гладкомышечных слоев), наряду с определенными деструктивными изменениями и появлением тонких коллагеновых пучков и дополнительных эластических мембран. В результате этого повышается растяжимость и уменьшается жесткость венозной стенки, что обуславливает локальное расширение поверхностных вен в области стопы и голени одной или обеих конечностей. В стадии декомпенсации предыдущие гиперпластические процессы сменяются склеротическими и атрофическими с утолщением внутренней оболочки сосуда, истончением средней (вплоть до исчезновения продольного гладкомышечного слоя), необратимым увеличением просвета вены и нарастающей несостоятельностью венозных клапанов. В этих условиях снижается и затем прекращается спонтанная ритмическая деятельность извитых и расширенных вен, усугубляются расстройства микроциркуляторного русла и развиваются трофические изменения, наиболее выраженные при несостоятельности подкожных и прободающих вен и нарушении функции мышечного насоса голени.

У больных с врожденным недоразвитием клапанов и дилатацией глубоких вен возможны *неприятные ощущения в голени* при переходе из горизонтального положения в вертикальное (ортостатическая круралгия), в конце рабочего дня и при индивидуально завышенной физической нагрузке. При функционирующих клапанах глубоких вен дистальнее устья большой подкожной вены субъективные признаки заболевания остаются незначительными в течение длительного срока, а удаление поверхностных вен дает стойкий положительный эффект.

Постепенно больной обращает внимание на все чаще возникающее чувство тяжести и распирания в ногах. Неприятные ощущения усиливаются, когда больной вынужден по какой-либо причине долго простоять, несколько уменьшаются при ходьбе, снимаются в горизонтальном положении с приподнятой конечностью и могут возобновиться в связи с судорожным сокращением икроножных мышц по ночам под теплым одеялом. Быстрое накопление особой усталости в ногах во время работы в жарком помещении или

продолжительного стояния (например, в очереди) при гораздо менее затруднительных пешеходных прогулках оказывается иногда поводом для производственного или бытового конфликта.

Объективным основанием для жалоб больных становится дальнейшее развитие патологического процесса. При обследовании констатируют проступающие под кожей упругие, напряженные, *извилистые стволы* или *конгломераты варикозных вен* с повышением местной температуры, а также пастозность или *отек* в области тыльной поверхности стопы, лодыжек и дистальных отделов голени с увеличением периметра пораженной конечности на 2—3 см в конце рабочего дня и сглаженностью контуров голеностопного сустава. Эти явления свидетельствуют о флебогипертензии (прежде всего вследствие патологического ретроградного кровотока из несостоятельных прободающих вен при сокращении икроножных мышц во время движения) и прогрессировании венозной недостаточности.

На кожных покровах в области стопы и голеностопного сустава нередко вырисовывается густая *сеть мелких вен*, придающих синеватый оттенок дистальным отделам конечности. Даже незначительный ушиб мягких тканей или укус кровососущих насекомых в нижней трети голени и на стопе вызывает мелкие кровоизлияния с выпадением гемосидерина, гиперпигментацией кожи в этих участках и последующей индурацией кожи и подкожной клетчатки. Флебогипертензия и нарушения венозного оттока резко нарастают при остром тромбофлебите варикозно расширенных вен.

Манифестации трофических расстройств предшествуют нередко мучительный *кожный зуд* по вечерам и ночью и *локальный гипергидроз*. В дистальных отделах голени (преимущественно по внутренней и передней поверхности) блестящая, сухая, атрофичная, неровная или скорее шероховатая кожа с участками шелушения и отдельными пятнами багрового или сине-багрового цвета на общем темно-коричневом фоне не собирается в складку и местами спаяна с замурованными в подкожной клетчатке склерозированными варикозными венами. При индивидуально избыточном физическом напряжении или малейшей травме истонченная стенка такой вены легко разрывается, что приводит к образованию *ограниченных подкожных гематом* или обильному *венозному кровотечению*, которое останавливают наложением давящей повязки при возвышенном положении конечности.

Организация подкожных кровоизлияний увеличивает кожную пигментацию и ускоряет развитие *индуративного целлюлита*, способного циркулярно охватить голень у ряда больных. В участках индуративного поражения возникает *сухая* или *мокнущая экзема*, усиливающая зуд, создающая условия для рецидивирующих рожистых воспалений и нередко предшествующая формированию тро-

фической язвы. Повторные воспаления в этой области обуславливают, в свою очередь, нарушения лимфооттока с угрозой развития *вторичной лимфедемы*.

Варикозная язва (ulcus cruris, seu varicosum) с приподнятыми плотными краями, покрытым некротическими тканями дном, достигающим иногда апоневроза, и обильным гнойным отделяемым локализуется в зоне минимального действия мышечного насоса и максимальной флебогипертензии — на медиальной поверхности голени, в области внутренней или, значительно реже, наружной лодыжки. По мере отторжения некротических масс и образования грануляций объем гнойного отделяемого снижается. Такие язвы отличаются крайне упорным течением, замещаются фиброзной тканью, при длительной адекватной терапии могут эпителизироваться, но легко рецидивируют при малейшем повреждении или под влиянием любых факторов, усугубляющих флебогипертензию и венозную недостаточность. Необходимо иметь в виду угрозу ракового перерождения трофической язвы, о чем свидетельствует, в первую очередь, быстрое увеличение ее поверхности и грибовидный рост грануляций.

Варикозную болезнь следует дифференцировать от симптоматического расширения поверхностных вен и синдромов, сопряженных с шунтированием артериальной крови через артериовенозные анастомозы. При **синдроме Претта — Пиулакса — Видаля-Барраки** множественные мелкие артериовенозные анастомозы выявляются преимущественно в области коленного и голеностопного суставов у женщин при первой беременности или у молодых мужчин после индивидуально завышенных и, главное, непривычных для них физических нагрузок. **Синдрому Паркса Вебера**, обусловленному нарушением эмбрионального развития, свойственны крупные артериовенозные анастомозы (преобразующиеся иногда в артериовенозные аневризмы), варикозное расширение вен и ангиоматозные пятна с повышением местной температуры в сочетании с гиперплазией костной ткани, а также утолщением и дистрофией мышц пораженной конечности. Клинически близкий к предыдущему **синдром Клиппеля — Треноне** характеризуется варикозным расширением поверхностных вен (с возможным развитием в последующем гиперкератоза и трофических изъязвлений), пигментными и сосудистыми пятнами на коже, обилием потовых желез в подкожной клетчатке, гипертрихозом и увеличением длины и объема пораженной нижней конечности.

Х. ОСТРЫЕ ОККЛЮЗИИ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ

С многоликой симптоматикой острой окклюзии легочных артерий сталкиваются в своей повседневной деятельности врачи самых различных специальностей. Патологический процесс вызывает, как правило, эмболия легочных сосудов циркулирующим в крови, но не встречающимся в норме субстратом либо, значительно реже, первичный локальный тромбоз (при антифосфолипидном синдроме или, в ряде случаев, при вирусной пневмонии).

Тромбоэмболия легочных артерий

Легочная тромбоэмболия представляет собой осложнение любых повреждений, заболеваний или патологических состояний, обуславливающих образование обтурирующих либо флотирующих тромбов в венозных магистральных большого круга кровообращения или пристеночных тромбов в полостях правой половины сердца. Особую эмбологенную угрозу создают аксиальные, «больные», по И.В. Давыдовскому (1969), тромбы, соединенные с венозной стенкой лишь дистальным концом. Источником эмболизации становятся тромбы из системы нижней полой вены (преимущественно илиокавального или илиофemorального сегментов) у 75—95% больных, из правого предсердия или желудочка — у 5—20, из системы верхней полой вены — у 0,5—2%.

Тромбоэмболию легочных артерий диагностируют при ишемической болезни и ревматических пороках сердца, септических процессах, злокачественных новообразованиях и лейкозах; после невозможных травм и продолжительных операций, обширных ожогов и отморожений, профузных кровотечений и гемолиза различного происхождения; при выраженной дегидратации и сгущении крови (вследствие неукротимой рвоты, гастроэнтерита, бесконтрольного самолечения слабительными или мочегонными средствами); при использовании пероральных контрацептивов и даже эмоциональном стрессе. К возникновению этого осложнения predisполагают мерцательная аритмия, застойная сердечная недостаточность, длительное пребывание на строгом постельном режиме, патология беременности и родов. В клинической практике выделяют три уровня острого окклюдизирующего процесса: поражение ствола

и главных легочных артерий (массивная тромбоэмболия), окклюзия долевых и сегментарных ветвей и тромбоэмболия мелких ветвей.

Патологический процесс отличается прежде всего острым, без каких-либо предвестников, появлением крайне многообразной, пестрой, неспецифической симптоматики. Чаще всего возникает *боль* — от неясной, разлитой, принимающей характер не столько алгии, сколько неопределенного чувства стеснения в груди и дыхательного дискомфорта, до резкой и даже мучительной в той или другой половине грудной клетки, задне-нижних ее отделах либо за грудиной, без иррадиации, протекающей иногда по типу классического приступа стенокардии. Боль усиливается обычно при дыхании (главным образом на вдохе), продолжается до нескольких часов, несмотря на повторное парентеральное введение анальгетиков, а снимается, как правило, после трансфузии тромболитических препаратов.

Очень показательна также *одышка*, не связанная с физической нагрузкой и не вынуждающая больных принимать положение ортопноэ (за исключением лиц, уже страдающих застойной сердечной недостаточностью). Наряду с этим у больных констатируют сухой раздражающий *кашель*, *кровохарканье* (отмечаемое, однако, лишь у трети пациентов и чаще на 2—3 сутки), в отдельных случаях небольшое *легочное кровотечение*; *повышение температуры тела* (от субфебрильной до гектической) на протяжении нескольких часов или нескольких суток; *острый страх смерти* с психомоторным возбуждением (иногда заторможенностью); резкую изнуряющую *слабость* и *потливость*.

Всю многообразную симптоматику легочной тромбоэмболии определяют, в первую очередь, два ведущих патогенетических фактора: легочная артериальная (прекапиллярная) гипертензия и местное тромбообразование. Механическая окклюзия сосуда сопровождается рефлекторной регионарной вазоконстрикцией, распространяющейся подчас на артерии всего малого круга кровообращения. Значительному подъему легочного сосудистого сопротивления способствуют также гиперкатехоламинемия (обычная неспецифическая реакция организма на стрессовую ситуацию) и возрастание вязкости крови (вследствие гиперкоагуляции). Последующее высвобождение различных вазоактивных веществ, наряду с активацией адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов, усиливает вазоконстрикцию и включает цепную реакцию внутрисосудистого свертывания с пролонгированием тромба дистальнее места окклюзии. В итоге заметно сокращается емкость легочного сосудистого русла, еще больше увеличивается сопротивление кровотоку, нарастает перегрузка правого желудочка давлением и развивается клиническая картина *острого легочного сердца*.

Прогрессирующий подъем легочного артериального давления

(при массивной или рецидивирующей тромбоэмболии оно возрастает в 3—4 раза выше нормальных показателей) неизбежно сопровождается соответствующим увеличением конечного диастолического давления в правом желудочке, перегрузкой объемом и дилатацией его полости. Ударный и минутный объемы левого желудочка в этих условиях сокращаются (в том числе и за счет чисто механического уменьшения его полости смещающейся влево межжелудочковой перегородкой), артериальное давление в большом круге кровообращения снижается, а центральное венозное — повышается. В конечном счете может сформироваться бивентрикулярная сердечная недостаточность, а к прекапиллярной легочной гипертензии — присоединиться посткапиллярная.

Для синдрома острого легочного сердца характерны *акроцианоз* (иногда диффузный цианоз); *набухание*, изредка *пульсации шейных вен* (у части больных отмечают спадение периферических вен в сочетании с высоким центральным венозным давлением из-за низкого сердечного выброса и задержки опорожнения правого предсердия); внезапно наступающая *тахикардия*; *ритм галопа*; *систолический шум* и *акцент II тона на легочной артерии*, иногда систолический шум у основания мечевидного отростка (в результате относительной недостаточности трехстворчатого клапана). Прямым следствием острого легочного сердца и правожелудочковой недостаточности становится **абдоминальный синдром**: *тошнота*, *рвота* и, главное, *резкая боль* в правом верхнем квадранте живота (один из типичных поводов для диагностических ошибок) в связи с растяжением глиссоновой капсулы при остром застое и набухании печени (нередко в сочетании с поражением диафрагмальной плевры).

Доминирующим проявлением легочной тромбоэмболии оказывается в ряде случаев синдром **острой артериальной гипотензии**, порой даже длительный коллапс со снижением почечного кровотока и клубочковой фильтрации, олигурией и последующей протеинурией и гематурией. Сочетание артериальной гипотензии с падением выброса из левого желудочка и сдавлением венечных артерий расширенным правым желудочком приводит к уменьшению коронарной перфузии с развитием **синдрома вторичной коронарной недостаточности**, типичными *ангинозными приступами* и *электрокардиографическими признаками ишемии миокарда*. Выраженное уменьшение мозгового кровотока ложится в основу **церебрального синдрома** с резким *головокружением* и *внезапной мышечной слабостью*, *помрачением* или *потерей сознания*, иногда *эпилептиформными судорогами*, появлением очаговой неврологической симптоматики и признаков отека мозга.

Сопротивление кровотоку в легких и, соответственно, нагрузка на правые отделы сердца несколько уменьшаются за счет раскрытия артериовенозных анастомозов, а в ряде случаев и овального окна

— своеобразного внутрисердечного анастомоза, в норме не функционирующего. Повышение давления в правом предсердии при снижении его в левом создает условия для шунтирования крови справа налево и адаптации организации к экстремальной ситуации. Однако шунтирование венозной крови в левые отделы сердца, наряду с выключением из циркуляции значительных участков легочной ткани (особенно при массивной — на уровне ствола или главных легочных артерий — тромбоемболии, пролонгированном тромбозе или множественной окклюзии мелких сосудистых ветвей) приводит к стойкой *артериальной гипоксемии*, не компенсируемой нарастающим *тахипноэ* — основной причиной нередкой *гипокапнии*. Выраженная гипервентиляция в сочетании с артериальной гипоксемией, гипокапнией и респираторным алкалозом становится одним из наиболее существенных проявлений *синдрома дыхательной недостаточности*, способного имитировать те или иные острые заболевания бронхо-легочной системы: обструктивный бронхит, очаговую или крупозную пневмонию, экссудативный плеврит.

Вместе с тем функциональное открытие овального окна влечет за собой угрозу так называемой парадоксальной эмболии, при которой тромбоемболы из магистральных вен большого круга кровообращения поступают в левые камеры сердца, минуя легкие, и обтурируют какие-либо разветвления аорты или других артерий. С парадоксальной тромбоемболией сопряжено, в частности, возникновение или резкое утяжеление церебрального синдрома у отдельных больных.

Гемодинамические и метаболические сдвиги вызывают закономерную компенсаторную реакцию организма: повышение фибринолитической активности крови и дегрануляцию тучных клеток (тканевых базофилов) в легких с высвобождением гепарина и медиаторов воспаления. Под влиянием последних эндотелиальные клетки легочных капилляров и венул набухают, а непрерывность их нарушается, что способствует обнажению альвеолокапиллярных мембран и усилению их проницаемости. На фоне острой прекапиллярной гипертензии и резко редуцированного (как анатомически, так и функционально) сосудистого русла заметно возрастает эффективное фильтрационное давление. Из тонкостенных сосудов начинает просачиваться плазма в межуточную ткань с формированием *интерстициальной отека*, в плевральную полость с накоплением в ней *серозного* или *геморрагического выпота* (при субплевральной локализации патологического процесса) и в альвеолы, что ведет к альвеолярной гипоксии с вазоконстрикцией в зоне гиповентилируемых альвеол (альвеолокапиллярный рефлекс Эйлера — Лильестранда, поддерживающий легочную артериальную гипертензию).

Вначале трансудат, проникающий в полость альвеол, лишь приподнимает слой сурфактанта. Радиус кривизны между поверх

ностями воздуха и жидкости может при этом быстро уменьшиться, достигая критической величины, после чего транспульмональное давление уже не способно удерживать альвеолы в состоянии стабильной конфигурации. Поступающие с трансудатом в альвеолы холестерин и олеиновая кислота приводят к недостаточности сурфактанта, а фибриноген полностью его инактивирует. Проницаемость альвеолокапиллярных мембран в итоге еще больше нарушается и усиливается протекание в альвеолы жидкой части крови, а затем и форменных элементов.

Инактивация сурфактанта и накопление внесосудистой жидкости в интерстициальном пространстве легких способствуют образованию *конгестивного ателектаза*. Кровоизлияние в альвеолы с небольшой десквамацией альвеолярного эпителия, но без некроза (проявляющееся клинически кровохарканьем) ведет к образованию так называемого *ишемического пневмонита*, или, по И. В. Давыдовскому (1969), *очаговой апоплексии легкого* (по существу незавершенного геморрагического инфаркта). При накоплении в плевральной полости значительного объема серозно-геморрагического экссудата возможно формирование *компрессионных ателектазов*, а при полной обструкции бронхов вязкой кровянистой мокротой — *обтурационных*.

Инфаркт легкого — деструкция легочной ткани с активизацией вторичной микрофлоры и угрозой абсцедирования — возникает лишь на фоне посткапиллярной гипертензии (иными словами, левожелудочковой недостаточности, существовавшей изначально либо присоединившейся к текущему патологическому процессу) или в зоне склероза (реже васкулита) легочных сосудов вследствие предшествующих заболеваний различного происхождения (иначе говоря, в условиях, благоприятствующих регионарному тромбозу, с одной стороны, и ограничивающих возможности коллатерального кровоснабжения через систему бронхиальных артерий — с другой). При интактных легочных сосудах первый эпизод тромбоемболии протекает нередко без развития инфаркта легкого.

Исходом легочной апоплексии становятся незначительные участки пневмосклероза. Инфаркт легкого осложняется иногда *пневмотораксом* или, гораздо чаще, *экссудативным плевритом*; односторонний серозный или геморрагический выпот у этих больных не накапливается после эвакуации плеврального содержимого. Экссудативный плеврит может закончиться обширным спаечным процессом с осумкованием жидкости, образованием шварт или даже облитерацией плевральной полости. Обширное поражение легкого сопровождается бледно-желтушным окрашиванием слизистых оболочек и кожных покровов, что связано с повышением уровня непрямого билирубина в крови вследствие гемолиза в очаге инфаркта. Значительная деструкция легочной ткани приводит к форми-

рованию *острого абсцесса*, а при субплевральной локализации последнего создает угрозу его прорыва в плевральную полость с развитием острой эмпиемы плевры. Организация инфаркта завершается образованием *пневмосклеротических очагов, бронхоэктазов, петрификатов*, а в отдельных случаях — *гладкостенных каверн*.

Массивная легочная тромбоэмболия отличается *острым течением* с быстрым нарастанием признаков тяжелой легочной гипертензии. Тромбоэмболия легочного ствола (с сокращением кровотока на 75% и более) или обеих главных легочных артерий приводит практически к моментальной смерти (так называемая молниеносная форма). Такое же течение возможно в результате рецидива легочной тромбоэмболии при стертой (или неправильно расцененной) клинической картине первого эпизода, завершающегося порой спонтанным лизисом тромбоэмбола.

Подострое течение (продолжительностью нередко до нескольких недель) отмечается преимущественно при тромбоэмболии долевых или сегментарных ветвей с пролонгированным тромбозом. В этих случаях прогностически неблагоприятны стойкая артериальная гипотензия, острые нарушения сердечного ритма, выраженная правожелудочковая недостаточность и прогрессирующая артериальная гипоксемия с диффузным цианозом.

Рецидивирующее течение свойственно в основном тромбоэмболии мелких легочных ветвей с повторным возникновением апноэ, лексий, инфарктов и плевритов и постепенным формированием хронического легочного сердца. К этой же группе принадлежит, очевидно, определенная часть больных с первичной легочной гипертензией.

Прямого соответствия между локализацией патологического процесса и его клиническими вариантами не существует. Массивная тромбоэмболия принимает порой подострое течение, а тромбоэмболия мелких ветвей — крайне острое. Нередко констатируют поражение одной из главных легочных артерий в сочетании с тромбоэмболией мелких ветвей. Иногда первый эпизод острой окклюзии сегментарной ветви с образованием инфаркта легкого предшествует массивной тромбоэмболии.

Диагностику легочной тромбоэмболии по праву считают достаточно трудной, поскольку это осложнение — известный клинический хамелеон — небезуспешно имитирует всевозможные заболевания, относящиеся по традиции к ведомству терапевта, хирурга или, реже, невропатолога. В таких ситуациях особенно важно подробное, целенаправленное, комплексное обследование больного с четким физиологическим обоснованием каждого клинического феномена. Одновременно с этим необходимо плановое исключение всех иных патологических процессов, симптоматикой которых прикрывается легочная тромбоэмболия.

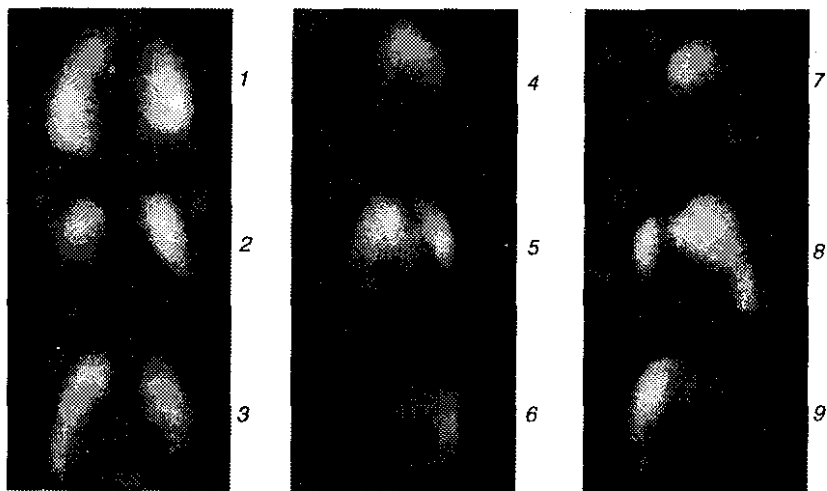


Рис. 60. Полипозиционное радионуклидное исследование регионарных функций легких при множественной тромбоэмболии сегментарных ветвей обоих легких:

исследование вентиляции легких (^{133}Xe): вентилируемый объем левого легкого больше правого; гиповентиляция легких не определяется; 2-9 — перфузионные сцинтиграммы легких ($^{99\text{m}}\text{Tc}$ — пертехнетат): 2 — передняя прямая, 3 — задняя прямая, 4 — правая боковая, 5 — левая передняя косая, 6 — правая задняя косая, 7 — левая боковая, 8 — левая передняя косая, 9 — левая задняя косая позиции. Отмечается нарушение перфузии в сегментах средней и нижней доли правого легкого, а также язычковом и базальном сегментах левого легкого

кроме всего инфаркта миокарда, расслаивающей аневризмы грудной аорты, заболеваний бронхо-легочной системы, ведущих к тяжелой дыхательной недостаточности, острых заболеваний органов брюшной полости, острых нарушений мозгового кровообращения).

В пользу легочной тромбоэмболии свидетельствуют признаки легочного тромбоза, определяемого, однако, лишь у трети больных; симптомы острого легочного сердца, по клиническим и электрокардиографическим данным; артериальная гипоксемия, особенно в сочетании с гипокапнией и респираторным алкалозом. Лабораторные исследования у этих больных указывают на стойкий сдвиг рН в сторону гиперкоагуляции и снижение фибринолитической активности (по данным коагулологических исследований), а также снижение числа тромбоцитов в периферической крови и повышение их адгезивно-агрегационных свойств; повышение свободной ДНК в плазме крови; возрастание активности ферментов лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и, главное, изоэнзимов ЛДГ-3 и ЛДГ-4 при нормальной или незначительно повышенной активности аспарагиновой аминотрансферазы; подъем содержания свободного (прямого) билирубина в крови (при обширном инфаркте легкого). Наибольшее значение имеют, однако, радионуклидные и рент-



Рис. 61. Множественная тромбоземболия легочных артерий у больного с миксомой левого предсердия.

На обзорной рентгенограмме органов грудной полости отмечается обеднение артериального рисунка, более выраженное в верхних долях обоих легких; в нижних отделах легочный рисунок усилен. Корни легких расширены, малоструктурны. Левый край сердца в основном прикрыт срединной тенью. Справа на уровне IV межреберья определяется участок инфильтрации легочной ткани неправильно округлой формы. В ларакостной и междолевой плевре выявляется небольшое количество жидкости. Правый купол диафрагмы несколько приподнят. Тень сердца расширена в обе стороны, тень легочной артерии сглажена.

генологические методы исследования. Полипозиционное перфузионное сканирование (особенно в сочетании с вентиляционным сканированием) позволяет безоговорочно отвергнуть диагноз тромбоземболии, если микроциркуляторное русло легких не изменено, обнаружить очаги неравномерного распределения радиоактивного препарата со снижением ее при неполной обструкции сосуда и отсутствием — при полной артериальной окклюзии (рис. 60). При множественной тромбоземболии субсегментарных или сегментарных ветвей выраженность перфузионных дефектов, как правило, различна, тогда как при тромбоземболии долевой артерии — одинакова (в пределах данной доли). Повторные исследования дают возможность в динамике оценить степень восстановления легочного кровотока после соответствующего лечения.

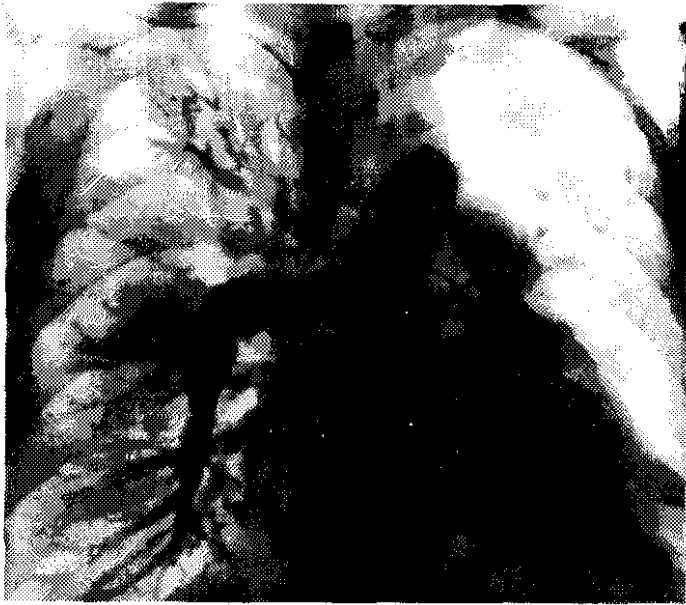


Рис. 62. Тромбозомболия левой главной легочной артерии и множественные дис-
спазмические тромбозомболии в бассейне правой главной легочной артерии, по данным
ангиопульмонографии у того же больного.

Левая главная легочная артерия не контрастируется; виден тромб, импрегнированный контрастным веществом, на уровне левого промежуточного и верхнедолевого бронхов. Устье левой главной легочной артерии контрастируется недостаточно из-за возможного расположения в нем хвоста тромбозомбола. Справа долевыи ветви главной легочной артерии контрастированы удовлетворительно, но неравномерно. Наряду с контрастированием субсегментарных ответвлений, в верхнедолевых сегментах видна ранняя капиллярная фаза. Аналогичные ангиографические проявления прослеживаются в VI сегменте. Ветви средней доли и нижнедолевых сегментов пирамиды обрублены. На уровне субсегментарных артерий отмечается длительная задержка контрастного вещества.

Бесконтрастное рентгенологическое исследование выявляет, помимо признаков острого легочного сердца, на стороне поражения признаки тромбозомболии крупных ветвей расширение и деформацию купола легкого, высокое стояние купола диафрагмы и ограничение экскурсии, обеднение легочного рисунка и повышение прозрачности в зоне патологического процесса — симптом олигемии (N. Metzmark, 1938), увеличение диаметра сосуда проксимальнее окклюзии и уменьшение — дистальнее (при томографии). Для тромбозомболии мелких ветвей показательны хаотичность легочного рисунка, увеличение нисходящих ветвей, наличие дисковидных инфильтратов и плеврального выпота.

По мере формирования инфаркта легкого, понижение пневма-

тизации легочной ткани на фоне застойного усиления легочного рисунка сменяется возникновением одного или нескольких очагов инфильтрации, полностью имитирующих обычно бактериальную или вирусную пневмонию. Зачастую определяются также интенсивное затемнение округлой формы и сегментарные ателектазы (рис. 61). Классическая тень треугольной или конусовидной формы с вершиной, обращенной к корню легкого, и основанием — к периферии, встречается относительно редко. В последующем известное диагностическое значение приобретает симптом включенных сосудов (тонкие сосудистые тени, исходящие из крупной артерии и дугообразно изогнутые в сторону инфаркта легкого).

Наибольшую информацию о локализации и распространенности патологического процесса дает ангиопульмонография. К прямым (морфологическим) признакам тромбоэмболии относятся центральный или краевой дефект заполнения артерии крупного калибра и «ампутация» сосудистой ветви (обрыв контрастированной сосуда) с зоной аваскуляризации в проекции соответствующих участков легкого (рис. 62). Косвенными (функциональными) признаками тромбоэмболии считают пролонгирование артериальной фазы контрастирования с запаздыванием или отсутствием венозной, неравномерное контрастирование мелких сосудов, замедленное прохождение контрастного вещества на стороне поражения с относительно ускоренным кровотоком в интактном легком (асимметрия контрастирования корней легких).

Данный метод исследования не всегда позволяет выявить тромбоэмболию мелких ветвей. Его выполнение способно, кроме того, отягощать состояние больного, способствуя значительному подъему легочного артериального давления, развитию острых нарушений сердечного ритма и, наконец, диссеминации тромба. В связи с этим проведение ангиопульмонографии целесообразно, главным образом, при подозрении на массивную тромбоэмболию и, особенно, для решения вопроса о регионарном введении тромболитических препаратов или экстренном хирургическом вмешательстве (эмболектomie или эндоваскулярном удалении тромба).

Нетромботические эмболии легочных артерий

Клинические синдромы при тромботической и других видах легочных эмболий по существу идентичны. Тем не менее каждый вариант нетромботической легочной эмболии имеет свою специфику.

Воздушная эмболия представляет собой патологический процесс травматического или ятрогенного происхождения. Пузырьки воздуха могут попадать в кровоток при ранении яремных или подключичных вен, открытой травме синусов твердой мозговой оболочки, повреждении легкого под воздействием взрывной ударной волны, нейрохирургических операциях, хирургических вмешательствах на

легких, применении искусственного кровообращения, катетеризации полостей сердца, проведении гемодиализа, наложении пневмоперитонеума. Близкая по характеру **газовая эмболия** может быть редким осложнением анаэробной (газовой) гангрены или ведущим фактором декомпрессионной болезни.

Летальный исход наступает при поступлении в кровоток свыше 5-15 мл/кг массы тела воздуха или газа. Газовые пузырьки обнаруживаются в таких случаях в артериях большого и малого кругов кровообращения, в кровяных сгустках правого желудочка, а иногда и вне сосудов — в частности, в ткани печени и поджелудочной железы. Одновременно с этим выявляются множественные мелкие кровоизлияния в различных органах и тканях, особенно в центральной нервной системе с образованием очагов размягчения.

К особенностям аэроэмболии относится внезапное появление *скребущего шума* или *специфического шума мельничного колеса* при аускультации сердца. Иногда возникают своеобразные участки анемизации языка с расстройствами чувствительности в нем. Возможны также зрительные, вестибулярные или очаговые неврологические нарушения.

Клеточная (тканевая) эмболия отмечается при тяжелых травмах с раздроблением ткани или органа, нарушении правил чрескожной биопсии внутренних органов или пункции и катетеризации подключичных или яремных вен (в частности, при использовании нестандартных игл с длинным срезом и режущими краями), распаде злокачественного новообразования. Эмболами становятся в таких случаях кусочки поврежденного вещества мозга или печени, костномозговые клетки, обрывки дермы или поперечнополосатого мышечного волокна, фрагменты распадающейся опухоли.

К своеобразным гистоэмболиям относят **амниотическую эмболию**, обусловленную попаданием околоплодных вод в кровеносное русло роженицы при кесаревом сечении или глубоких разрывах матки во время родов, а также **трофобластическую эмболию**, возникающую в единичных случаях при нарушенной трубной беременности или выскабливании полости матки по поводу пузырного заноса. Гистоэмболия отличается быстрым нарастанием клинических и биохимических признаков **синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания** (нередко в сочетании с геморрагическими осложнениями), **стойкой артериальной гипотензией** и **тяжелой дыхательной недостаточностью** с развитием коматозного состояния. Почти половина больных с амниотической эмболией погибает в течение первого часа от момента возникновения этого осложнения.

Септическая эмболия всегда оказывается крайне тяжелым осложнением гнойного воспалительного процесса практически любой локализации или бактериального эндокардита правых отделов сердца. Окклюзия сосудов малого круга кровообращения агглютинированными микроорганизмами или, чаще, фрагментами тромба,

одвергнувшегося септического расплавлению, влечет за собой образование гнойных метастатических очагов в различных участках легочной паренхимы. Патологический процесс принимает острое, одострое или рецидивирующее течение, порой напоминает по внешним проявлениям тромбоэмболию мелких легочных ветвей, но отличается быстрым усугублением *синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания* (с множественными кровоизлияниями в коже и слизистых оболочках, селезенке и надпочечниках) и нередким формированием *острой почечной недостаточности*. Особое значение в своевременной диагностике септической эмболии придают полипозиционному радионуклидному исследованию регионарных функций легких.

Жировая эмболия встречается, главным образом, при закрытых переломах длинных трубчатых костей (бедренной, большеберцовой), множественных переломах ребер и костей таза, тяжелых ожогах, электротравмах и обширных повреждениях мягких тканей с разможением подкожного жирового слоя. При выраженном остеопорозе даже незначительная травма опорно-двигательного аппарата может стать причиной жировой эмболии. Это осложнение описано также при остеомиелите, остром панкреатите, тяжелом течении сахарного диабета, жировой дистрофии печени, судорожном синдроме различного генеза, тяжелых интоксикациях, некоторых ортопедических операциях (прежде всего интрамедуллярном металлоостеосинтезе), наркозе эфиром или фторотаном, закрытом массаже сердца, лечении масляными растворами лекарственных средств или в случаях несоблюдения правил введения жировых эмульсий, применяемых для парентерального питания.

Ведущим морфологическим признаком жировой эмболии служит обтурация крупнодисперсными, диаметром более 12 мкм, частицами нейтрального жира капилляров и артериол различных внутренних органов. Наименьшее содержание жира определяется в капиллярах печеночной артерии и разветвлениях воротной вены. Микроэмболы величиной менее 8—12 мкм могут проходить через легочный барьер и вызывать ишемические расстройства прежде всего церебрального кровообращения. При большем диаметре микроэмболов возникает блокада легочных капилляров с последующим тромбообразованием, распространяющимся в проксимальном направлении, и повышением легочного сосудистого сопротивления. Аналогичный процесс в других органах и тканях также сочетается с регионарным тромбозом.

Чем тяжелее протекает основное заболевание либо повреждение, осложнением которых оказывается жировая эмболия, чем выше содержание в циркулирующей крови потенциальных эмболов в виде жировых капель и больше их диаметр, чем обширнее и глубже нарушения в системе микроциркуляции, тем более быстро и выражено осуществляется переход гиперкоагуляции в фазу потребления факторов свертывания вначале без геморрагических проявлений, а

затем с их развитием вплоть до фибринолитического кровотечения. Не случайно жировую эмболию рассматривают иногда как травматическую коагулопатию.

Помимо острых респираторных нарушений, к типичным признакам жировой эмболии относятся стойкая *гипертермия с гипергидрозом*, *петехиальные высыпания* на кожных покровах и слизистых оболочках (у основания шеи и в подмышечных впадинах, на конъюнктиве нижнего века и в полости рта) и чрезвычайно *пестрая церебральная симптоматика* (от сомноленции или оглушенности до резкого психомоторного возбуждения, от делириозного состояния или судорожного синдрома до очаговых нарушений и гемипарезов). Показательно, что церебральная форма жировой эмболии возникает чаще всего на фоне легочной. Несколько позднее к этой клинической картине присоединяется *синдром острой почечной недостаточности*.

При лабораторных исследованиях обнаруживают: прогрессирующее снижение уровня гемоглобина, числа эритроцитов и тромбоцитов в гемограмме, выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и возрастание СОЭ; повышение коагулирующей активности крови и активности сывороточной липазы; гематурию и увеличение содержания креатинина в крови в 1,5—2 раза сравнительно с нормой. Особое диагностическое значение при жировой эмболии имеют наличие *светлого промежутка* (в среднем 8—16 часов) после травмы, выявление *жировых эмболов* в виде белых пятен в сосудах сетчатки при офтальмологическом исследовании, определение частиц нейтрального жира (нередко диаметром вдвое больше эритроцита) и его содержания в крови и моче методом флуоресцентной микроскопии.

В клинической практике выделяют следующие варианты течения данного осложнения:

— *немедленный* (апоплектиформный), если между травмой и жировой эмболией проходит несколько минут;

— *ранний*, если травму и начало эмболии разделяют несколько часов;

— *поздний*, когда светлый промежуток удлиняется до нескольких дней;

— *отсроченный* (стертый или субклинический), когда симптоматика неотчетлива, а правильный диагноз устанавливают достаточно редко.

Для первых двух вариантов течения характерна острая окклюзия только микроциркуляторного русла легких; клиническая картина маскируется в таких случаях симптомами травматического шока, а само осложнение приводит нередко к летальному исходу. При позднем и отсроченном вариантах течения отмечается обтурация нейтральным жиром микрососудов и малого, и большого круга кровообращения.

XI. ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИЙ

Экстренной госпитализации в ангиохирургический стационар подлежат все больные, у которых обнаруживают расслаивающую аневризму грудной аорты, разрыв хронической аневризмы грудной или брюшной аорты, острый тромбоз или эмболию ветвей аорты и магистральных артерий. Ни возраст больных, ни сопутствующие заболевания не рассматривают при этом как препятствие к срочному оперативному лечению. Своевременная хирургическая помощь открывает в таких ситуациях перспективы для перевода инкурабельных некогда состояний в излечимые. Так, непрямая тромбэктомия из аорты и магистральных артерий нижних конечностей, выполняемая под местной инфильтрационной анестезией, позволяет не только избежать ампутации ног, но и фактически сохранить жизнь пациента (рис. 63).

Каждого больного с признаками хронического заболевания аорты или магистральных артерий следует направлять на консультацию ангиохирурга, что не означает еще непременно оперативного вмешательства. Госпитализация больного в ангиохирургическое отделение нужна прежде всего для точной топической диагностики патологического процесса посредством неинвазивных методов исследования и аортоангиографии. На основании результатов клинического обследования решается вопрос о необходимости операции, ее виде и объеме.

Для восстановления кровотока в бассейне стенозированной или окклюзированной артерии производят операции шунтирования, протезирования, удаления атеросклеротических бляшек (эндартерэктомии), расширения просвета сосуда (транслюминальной дилатации) с установлением специальных внутренних каркасов-стентов (рис. 64). В качестве трансплантатов используют чаще всего синтетические протезы (из политетрафторэтилена, лавсана или дакрона) либо большую подкожную вену самого больного.

Относительными противопоказаниями к ангиохирургическому вмешательству считают хроническую недостаточность печени или почек, тяжелое течение обструктивной эмфиземы легких с выраженной дыхательной недостаточностью, поздние стадии застойной сердечной недостаточности и острый период инфаркта миокарда или инсульта. Однако и в этих случаях при стабилизации состояния

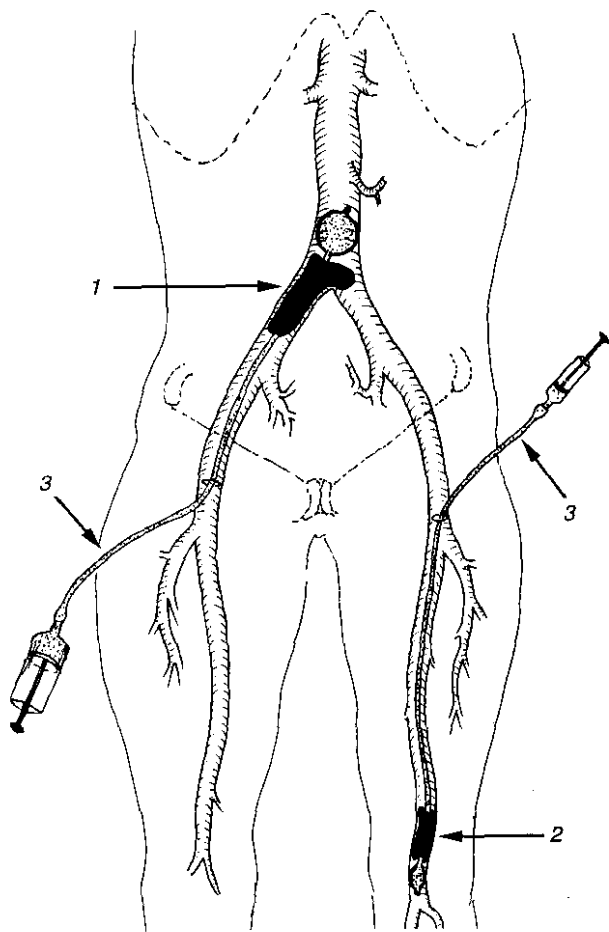


Рис. 63. Схема операции непрямо́й эмболектомии:

1 — эмбол бифуркации аорты; 2 — эмбол подколенной артерии; 3 — зонд Фогарти

больного и отсутствии тяжелых неврологических нарушений операцию рассматривают как вполне возможную.

Ангиографически подтвержденный стеноз (более 50 %) плече-головного ствола, начальных отделов общих сонных, внутренних сонных или подключичных артерий у больных с признаками церебральной ишемии (или преходящими расстройствами мозгового кровообращения в анамнезе) становится основанием для **реконструктивных операций** на экстракраниальных отделах брахиоцефальных артерий. Окклюзия плечеголовного ствола или проксимальных

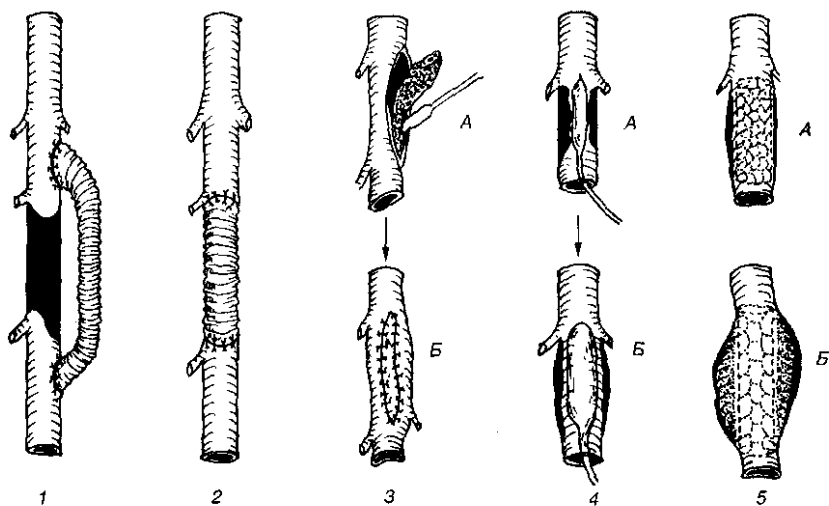


Рис. 64. Основные виды операций при заболеваниях аорты и магистральных артерий:

1 — шунтирование артерии; 2 — протезирование артерии; 3 — эндартерэктомия (А) с последующей пластикой «заплатой» (В); 4 — этапы (А, В) транслуминальной дилатации артерии; 5 — установка эндопротеза после дилатации артерии (А) и при аневризме аорты или артерии (В)

отделов подключичных артерий с развитием синдрома обкрадывания головного мозга служит абсолютным показанием к ангиохирургическому вмешательству.

Основной вид операции при поражении брахиоцефального ствола — протезирование артерии синтетическим протезом (рис. 65). При локальных атеросклеротических стенозах внутренней сонной артерии выполняют эндартерэктомию (рис. 66), а при резкой извитости, протяженном стенозе или аневризме этой артерии — протезирование аутовеной или трансплантатом из политетрафторэтилена (рис. 67). В большинстве случаев проксимальной окклюзии подключичной артерии производят реимплантацию ее в общую сонную артерию или сонно-подключичное шунтирование (рис. 68).

Больных с установленным диагнозом коарктации аорты (коарктационного синдрома) или аневризмы грудного ее отдела направляют в специализированное отделение сердечно-сосудистой хирургии, где существует возможность оперативного вмешательства с использованием экстракорпорального кровообращения. Основным видом операции в этих случаях — протезирование аорты синтетическим протезом.

В число абсолютных показаний к хирургическому лечению, независимо от возраста больных, входит и аневризма брюшной

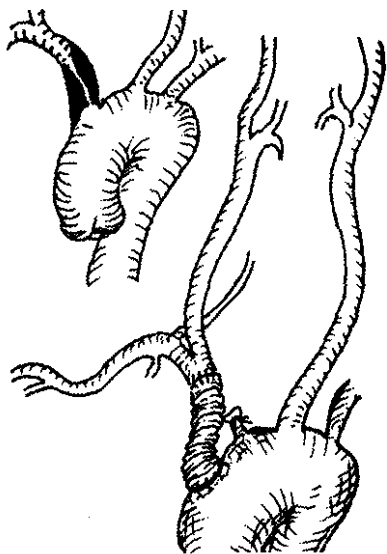
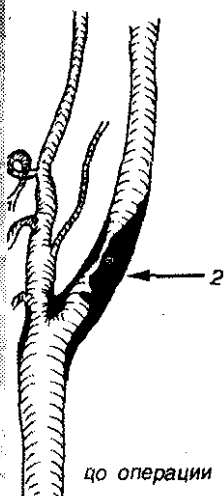
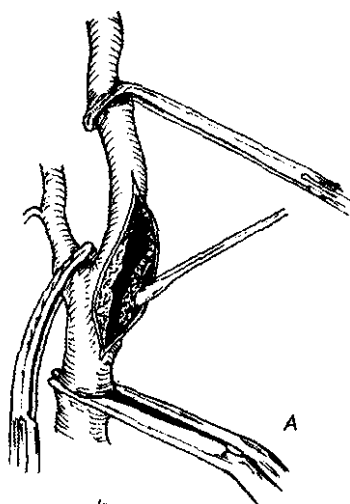
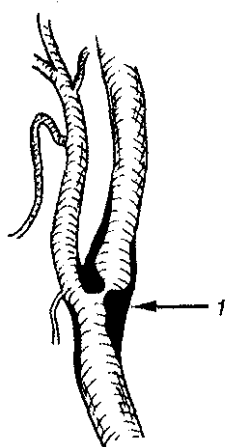


Рис. 65. Ангиограмма больного после операции протезирования брахиоцефального ствола

аорты. Помимо традиционной *резекции аневризмы* с последующим восстановлением магистрального кровотока посредством *бифуркационного синтетического протеза* (рис. 69), для таких клинических ситуаций разработан метод *транслюминальной имплантации специального эндопротеза* в зону аневризмы с целью предупреждения ее разрыва. У больных неспецифическим аортоартериитом, вызывающим сужение брюшной аорты, наряду с окклюзирующим поражением ее непарных ветвей и почечных артерий, объем и вид реконструктивных операций зависят от тяжести доминирующего клинического синдрома и выраженности коллатеральных связей (рис. 70).

Ангиографически подтвержденный диагноз стеноза одной или обеих почечных артерий с формированием *вазореальной гипертензии* рассматривают как показание к *транслюминальной дилатации*, а при ее неэффективности либо невозможности выполнения — к реконструктивной операции: *чрезаортальной эндартерэктомии* при атеросклерозе и, нередко, неспецифическом аортоартериите, *реимплантации* или *протезированию* при фиброзно-мышечной дисплазии или аневризме почечной артерии и ее разветвлений (рис. 71). При хронической абдоминальной ишемии вследствие стеноза *чревного ствола* или *верхней брыжеечной артерии* показаны либо *протезирование*, либо *эндартерэктомия*, либо *устранение экстравазальной компрессии* (рис. 72).

Хирургическое лечение при синдроме перемежающейся хромо-



до операции

схема операции

Рис. 66. Ангиограммы больных с резким стенозом проксимального отдела внутренней сонной артерии (1, 2):

А — эндартерэктомия; Б — ушивание артериотомии без заплаты; В — пластика артерии с «заплатой»

ты с недостаточностью артериального кровоснабжения нижних конечностей IIБ—IV степени заключается в *шунтирующих операциях* с использованием сосудистых протезов из искусственных материалов (тефлона, лавсана, дакрона) или аутовены. Так, при

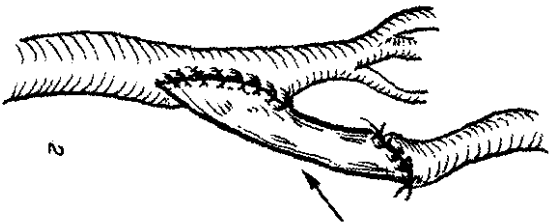
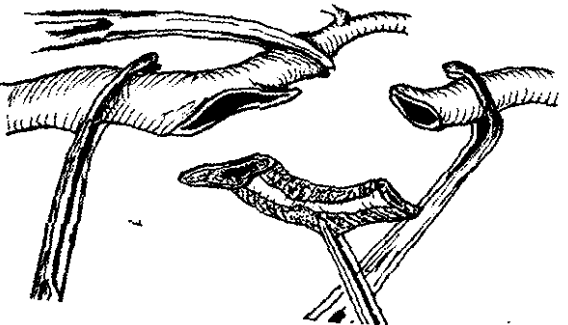
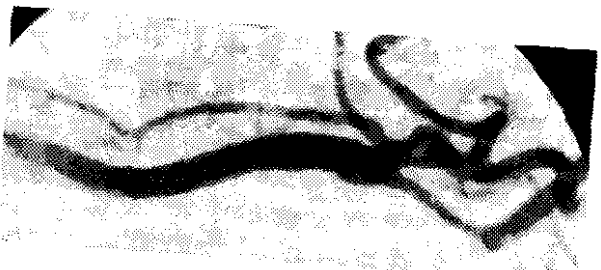


Рис. 67. Резекция внутренней сонной артерии (1) с последующим ее протезированием (2)

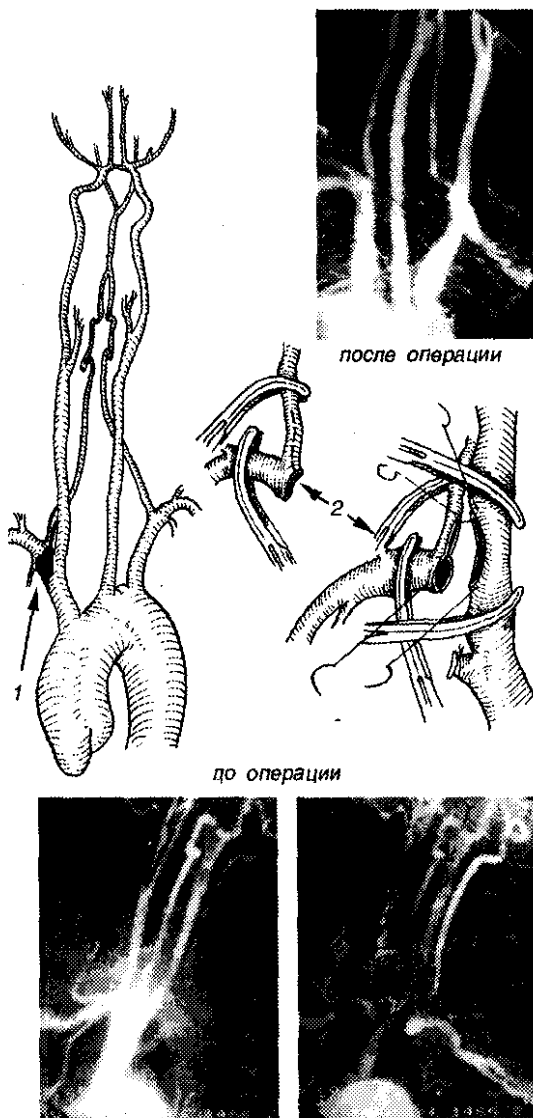


Рис. 68. Реимплантация подключичной артерии в общую сонную:

1 — окклюзия правой подключичной артерии; 2 — этапы операции

классическом синдроме Лериша или сочетании его с окклюдизирующим поражением бедренных артерий показано аорто-бедренное бифуркационное шунтирование (рис. 73). У ряда больных этот вид операции или линейное (одностороннее) аорто-бедренное шунти-

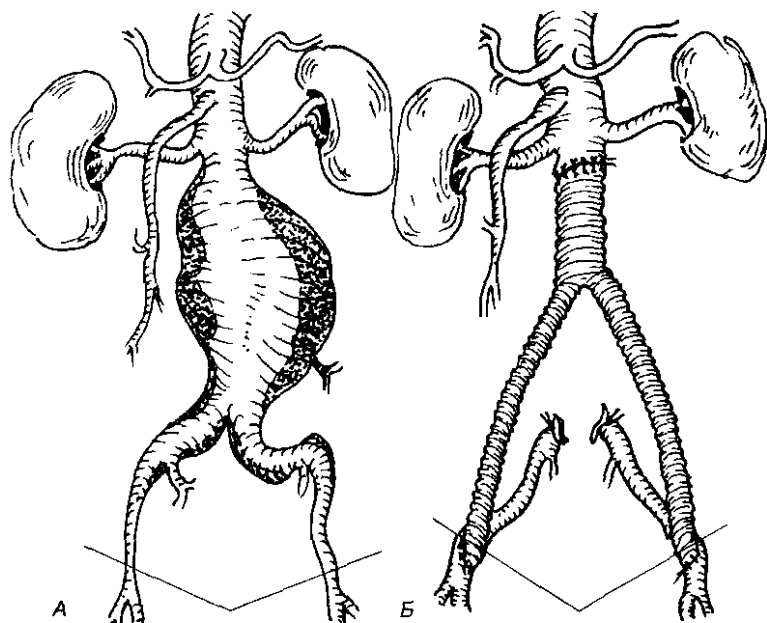
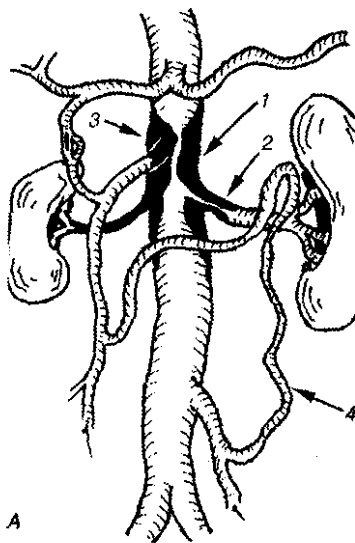


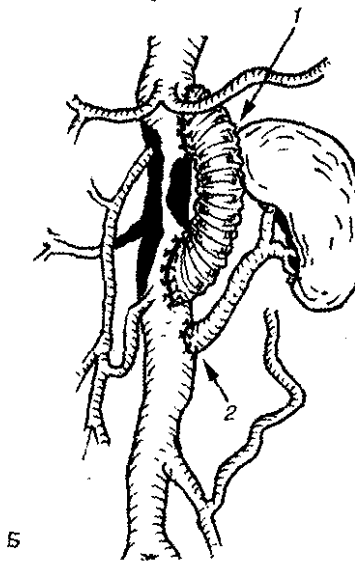
Рис. 69. Резекция аневризмы брюшной аорты (А) и протезирование аорты бифуркационным протезом (Б)

рование дополняют бедренно-подколенным шунтированием (рис. 74). При односторонних окклюзиях подвздошных артерий многие ангиохирурги отдают предпочтение перекрестным бедренно-бедренным или подвздошно-бедренным шунтирующим вмешательствам (рис. 75). Восстановление кровотока только по глубокой артерии бедра (различные виды профундопластики) при стенозе проксимального ее отдела, сочетающемся с окклюзией поверхностных ветвей бедренной артерии, позволяет нередко избежать ампутации конечности. Оптимальный эффект при окклюзии лишь поверхностных ветвей бедренной артерии дает бедренно-подколенное шунтирование аутовеной или протезом из политетрафторэтилена. Окклюзирующее поражение дистальных отделов большеберцовых артерий при атеросклерозе или облитерирующем тромбангите исключает возможность реконструктивных операций.

Специально подобранные лекарственные средства назначают при заболеваниях артерий в предоперационном периоде, после ангиохирургического вмешательства и при невозможности его выполнения. Каузальная терапия в буквальном смысле этого понятия при артериальной патологии малореальна, и речь идет по преимуществу о попытках патогенетических воздействий. Тем не менее



A



Б

Рис. 70. Аортограммы больной неспецифическим аортоартериитом.

А — до операции, когда в клинической картине заболевания доминировали синдромы вазоренальной гипертензии и недостаточности артериального кровоснабжения нижних конечностей (1 — стеноз брюшной аорты, 2 — стеноз левой почечной артерии, 3 — окклюзия верхней брыжеечной артерии, 4 — дуга Риолана).

Б — после операции аорто-аортального шунтирования (1) и реимплантации в аорту левой почечной артерии (2). Окклюзия верхней брыжеечной артерии компенсирована мощными коллатеральными связями последней с чревным стволом и нижней брыжеечной артерией (дуга Риолана).

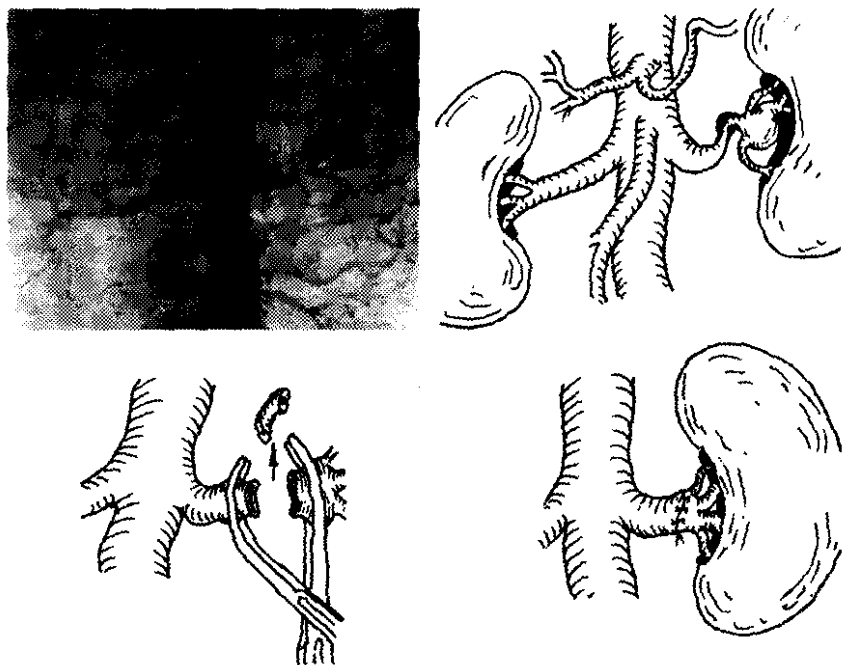


Рис. 71. Резекция левой почечной артерии с восстановлением кровотока посредством наложения анастомоза по типу «конец-в-конец»

специфика **фармакотерапии** зависит во многом от генеза патологического процесса.

Так, при атеросклеротическом окклюзирующем поражении артерий могут применяться *препараты гипохолестеринемического действия*, не причиняющие вреда больному и уменьшающие в известной мере вязкость крови и способность тромбоцитов к агрегации. При сифилитическом аортите показаны курсы *противосифилитических средств*. У больных облитерирующим тромбангиом используют *препараты поджелудочной железы* (андекалин, дилминал) для достижения отчетливого спазмолитического эффекта. Клинические особенности неспецифического аортоартериита нередко делают необходимым назначение *гипотензивных препаратов*, а также *нестероидных противовоспалительных средств* и *глюкокортикоидов*, дозы которых устанавливают совместно с ревматологом.

Подбор лекарственных средств зависит в определенной мере от характера и локализации патологического процесса. Так, при стенозе или окклюзии брахиоцефальных артерий рекомендуется длительный прием *ноотропов* (аминалон, ацефен, пикамилон,

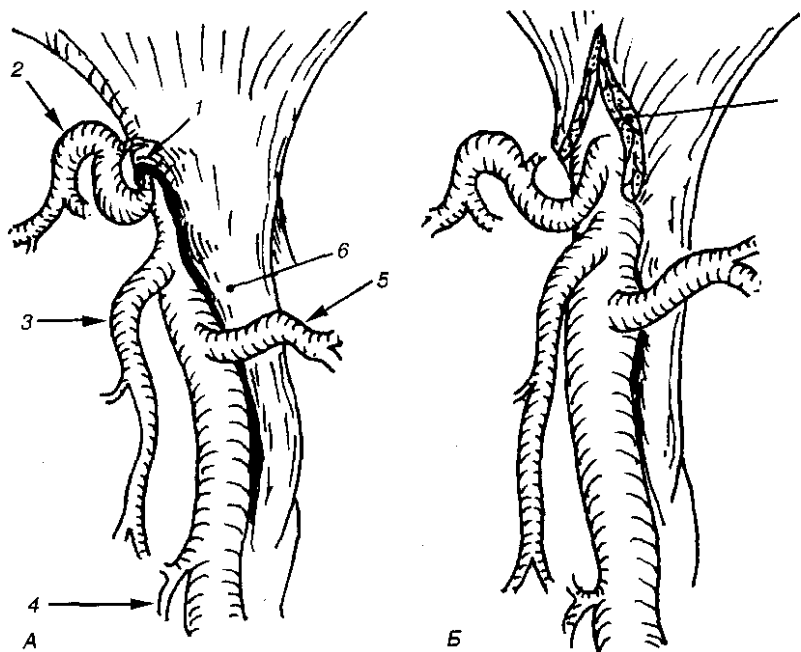


Рис. 72. Экстравазальное стенозирование чревного ствола:

А — до операции: 1 — срединная связка диафрагмы, 2 — чревный ствол, 3 — верхняя брыжеечная артерия, 4 — нижняя брыжеечная артерия, 5 — почечная артерия, 6 — медиальная ножка диафрагмы; Б — после рассечения срединной связки диафрагмы с устранением экстравазального сужения артерий

пирацетам, пиридитол), наряду с коррекцией эмоционального состояния больного посредством *психотропных препаратов* (главным образом, нейролептиков и антидепрессантов) в индивидуально подобранных дозах.

Особой тактики желательно придерживаться при хронической аневризме аорты любого происхождения. Такие больные нуждаются в постоянном приеме *бета-адреноблокаторов* (анаприлин, метопролол, атенолол) и *блокаторов ангиотензин-конвертирующего фермента* (каптоприл, эналаприл, лизиноприл), обычно в комбинации с *периферическими вазодилататорами* (чаще всего молсидомином) или *антагонистами ионов кальция* (верапамил, нифедипин, исрадилин), для предупреждения резких колебаний артериального давления с разрывом или расслоением аневризмы. В остром период расслоения аорты чрезвычайно важную роль играют своевременное купирование алгического синдрома и поддержание систолического артериального давления на относительно невысоком уровне посредством целенаправленных лекарственных воздействий.

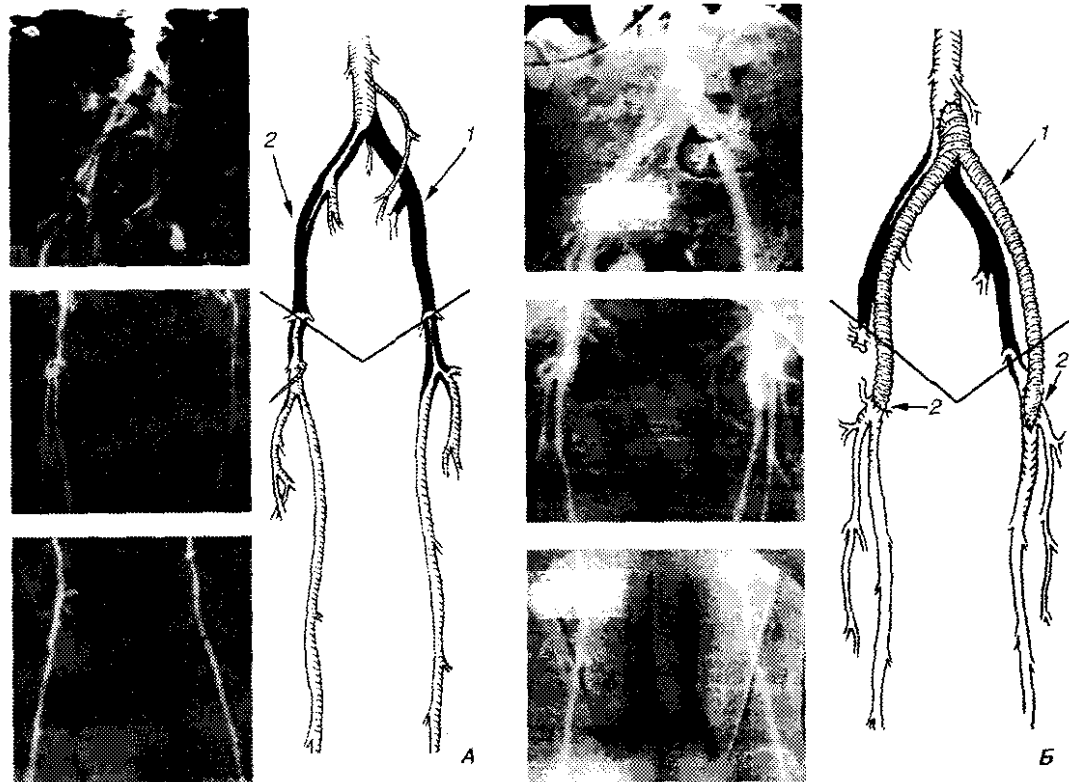


Рис. 73. Синдром Лериша:

А — до операции отмечается окклюзия левой (1) и правой (2) наружных подвздошных артерий; Б — после операции. 1 — ~~бифуркация аорты~~ аорта, 2 — анастомозы шунта с бедренными артериями

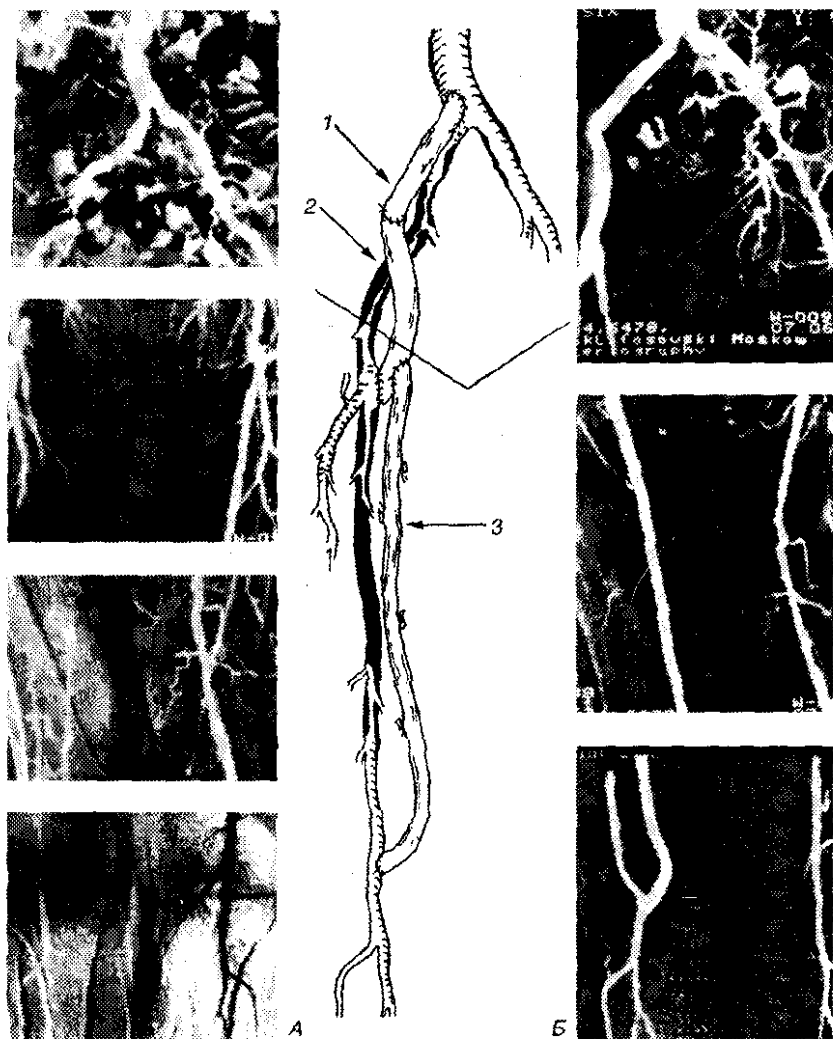


Рис. 74. Аортограммы больного до (А) и после (Б) операции аорто-бедренно-подколенного шунтирования комбинированным протезом из лавсана (1), аутоартерии (2) и аутоены (3)

Ведущее место в современной фармакотерапии больных, страдающих окклюзирующим поражением магистральных артерий или перенесших артериальный тромбоз (тромбоземболию), занимают **антикоагулянты** (принципы лечения которыми изложены в разделе «Врачебная тактика при заболеваниях вен») и **антиагреганты**. К ним относятся препараты различных фармакологических групп, объеди-

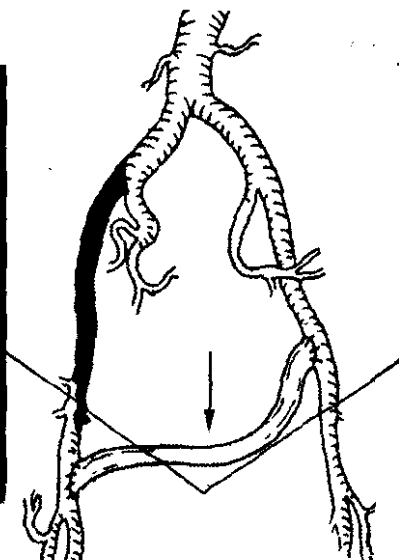
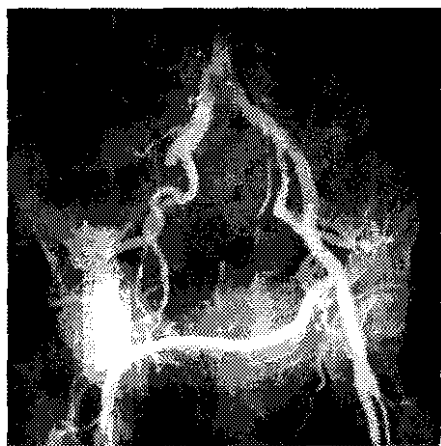


Рис. 75. Аортограмма больного после операции перекрестного наружноподвздошно-бедренного шунтирования слева-направо тefлоновым протезом (показан стрелкой)

ненные только в силу одного, общего для каждого из них свойства подавлять функциональную активность тромбоцитов.

Биологическая функция кровяных пластинок — их непосредственное участие в первичном гемостазе — реализуется за счет адгезии (прилипания) тромбоцитов к поврежденному участку сосудистой стенки и фактически одновременно наступающей их агрегации (набухания и склеивания) с формированием тромбоцитарного тромба. Основную роль в регуляции тромбоцитарного гемостаза играет система тромбоксан-простаглицлин. Тромбоксан синтезируется в тромбоцитах, простаглицлин — преимущественно в эндотелиальных клетках; первый агрегацию кровяных пластинок стимулирует, второй — ингибирует; первый вызывает вазоконстрикцию, второй — вазодилатацию. Оба соединения представляют собой метаболиты циклических эндопероксидов, образующихся из арахидоновой кислоты под влиянием циклооксигеназы. Торможение активности последней с помощью различных лекарственных средств приводит к длительному (необратимому) нарушению синтеза тромбоксана и непродолжительному (обратимому) — простаглицлина.

К антиагрегантам — *ингибиторам циклооксигеназы* принадлежат ацетилсалициловая кислота (аспирин) и ее производное ацетилсалицилат лизина (аспизол), нестероидные противовоспалительные

препараты и сульфинпиразон (антуран) — активное противоподагрическое средство. Безусловным признанием в практической медицине пользуется *аспирин* (до 1—1,5 г/сут в 2—3 приема с лечебной целью и по 0,1—0,5 г 1 раз в сутки — с профилактической). *Аспизол* в адекватных дозировках обладает некоторыми преимуществами перед аспирином (меньшей частотой побочных явлений и более высокой биодоступностью). До назначения аспирина или аспизола необходимо определение уровня мочевой кислоты в крови, поскольку ацетилсалициловая кислота замедляет выведение уратов и противопоказана при гиперурикемии. *Вольтарен* (ортофен, диклофенак) по 100—150 мг/сут в 2—3 приема, *кетопрофен* (профенид) по 100—200 мг/сут в 2—4 приема, *пироксикам* по 20 мг однократно, *теноксикам* (теноктил, тилкотил) по 20 мг однократно и другие нестероидные противовоспалительные средства можно расценивать как препараты выбора при сосудистой патологии, особенно учитывая их значительное обезболивающее и жаропонижающее действие, наряду с возможностью ректального введения (в свечах).

Адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов угнетает циклический аденозинмонофосфат (цАМФ). Накоплению цАМФ в тромбоцитах способствуют лекарственные вещества, стимулирующие высвобождение простаглицина из эндотелиальных клеток (в частности, никотиновая кислота), активирующие аденилатциклазу (синтетические аналоги простаглицина) или блокирующие фосфодиэстеразу. Основное практическое значение имеют антиагреганты — **ингибиторы фосфодиэстеразы**; их можно разделить на две условные подгруппы: *производные метилксантина* (теофиллин и его аналоги, ксантинола никотинат, пентоксифиллин) и *спазмолитики*, традиционно применяемые в качестве сосудорасширяющих препаратов и средств для улучшения мозгового кровообращения (папаверин, но-шпа, никошпан, карбокромен, кавинтон, дипиридамола). Наиболее активными ингибиторами фосфодиэстеразы считают дипиридамола (персантин, курантил), ксантинола никотинат (компламин, ксандил, садамин) и пентоксифиллин (трентал, агапурин).

Механизм действия *дипиридамола* объясняют обычно повышением уровня цАМФ в тромбоцитах за счет угнетения активности фосфодиэстеразы, стимуляции высвобождения простаглицина из клеток эндотелия и потенцирующего влияния препарата на аденозин, активирующий, в свою очередь, аденилатциклазу. Отчетливый сосудорасширяющий эффект дипиридамола в терапевтических дозах (до 400 мг/сут в 3—4 приема) делает нежелательным его использование при стенозирующем атеросклерозе венечных артерий и коронаритах различного происхождения в связи с угрозой развития у больных синдрома коронарного обкрадывания.

Ксантинола никотинат — медикамент, сочетающий в себе

свойства теофиллина, препятствующего агрегации тромбоцитов, и никотиновой кислоты, вызывающей кратковременное повышение фибринолитической активности крови, — назначают внутрь (по 0,15—0,3 г 3 раза в день) и парентерально (по 2—6 мл 15% раствора до 3 раз в день). После приема препарата внутрь (особенно натошак) или его внутривенного введения, могут возникнуть, как и при лечении никотиновой кислотой, слабость, головокружение и диффузная эритема кожных покровов (или только лица и шеи), что неправомерно трактуют иногда как аллергическую реакцию.

Терапевтический эффект *пентоксифиллина* (в суточной дозе до 0,6—1,2 г внутрь и до 0,4 г парентерально) сопряжен как с блокадой фосфодиэстеразы, так и с уменьшением ригидности (повышением эластичности) эритроцитов и снижением вязкости крови, что способствует восстановлению микроциркуляции в ишемизированных тканях. Аналогичным по существу действием отличается *лофтил* (буфломедил), обладающий, кроме того, в обычных дозах (до 0,6 г/сут в 3—4 приема) неспецифической альфа-адреноблокирующей активностью.

Реологические свойства крови улучшают и *антагонисты ионов кальция* (верапамил, нифедипин, дилтиазем), антиагрегационное действие которых в обычных терапевтических дозах можно считать весьма умеренным. Значительная антиагрегационная и антитромботическая активность свойственна *низкомолекулярным растворам декстрана*. В клинической практике используют с этой целью *реополиглюкин*; препарат уменьшает вязкость крови, нормализует кровоток в микроциркуляторном русле и тормозит адгезию тромбоцитов (возможно, в результате выстилания эндотелиального слоя молекулами декстрана).

Активация тромбоцитов сопровождается высвобождением из их гранул мощных стимуляторов дальнейшей агрегации кровяных пластинок — аденозиндифосфата (АДФ) и серотонина. Лекарственные вещества, препятствующие реакции высвобождения, и *антагонисты серотонина* подавляют адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов. Такое же действие могут оказывать *антиадренергические препараты*, блокирующие, в первую очередь, агрегацию кровяных пластинок, обусловленную адреналином.

В клинической практике используют нередко производные алкалоидов спорыньи: *дигидроэрготамин* (по 2—2,5 мг 1—3 раза в день), *дигидроэрготоксин* (по 1,5 мг 1—3 раза в день) и комбинированный препарат *анавенол*, содержащий дигидроэргокристин, эскулин и рутин (по 1—2 драже 3—4 раза в день). Помимо выраженного антисеротонинового действия, эти препараты блокируют альфа-адренорецепторы и периферические допаминергические рецепторы, с чем связан широкий спектр показаний к их назначению при артериальной и венозной патологии.

Положительный терапевтический эффект при различных ишемических синдромах оказывают и специфические антагонисты серотонина — *нафтидрофурил* (по 0,1-0,2 г 3 раза в день) и *кетансерин* (по 20 мг 2 раза в день), обладающий, кроме того, умеренной альфа-адреноблокирующей активностью. Особый практический интерес представляет *сульфинпиразон* (антуран); этот препарат (по 1,1-0,2 г до 4 раз в день) подавляет агрегацию и адгезию тромбоцитов, угнетая активность циклооксигеназы и препятствуя высвобождению АДФ и серотонина.

Наиболее сильным, избирательным антиагрегантом считается *пиклопедин* (тиклид). Препарат блокирует агрегацию тромбоцитов, обусловленную АДФ, и одновременно ослабляет ингибирующее влияние АДФ на активность аденилатциклазы, способствуя тем самым возрастанию уровня цАМФ в кровяных пластинках. Наряду с этим тиклопедин повышает эластичность эритроцитов и, подобно пентоксифиллину, уменьшает вязкость крови. При хорошей переносимости препарат в средней терапевтической дозе (по 0,25 г 2 раза в день) назначают на длительный (свыше полугода) курс лечения.

Единой схемы антиагрегантной терапии не существует. В зависимости от тяжести и обширности патологического процесса, сопутствующих заболеваний и осложнений, индивидуальных показаний и противопоказаний к применению каждого из перечисленных препаратов больному назначают 2 или даже 3 антиагреганта из разных подгрупп в средних терапевтических дозах. Лечение проводят курсами (по 2—4 и более месяцев) до и после реконструктивной операции, а при невозможности ее выполнения — пожизненно.

При относительно легком течении ишемических синдромов определенного клинического эффекта можно добиться посредством баротерапии, озонотерапии и лазерной терапии. В периоде реабилитации после ангиохирургического вмешательства применяют обычно массаж и лечебную физкультуру. Различные физиотерапевтические процедуры и бальнеотерапию широко используют в ранних стадиях облитерирующего тромбангита и при синдромах сдавления сосудисто-нервного пучка на выходе из грудной клетки.

Явное терапевтическое действие при невровакулярных синдромах оказывают нередко новокаиновые блокады передней лестничной или малой грудной мышцы на фоне лечения нестероидными противовоспалительными средствами вместе с другими антиагрегантами. При неэффективности консервативного лечения прибегают к оперативному (в частности, резекции передней лестничной мышцы при скаленус-синдроме или синдроме шейного ребра).

Диетические рекомендации при избыточной массе тела сводятся к предложению сократить количество жиров и углеводов в рационе,

при артериальной гипертензии — ограничить потребление поваренной соли до 3 г и жидкости до 1,2—1,5 л в сутки. Больным с невысоким артериальным давлением советуют обильное питье в жаркое время года (во избежание дегидратации и сгущения крови). При синдроме брюшной жабы целесообразно дробное питание. Строгая, индивидуально подобранная диета необходима при переломе в клинике артериальной патологии повышении уровня мочевой кислоты в крови: употребление мяса и рыбы только в отварном виде; использование сырых овощей, фруктов и ягод, кроме малины; полное исключение из питания алкоголя и продуктов, содержащих большое количество пуринов (печень, почки, сардины, бобовые, мучные сладости). Эпизоды мясного чревоугодия, равно как эпизоды длительного голодания (с псевдолечебной целью) таким больным противопоказаны.

Все больные, перенесшие ангиохирургическое вмешательство, нуждаются в **диспансерном наблюдении** и **рациональном трудоустройстве** с максимальным исключением неблагоприятных производственных факторов (работа в ночную смену, резко астенизирующие нагрузки и т. п.).

ХІІ. ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВЕН

Острые тромботические заболевания вен, за исключением легко протекающих тромбофлебитов поверхностных вен, и легочные эмболии рассматривают как основание для лечения больных в стационаре и, нередко, в специализированном ангиохирургическом отделении. **Хирургическое вмешательство** безусловно показано при эмболенном тромбозе, сегментарной окклюзии бедренной, подвздошной или нижней полой вены, тромбозе большой подкожной вены бедра, угрозе развития или уже возникшей венозной гангрене, артериовенозных свищах и быстро прогрессирующем сдавлении венозного коллектора теми или иными патологическими образованиями.

Оптимальные результаты при первичном венозном тромбозе дает тромбэктомия. В специализированных ангиохирургических отделениях производят реконструктивные вмешательства на магистральных венах с целью восстановления их клапанного аппарата и нормализации венозного оттока. Удаление доброкачественной опухоли при синдроме верхней полой вены способствует полному выздоровлению больного. При компрессии крупных венозных магистралей злокачественными новообразованиями, увеличенными лимфатическими узлами или фиброзной тканью оперативное лечение приносит лишь временное улучшение состояния больного.

Центральное место в лечении тромботических заболеваний вен и легочной тромбоемболии занимают различные варианты **консервативной лекарственной терапии**. Наиболее безопасным принято считать назначение **антикоагулянтов прямого действия** в качестве основных лекарственных препаратов.

По своему кардинальному механизму действия — способности тормозить ферментативную активность тромбина — выделяют две группы прямых антикоагулянтов: неселективные и селективные. К первой из них принадлежат гепарин и его низкомолекулярные производные, ингибирующие активность тромбина только в присутствии плазменных кофакторов и, прежде всего, антитромбина III; ко второй — гирудин и его синтетические аналоги, непосредственно нейтрализующие тромбин.

Гепарин вводят внутривенно или под кожу живота. При его внутримышечных инъекциях создается реальная опасность образо-

вания обширных нагнаивающихся гематом. Тем не менее в некоторых справочных изданиях все еще рекомендуют назначать гепарин внутримышечно с профилактической целью (для предотвращения тромбоэмболических осложнений или ограниченного тромбообразования при окклюзирующем поражении магистральных артерий либо при венозных тромбозах в анамнезе).

Многократное (4—6 раз в сутки) подкожное введение гепарина с лечебной целью уже не одно десятилетие практикуют в ряде больниц, ссылаясь на некие инструкции либо традиции данного учреждения. Между тем такой метод лечения способен довольно быстро превратить переднюю брюшную стенку пациента в одно разлитое кровоизлияние, что причиняет больному дополнительные неприятности и вселяет определенные сомнения в эффективности самого лекарственного воздействия. Неизвестно, в частности, поступает ли гепарин из этой сплошной гематомы в общий кровоток и, если все-таки проникает, то в какой концентрации и насколько инактивированным.

Под оптимальным способом введения гепарина давно понимают его внутривенные вливания: непрерывные, обеспечивающие стабильный клинический эффект антикоагулянта, либо — при отсутствии автоматических капельниц — дробные, через каждые 4 или 6 часов, вызывающие, однако, заметные колебания уровня препарата в крови и, соответственно, его терапевтического действия. Дозу гепарина подбирают индивидуально, принимая во внимание клиническое течение патологического процесса и его осложнений, сопутствующие заболевания и необходимость применения других лекарственных средств, усиливающих или ослабляющих действие антикоагулянта. Особенно важен при этом учет противопоказаний к назначению гепарина: геморрагические диатезы, язвенные поражения пищеварительного тракта, внутричерепные гематомы, выраженные нарушения функции печени или почек, подострый септический эндокардит, венозная гангрена.

В первые сутки стационарного лечения больной может получить до 60000—80000 ЕД гепарина. На протяжении последующих 7—10 дней препарат вводят по 5000—10000 ЕД (в среднем из расчета 100 ЕД/кг массы тела больного) каждые 4 или 6 часов.

Для постоянного контроля за эффективностью лечения и предупреждения чрезмерной гипокоагуляции с угрозой геморрагических осложнений необходимо регулярное определение активированного частичного тромбопластинового времени (при антифосфолипидном синдроме целесообразно ориентироваться на показатель тромбинового времени). О безусловном терапевтическом действии гепарина и адекватности его дозировок свидетельствует удлинение активированного частичного тромбопластинового времени в 1,5—2 раза, сравнительно с нормальной его величиной

(25—40 секунд). При невозможности осуществления данного варианта контроля используют регулярное определение времени свертывания крови; этот показатель желательнее поддерживать на уровне, в 2—2,5 раза превышающем нормальные значения.

Не менее рационален во время активной гепаринотерапии периодический подсчет числа тромбоцитов в гемограмме. Число тромбоцитов в периферической крови, составляющее в норме $180—350 \times 10^9/\text{л}$, уменьшается при массивном тромбозе или множественном микротромбообразовании, но может заметно увеличиваться при хронических формах диссеминированного внутрисосудистого свертывания с длительным периодом гиперкоагуляции и рецидивирующими флеботромбозами.

Повышение этого показателя до нормальных величин при исходной тромбоцитопении указывает на адекватность антикоагулянтной (и, соответственно, противотромботической) терапии. Стойкий гипертромбоцитоз требует дополнительных диагностических исследований (в частности, для исключения или выявления онкологического заболевания). Новое снижение числа тромбоцитов в процессе лечения рассматривают либо как признак очередного эпизода внутрисосудистого тромбообразования и неадекватности проводимой терапии, либо как одно из вероятных осложнений гепаринотерапии. Дифференцируя причины этого феномена, базируются на результатах постоянного врачебного наблюдения и клинического обследования, тромбоэластограммы и развернутой коагулограммы. Кардинальное значение имеет по существу не столько абсолютное число тромбоцитов в гемограмме, сколько динамика этого показателя на протяжении всего периода монотерапии гепарином или применения его в общем комплексе тромболитических воздействий.

Неизбежное потребление кофакторов гепарина при использовании его с лечебной целью делает принципиально важным периодическое (не реже одного раза в три дня) установление содержания антитромбина III в плазме крови, что не всегда доступно для обычного многопрофильного стационара и выполнимо, очевидно, лишь в условиях специализированных отделений. При снижении уровня антитромбина III и, особенно, недостаточной эффективности гепаринотерапии (даже при невозможности соответствующего лабораторного исследования) больному показана *трансфузия одной группной свежезамороженной плазмы*, где антитромбин III присутствует в достаточно высоких концентрациях.

К основным осложнениям гепаринотерапии относятся гипокоагуляция и тромбоцитопения с риском кровотечений. Препарат следует сразу же отменить при выявлении у больного эритроцитов в моче, петехиальных высыпаний на кожных покровах, необычной кровоточивости десен, носовых, кишечных или других кровоте-

ний, а также при падении числа тромбоцитов в гемограмме вдвое, по сравнению с исходным показателем. Через 5—7 дней от начала гепаринотерапии у ряда больных резко возрастает активность аминотрансфераз (особенно аланиновой), что ошибочно трактуют чаще всего как признак текущего гепатита. Использование гепарина свыше 10—15 дней повышает риск возможного развития остеопороза.

Значительно реже вызывают тромбоцитопению *низкомолекулярные дериваты гепарина*. Более длительное торможение активности тромбина и более высокая, сравнительно с гепарином, биодоступность этих антикоагулянтов позволяют назначать их в низких дозах и легче контролировать терапевтическое действие. Для лечения венозных тромбозов может применяться подкожное введение фраксипарина (0,4—0,9 мл в зависимости от массы тела) или фраксамина (100 МЕ/кг массы тела) дважды в сутки на протяжении 5—10 дней. С профилактической целью фраксипарин назначают по 0,4 мл, а фраксин по 5000 МЕ один раз в сутки.

За 2—3 дня до отмены гепарина больному назначают **антикоагулянты непрямого действия**: *фенилин* по 0,03 г 3—4 раза в день или *неодикумарин* (пелентан) по 0,2 г 2—3 раза в день. В дальнейшем дозу препарата и частоту его приема подбирают индивидуально под контролем протромбинового времени, выражаемого на практике в виде протромбинового индекса. Об эффективности антикоагулянтной терапии свидетельствует удлинение протромбинового времени вдвое, по сравнению с нормальным показателем. Поддерживающие дозы препарата оказываются при этом ниже первоначальных иногда в 3—5 раз при кратности приема один раз в день или через день. Лечение антикоагулянтами непрямого действия продолжают от нескольких недель до нескольких месяцев или, точнее, до тех пор, пока у врача не возникнет впечатление полной стабилизации состояния больного. Иногда эти препараты рекомендуют для пожизненного приема.

В амбулаторных условиях целесообразна тем не менее замена антикоагулянтов непрямого действия **антиагрегантами** в связи с достаточно высоким риском геморрагических осложнений при длительном лечении противосвертывающими средствами. Существенным основанием для перехода на постоянный прием антиагрегантов становится вместе с тем сложность поддержания протромбинового времени в рамках рекомендуемых обычно величин, не говоря уже о тех затруднениях, которые испытывают нередко больные при необходимости регулярного лабораторного контроля их состояния. Непрерывный многомесячный прием антикоагулянтов непрямого действия приводит, кроме того, к включению физиологических и биохимических механизмов обратной связи, что создает опасность превращения гипокоагуляции в гиперкоагуляцию с возможным

рецидивом венозного тромбоза без значительных колебаний протромбинового времени.

Действие гепарина и непрямых антикоагулянтов потенцируют циклопедин, дипиридамол и нестероидные противовоспалительные препараты (в первую очередь, ацетилсалициловая кислота). Следует иметь в виду и нежелательные комбинации лекарственных средств: гепарина — с алкалоидами спорыньи, сердечными гликозидами, антигистаминными препаратами, АКТГ, тироксином и нитроглицерином (при внутривенном капельном введении последнего); прямых антикоагулянтов — с глюкокортикоидами, барбитуратами, антиагрегантами и дифенином.

В клинической практике приходится учитывать также лекарственные взаимодействия в случае назначения антибактериальной терапии, совершенно не обоснованной при флеботромбозах и необходимой при гнойных тромбозах, инфаркте легкого и сопутствующих воспалительных заболеваниях или осложнениях. Препараты тетрациклинового ряда, антибиотики — аминогликозиды и полимиксин выступают как антагонисты по отношению к гепарину, тогда как левомецетин потенцирует его влияние. Внутривенное введение ристомидина и амфотерицина провоцирует развитие флебита. Пенициллин рассматривают иногда как препарат, обладающий свойствами антиагреганта, а применение полусинтетических пенициллинов, цефалоспоринов, антибиотиков — макролидов и рифамицина не отражается на терапевтическом эффекте гепарина.

Более выраженной, чем у гепарина, антикоагулянтной активностью отличаются *гирудин* и его синтетические производные. Очень высокая стоимость селективных ингибиторов тромбина не позволяет пока еще рекомендовать их для применения в широкой врачебной практике. Тем не менее при ограниченном венозном тромбозе без трофических нарушений, тромбозе (тромбоэмболии) мелких легочных ветвей и наличии каких-либо препятствий к проведению тромболитической терапии активаторами плазминогена и гепарином, особенно у лиц пожилого возраста и больных артериальной гипертензией, средством выбора остаются медицинские пиявки, выделяющие гирудин.

Для лечения патологических процессов в системе верхней полой вены или легочных артерий пиявки ставят на ребро над проекцией печени и в области средней трети грудины; при флеботромбозах в системе нижней полой вены — в области средней трети большеберцовой кости пораженной конечности и реберной дуги справа. Категорически нельзя приставлять пиявки в тех участках, где сосуды проходят близко к кожной поверхности.

Перед процедурой кожу тщательно протирают этиловым спиртом или эфиром, а затем стерильной водой. В медицинскую банку

помещают 2 или 3 пиявки. Банку устанавливают на выбранном и подготовленном участке, прикрепляют пластырем к коже, а снимают только после того, как пиявки присасываются. Когда все пиявки отвалятся, на места укусов накладывают сухую стерильную марлю с толстым слоем ваты и закрепляют ее пластырем. На каждый сеанс используют 4—6 пиявок. В зависимости от клинического течения патологического процесса такие сеансы повторяют каждый день или через день, постепенно уменьшая число пиявок, и прекращают после того, как длительность кровотечения из мест укуса достигает 6 и более часов. Во время гирудинотерапии назначают антиагреганты, лечение которыми продолжают при необходимости в течение нескольких месяцев.

Для повышения терапевтического эффекта в острой стадии флеботромбоза используют иногда *фибринолизин* (плазмин) — препарат, получаемый из плазмы человека, представляющий собой естественный элемент антисвертывающей системы и обладающий собственной протеолитической активностью. Поскольку введение фибринолизина может сопровождаться увеличением коагулирующей активности крови, его комбинируют с гепарином, способствующим стабилизации терапевтического действия и безопасности лечения. При отсутствии аллергических и тяжелых пирогенных реакций 20000—60000 ЕД фибринолизина и 10000—30000 ЕД гепарина вводят внутривенно в 300—400 мл изотонического раствора хлорида натрия со скоростью 15—20 капель в 1 минуту ежедневно в течение 2—4 дней. По окончании трансфузии продолжают лечение гепарином по обычной схеме.

При тромбозах крупных венозных магистралей и массивной легочной тромбэмболии показано применение *тромболитиков* — препаратов, активирующих превращение плазминогена в плазмин; последний же обладает протеолитической способностью и расщепляет фибрин. В клиниках, специализирующихся на лечении таких больных, используют лекарственные средства первого поколения: *стрептокиназу* (стрептазу) или, значительно реже, *урокиназу* (препарат, не имеющий, в отличие от стрептокиназы, антигенных свойств, но и несравненно более дорогой). Активаторы фибринолиза второго поколения, не оказывающие системного влияния на активность плазминогена, и третьего поколения, полученные с помощью методов генной инженерии, для широкой клинической практики пока еще не доступны.

Тромболитическая терапия противопоказана при геморрагических диатезах, недавно перенесенном кровотечении (в связи с травмой, операцией или заболеванием внутренних органов), тяжелой артериальной гипертензией, геморрагическом инсульте в анамнезе, недостаточности функции печени или почек, мерцании предсердий, септическом эндокардите, беременности и в послеро-

довом периоде. При флотирующем характере венозного тромба до применения тромболитика осуществляют *имплантацию каво-фильтра*.

Перед началом трансфузии стрептокиназы внутривенно вводят 2—4 мл 50% раствора анальгина (для снижения остроты пирогенных реакций), 1—2 мл 2% раствора супрастина или 0,1% раствора тавегила (для предупреждения аллергических реакций) и 30 мг преднизолона (особенно показанного при отягощенном аллергическом анамнезе и стрептококковых инфекциях в прошлом). Вслед за этим осуществляют вливание ударной дозы препарата (250000 ЕД стрептокиназы в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия) в течение 30 минут (для нейтрализации циркулирующих в крови антител к стрептокиназе). Затем приступают к введению основной дозы тромболитика со скоростью 100000 ЕД в час. Общая доза стрептокиназы может достигнуть при этом 3 миллионов ЕД. Иногда скорость введения препарата увеличивают до 1 и даже 1,5 миллионов ЕД в час. Высокие дозы стрептокиназы (5—7 миллионов ЕД) быстрее восстанавливают сосудистую проходимость, чем низкие (1,5—3 миллиона ЕД), но создают реальную угрозу очень тяжелых пирогенных и аллергических реакций (у пациента возникает тогда впечатление, что лекарство становится горше самой болезни).

При невозможности — по тем или иным причинам — постоянно следить за целым рядом показателей (тромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время, уровень фибриногена и плазминогена) для контроля за действием тромболитика используют время свертывания крови, определяемое каждые 2 часа. Скорость вливания увеличивают при внезапном сокращении данного показателя; при сохраняющемся после этого укороченном времени свертывания крови необходима дополнительная трансфузия одноклассной свежезамороженной плазмы на фоне продолжающегося вливания стрептокиназы (рис. 76).

Методика лечения *тромболитической смесью*, содержащей стрептокиназу, фибринолизин и гепарин в соотношении 100:10:2 ЕД, при обязательном употреблении одноклассной свежезамороженной плазмы (в объеме 100—500 мл) практически не отличается от монотерапии активатором плазминогена, но результаты ее применения оказываются не менее эффективными в отношении лизиса тромба (при низкой, не более 1,5 миллионов ЕД, дозе стрептокиназы). По завершении трансфузии стрептокиназы или тромболитической смеси первую инъекцию гепарина в дозе 1000—5000 ЕД приурочивают к тому моменту, когда время свертывания крови начинает укорачиваться (в среднем через 3—5 часов); в дальнейшем гепаринотерапию проводят по обычной схеме.

Лечение антикоагулянтами и тромболитиками сочетают обычно



А



Б

Рис. 76. Ангиопульмонограммы больного с массивной легочной тромбоэмболией до (А) и после (Б) регионарного введения тромболитиков

с применением не только антиагрегантов, но и **ангиопротекторов** — препаратов растительной или синтетической природы, либо тормозящих активность гиалуронидазы, либо оказывающих антибрадикининовое и антисеротониновое действие. К ингибиторам гиалуронидазы принадлежат троксевазин (венорутон) и рутин, к антагонистам брадикинина и серотонина — пармидин (ангинин, пирикват, продектин), трибенозид (гливенол), лекарственные

средства из плодов конского каштана (эскузан, репарил, эсфлазин) или экстракта *ginkgo biloba* (гинкор, танакан).

Повышая венозный тонус и снижая капиллярную проницаемость, эти препараты уменьшают венозный застой и увеличивают венозный возврат к сердцу, снимают отечность капилляров и способствуют возрастанию их резистентности, восстанавливают микроциркуляцию в ишемизированных или воспаленных тканях и нормализуют дренажную функцию лимфатических сосудов, подавляют в известной мере агрегацию тромбоцитов и улучшают реологические свойства крови. Столь значительное влияние данной группы лекарственных веществ на микрососуды позволяет называть их также капилляропротекторами, но вместе с тем их можно классифицировать и как антиагреганты второго ряда.

Ангиопротекторы показаны и в остром периоде венозного тромбоза, и в дальнейшем — для лечения хронической венозной недостаточности и предупреждения рецидивов тромбообразования. Эти препараты используют нередко для проведения монотерапии, хотя более эффективно их назначение совместно с антиагрегантами.

Даже при постинъекционном тромбофлебите поверхностных вен конечности или легком течении наружного геморроя к местному применению гепариновой мази или троксевазинового геля желательно порой добавить прием внутрь *трибенозида* (по 0,4 г 2 раза в день), *детралекса* (по 1 таблетке 2 раза в день) или *эскузана* (по 10—20 капель 3 раза в день). При остро возникшем тромбофлебите глубоких или поверхностных вен конечности рационально сочетание какого-либо из нестероидных противовоспалительных препаратов с *пентоксифиллином* и *пармидином* (по 0,75—1,0 г/сут), а при тромбофлебите варикозно расширенных вен — с одним из ингибиторов фосфодиэстеразы и *троксевазином* (0,6—0,9 г/сут). В острой стадии флеботромбоза глубоких вен конечности внутривенные трансфузии 0,6—0,9 г ксантинола никотината или 0,1 г пентоксифиллина и 15000—20000 ЕД гепарина в 400 мл реополиглюкина целесообразно пополнить приемом внутрь того или иного ангиопротектора. Перечисленные сочетания медикаментов далеко не исчерпывают возможности индивидуального подбора антиагрегантов и ангиопротекторов, наряду с применением готовых комбинированных лекарственных форм.

В острой стадии венозного тромбоза больному назначают **постельный** режим с возвышенным положением пораженной конечности. Если флеботромбоз возникает в послеоперационном периоде или после родов, ножной конец кровати приподнимают на 8—10 см. Активизацию начинают по завершении тромболитической терапии. При тромбофлебите поверхностных вен без тенденции к проксимальному распространению патологического процесса постельный режим не нужен.

Во время стационарного лечения больным предлагают диету с

умеренным потреблением жидкости и временным ограничением или исключением из рациона продуктов с высоким содержанием витаминов К и С (цитрусовые, смородина, плоды шиповника, помидоры, капуста, салат, щавель, печенъ и т. д.). После выдворения большим советую разнообразное питание с большим количеством овощей и фруктов, но резким уменьшением содержания в рационе орехов, жирных, соленых или чрезмерно сладких продуктов. Лицам, перенесшим венозный тромбоз, не следует отказываться от употребления перца и уксуса, действующих как антиагреганты, хрена, чеснока и маринованных продуктов; при развитии трофических нарушений раздражающая пища и алкогольные напитки не рекомендуются. Особую роль играет послабляющая диета у больных геморроем.

Лечебный и профилактический эффект у больных, страдающих посттромботическим синдромом и варикозным расширением поверхностных вен голени, оказывает постоянная *эластическая компрессия* пораженной конечности посредством специальных бинтов или чулок. Эластическое бинтование от пальцев до коленного сустава осуществляют утром в постели, после легкого массирования ноги, накладывая каждый тур с одинаковым натяжением, чтобы проксимальные отделы конечности не сдавливать сильнее, чем дистальные, и не вызывать неприятных ощущений в зоне компрессии.

Больные с первичным варикозным синдромом нуждаются в **хирургической помощи**. Метод лечения зависит от стадии патологического процесса и выраженности нарушений венозного оттока из нижних конечностей (рис. 77).

При недостаточности клапанов большой подкожной вены (чаще всего клапана в месте ее впадения в бедренную вену) и единичных варикозных узлах под кожей голени и бедра (I стадия) достаточно велико искушение ограничиться одним лишь *склерозированием* этих узлов посредством введения в них специальных лекарственных средств. Однако такая операция не избавляет больного от рецидива варикозного синдрома; в этих ситуациях целесообразно *удаление всей большой подкожной вены*.

Недостаточность ряда клапанов большой подкожной вены с ее дилатацией, развитием сети варикозно расширенных поверхностных вен голени и бедра, дистальным отеком и даже трофическими расстройствами, локализующимися преимущественно на внутренней поверхности нижней трети голени (II стадия), служит показанием к *удалению большой (а нередко и малой) подкожной вены вместе с крупными варикозными ее притоками*. Часть варикозно расширенных вен при этом склерозируют.

Тотальная недостаточность клапанного аппарата большой подкожной вены с ее дилатацией, наряду с недостаточностью клапанов

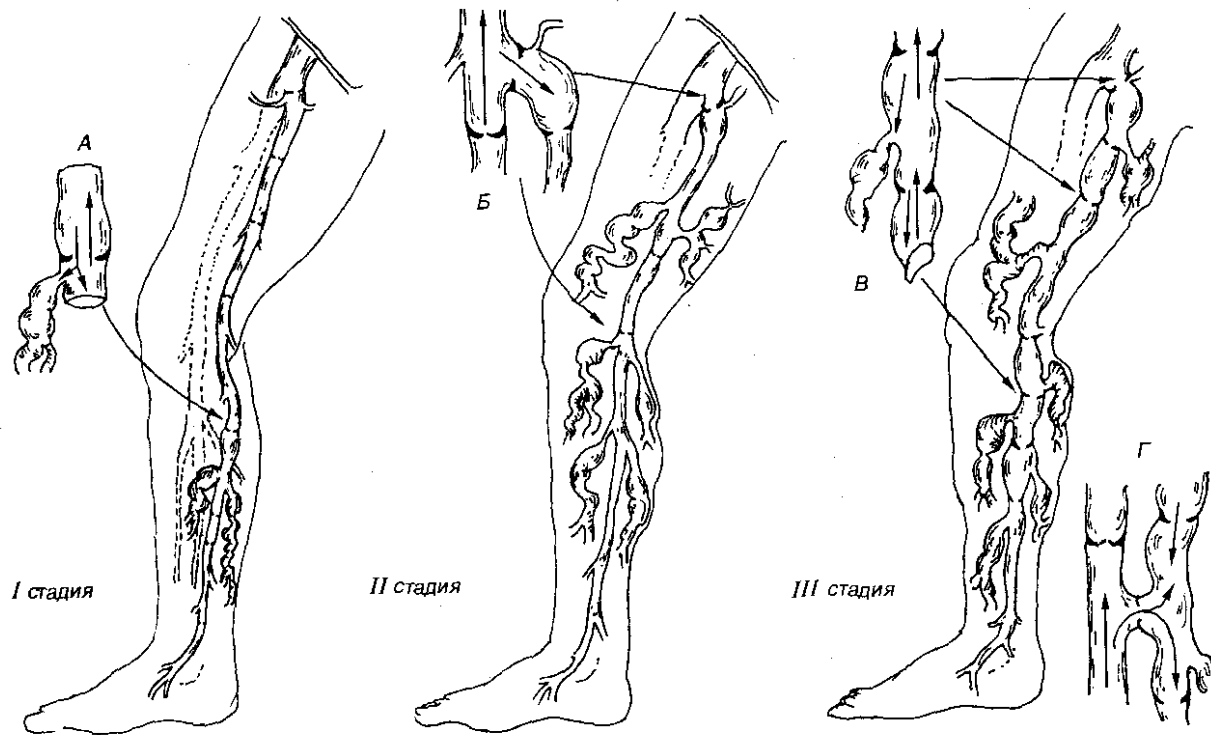


Рис. 77. Схема стадий первичного варикозного синдрома:

A — недостаточность клапана большой подкожной вены в верхней трети голени с варикозным расширением единичных венозных притоков; **Б** — недостаточность клапанов большой подкожной вены в нескольких ее сегментах с множественным варикозным расширением вен; **В** — дилатация большой подкожной вены с тотальной недостаточностью клапанного аппарата; **Г** — дилатация коммуникантных вен с недостаточностью клапанов, обуславливающей резкое увеличение сброса венозной крови из бассейна глубоких вен в систему поверхностных

коммуникантных вен с их расширением, обуславливает резкое увеличение сброса венозной крови из бассейна глубоких вен в систему поверхностных (III стадия). Варикозный синдром сочетается у таких больных с дистальным отеком конечности и трофическими язвами (вплоть до циркулярных) в нижней трети голени. В этой стадии необходимо не только удаление *большой и, как правило, малой подкожных вен вместе с их варикозно расширенными притоками, но и перевязка с рассечением коммуникантных вен.*

Направление больного в хирургический стационар показано и при остром воспалении геморроидальных узлов с кровотечением и постгеморрагической анемией. При эпизодических тромбозах геморроидальных узлов с их воспалением больному предлагают свечи (бетиол, анузол, проктогливенол, ультрапрокт и другие), местно применяют гепариновую мазь или гели, оказывающие охлаждающее и противовоспалительное действие (троксевазин, эссавен и другие) в сочетании с приемом внутрь антиагрегантов и ангиопротекторов в повышенных дозировках, иногда назначают антибиотики. Каждому такому больному следует разъяснить важность предупреждения запоров и тщательного влажного туалета после дефекации.

Рациональное лечение трофических расстройств, требующее значительного терпения и врача, и больного, предусматривает местное использование гормональных мазей при явлениях дерматита, холодных примочек из отвара ромашки или 0,01% раствора перманганата калия — при мокнущей экземе, протеолитических ферментов — при гнойном воспалении трофической язвы и препаратов, стимулирующих развитие грануляций и последующую эпителизацию, — после очищения дна язвы от некротических тканей. Положительный терапевтический эффект оказывают своевременное применение локальной компрессии трофической язвы, аппликации с антиагрегантами (в частности, пентоксифиллином) или наложение цинк-желатиновой повязки на фоне регулярного приема антиагрегантов, ангиопротекторов, успокаивающих и десенсибилизирующих препаратов. Непосредственно после заживления трофической язвы необходимо решать вопрос об операции на венах.

Санаторное лечение при посттромботическом синдроме и варикозном расширении вен нижних конечностей проводят на курортах Прибалтики, в Маесте, на Одесских лиманах. Больным предлагают терренкур, общий и подводный массаж, радоновые и сероводородные ванны, но не рекомендуют перегревание на солнце, горячие общие и ножные ванны.

Профилактика рецидивов тромботических заболеваний вен и прогрессирования венозной недостаточности заключается прежде всего в соблюдении определенного жизненного стереотипа: сон с возвышенным положением конечности, ежедневные пешеходные прогулки, регулярные перерывы на 5—10 мин в течение рабочего

дня для отдыха в горизонтальном положении с приподнятыми ногами и гимнастических упражнений с последующим массажем конечности по направлению от стопы к бедру. Рекомендуется *рациональное трудоустройство*, не связанное с работой в жарком и влажном климате или горячих цехах, подъемом тяжестей и длительной статической нагрузкой на ноги. В летние месяцы больному полезно чаще ходить босиком, ездить на велосипеде, купаться в открытом водоеме, а зимой — плавать в бассейне. Категорически запрещается пользоваться любыми принадлежностями туалета, перетягивающими бедра или голени. Особое значение имеет тщательный подбор удобной обуви с каблуком до 3-5 см, шнуровкой для дозирования компрессии и применением корригирующих стелек.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разложение сложного физиологического процесса до составляющих его элементов, сведение явлений высшего порядка к низким остается обычным способом получения медицинских знаний как при обучении студентов, так и в клинических или экспериментальных исследованиях. Одним из последствий повсеместного использования методологического принципа редукции становится продолжающееся до сих пор дробление медицины на самостоятельные врачебные владения.

Все более жесткое разделение врачебных функций и разграничение сфер влияния разных специалистов создают парадоксальную ситуацию, когда даже профессиональный диалект, употребляемый в пределах одного суверенного ведомства, звучит подчас невнятно за кордоном другого. Целое, целостный организм, все более ускользает при этом от внимания исследователей и практических врачей, а некая часть — физиологическая система или отдельный орган — приобретает в их глазах значение целого. Распознавание заболеваний, протекающих как бы на стыке различных врачебных специальностей, нередко оказывается в связи с этим затруднительным, а сам больной — фактически безпризорным.

Острые и, особенно, хронические сосудистые заболевания способны имитировать всевозможные патологические процессы, получившие постоянную прописку в границах той или иной обособленной клинической дисциплины. Далеко не каждый такой больной получает своевременную и адекватную врачебную помощь. Часть больных погибает в результате внезапной сосудистой катастрофы, первопричину которой выясняют только на секционном столе; другая часть — долго скитается по разным лечебным учреждениям, пока признаки артериальной или венозной патологии не станут достаточно наглядными.

Современная медицина вынуждена расплачиваться и за все благодеяния классической бактериологии, нарисовавшей убедительный образ врага человеческого в виде множества зловредных микробов и полностью проигнорировавшей бесконечно сложные взаимоотношения микро- и макроорганизма. Требование найти зачинщика болезни (агрессора, основную причину, этиологический фактор) или, иными словами, своеобразно воспринятый принцип

УКАЗАТЕЛЬ СИНДРОМОВ И БОЛЕЗНЕЙ

- лимментарная дистрофия** 68
- невризма аорты** 14—24, 49—55, 57—63, 91—94, 108
 - — брюшной 57—63
 - — — разрыв 57, 92—94
 - — — восходящей 17, 18, 20, 21, 22
 - — — дуги 18, 20, 22
 - — — ложная 57, 59—61
 - — — нисходящей 19, 20, 22
 - — — посттравматическая 6, 57, 59, 60
 - — — при атеросклерозе 14, 20, 49, 57
 - — — — синдроме Марфана 14, 23, 49
 - — — — системной склеродермии 14
 - — — — сифилисе 14, 19, 20, 49, 57
 - — — — расслаивающая 49—55
 - — — — классификация 49—51
 - — — септическая 14, 16
 - — — торакоабдоминальная 19, 62
- Аорталгия** 14, 16, 17
- Аортальная недостаточность** 14, 21, 28, 51, 55
- Аортальный стеноз** 30, 41, 49
- Аортоартериит неспецифический** 6, 9, 14, 31, 32, 41, 44—45, 57, 63, 65, 71, 74, 76, 78, 94
- Аорто-кавальная фистула** 57, 60, 94
- Артериальный кальциноз** 89
- Артериит гигантоклеточный** 9, 46
 - височный, см. *Артериит гигантоклеточный*
 - гранулематозный, см. *Артериит гигантоклеточный*
- Ателектаз компрессионный** 8, 22, 52, 139
 - конгестивный 139
 - обтурационный 139
- Атеросклеротическая окклюзия**, см. *Окклюзирующее поражение артерий*
- Атеросклеротический стеноз**, см. *Окклюзирующее поражение артерий*
- Болезнь Бюргера**, см. *Облитерирующий тромбангит*

- варикозная, см. *Варикозный синдром*
- Винивартера — Бюргера, см. *Облитерирующий тромбангит пре-сенильный*
- Грегуара, см. *Гангрена венозная*
- Киари 117, 124
- Менкенберга, см. *Артериальный кальциноз*
- отсутствия пульса, см. *Аортоартериит неспецифический*
- Болезнь Хашимото**, см. *Тиреоидит хронический*
- Хортона, см. *Артериит гигантоклеточный*
- Брюшная жаба** 64—68

Вазоренальная гипертензия 71—75

Варикозная язва 134

Варикозное расширение вен гортани 130—131

— — — желудка 119, 131

— — — мочевого пузыря 130

— — — нижний конечностей, см. *Варикозный синдром*

— — — пищевода 118, 119, 131

— — — толстой кишки 131

— — — трахеи 130—131

Варикозный синдром 132—134, 175—177

Варикоцеле 131

Вертебробазилярная недостаточность 38—40

Гангрена бедра 116

— венозная 115—116

— влажная 81, 116

— сухая 81

— ювенильная 12

Геморрой 118, 131

Гемоторакс 52

Грудная жаба 17, 28

Дуоденальная язва 69—70

Диабетическая ангиопатия 79, 80, 81

Индуративный целлюлит 127, 133

Инфаркт кишечника 94, 95, 119

— легкого 139—140

— миокарда 54, 55

— печени 94, 97

— почки 94, 97—99

— селезенки 94, 96—97, 120

Ишемический инсульт 37, 55

Ишемия кишечника острая 94—96

— — хроническая 63—71

Коарктация аорты 24—31

Лимфостаз 114, 126

Мезаортит сифилитический 20, 49, 57

Метротромбофлебит 123—124

Облитерирующий тромбангит 11, 12, 76, 82, 83, 124

— — пресенильный 82

Окклюзирующее поражение бедренно-подколенного сегмента
85—86

Окклюзирующее поражение артерий бедренных 88, 90

— — — большеберцовых 80, 86

— — — брахиоцефальных 32—46

— — — наружной подвздошной 87—88

— — — непарных висцеральных ветвей брюшной аорты 63—71

— — — общей подвздошной 86—87

— — — подключичной 41—42

— — — почечных 73—75

— — — сонных 42—46

— — — терминального отдела брюшной аорты 78, 84—85

Окклюзия острая бифуркации аорты и магистральных артерий ног
99—102

— — — коронарных артерий 56

— — — верхней брыжеечной артерии 94

— — — нижней брыжеечной артерии 94

— — — печеночной артерии 94

— — — плечеголовной вены 108—109

— — — подключичной вены 108

— — — подкрыльцовой и плечевой артерий 55—56

— — — почечной артерии 94, 97, 98

— — — сонных артерий 55

— — — чревного ствола 94

Панартериит, см. Аортоартериит неспецифический

Переменяющаяся хромота 78—80, 87, 88

— — критерии оценки 79

Перитонит 95—96

Пилефлебит 124

Постгеморрагическая анемия 52, 54, 119

Сезонные язвы голени 82

Симметричные язвы голени 82

Синдром Адамса — Стокса — Морганьи 41

- антифосфолипидный 111, 135
- артериальной гипертензии 27, 28, 51, 59, 71—75
- артериальной гипотензии 27, 51, 93, 116, 137, 145
- Бадда — Киари 117
- беспокойных ног 80
- верхней полой вены 18, 109
- гиперабдукционный, см. *Синдром чрезмерного отведения*
- каротидного синуса 40—41
- кишечной дисфункции 68
- Клиппеля — Треноне 134
- коарктационный 31
- корешковый 19, 60
- коронарной недостаточности 17, 28, 56, 73, 137
- Лериша 84—87
- малой грудной мышцы 48
- Маргореля, см. *Симметричные язвы голеней*
- Марфана 13, 14
- Мондора, см. *Тромбофлебит шнуровидный*
- нижней полой вены 116—119
- обкрадывания коронарного 162
- — мезентериального 64—65, 86
- — подключичного 34, 40
- оптико-пирамидный 55
- Паркса Вебера 134
- Педжета — Шреттера, см. *Флеботромбоз подключичной вены, рецидивирующий*
- Пенкоста 48
- передней грудной стенки 17
- передней лестничной мышцы 46—47
- посттромботический 125—129
- постфлебитический, см. *Синдром посттромботический*
- Претта — Пицлакса — Видаля-Барраки 134
- реберно-ключичный 47—48
- Рейно 13, 47
- Робин Гуда, см. *Синдром обкрадывания*
- сдвляения 102
- — брахиоцефальной вены 18
- — грудных позвонков и ребер 17, 19
- — левого возвратного нерва 18
- — левого главного бронха 18, 52
- — общей сонной артерии 18, 41
- — пищевода 18, 19, 52
- — плечевого ствола 18

- — подключичной артерии 46—48, 52—53
- — симпатического ствола 19
- — трахеи 18
- — чревного ствола 63, 64, 66, 67
- Снеддона 111
- Такаясу, см. *Аортоартериит неспецифический*
- Фелдекера — Хайнса — Кирленда, см. *Сезонные язвы голени*
- церебральной ишемии 42—44, 46, 53
- чрезмерного отведения 48
- Шарко, см. *Перебегающая хромота*
- шейного ребра 47—48
- Жаленус-синдром, см. *Синдром передней лестничной мышцы*
- Зоматогенная астения 68—69

Гиреонит хронический 114

Громбоз артериальный, см. *Окклюзия острая, Инфаркт*

Громбоз венозный, см. *Флеботромбоз, Тромбофлебит*

Громбоз усилия, см. *Флеботромбоз подключичной вены, рецидивирующий*

Громбофлебит бедренно-подколенный 123

— блуждающий 124

— глубоких вен верхней конечности 121—122

— поверхностных вен нижней конечности 122—123

— подвздошно-бедренный 123

— подкожных вен верхней конечности 121

— шнуровидный, передней и боковой поверхности грудной клетки 122

Тромбоэмболия артерий большого круга кровообращения, см. *Окклюзия острая, Инфаркт*

Тромбоэмболия легочных артерий 54, 135—144

— — — очаговая апоплексия легкого 139

— — — синдром абдоминальный 137

— — — — дыхательной недостаточности 138

— — — — легочного сердца острого 136—137

— — — — церебральный 137

Трофические язвы 82, 127—128, 134

Узелковый периартерит 11, 12

Узурь ребер 28, 30, 31

Фиброзно-мышечная дисплазия 12, 13, 32, 34, 71, 73, 76

Фибромиозит 17

Флеболиты 125

Флебосклероз 125

Флеботромбоз брыжеечных вен 120

- воротной вены 119
 - глубоких вен голени 110—111
 - инфраренального сегмента нижней полой вены 116—117
 - мелких печеночных вен 119
 - печеночного сегмента нижней полой вены 117—119
 - подвздошно-бедренный 111—116
 - подключичной вены, рецидивирующий 105—108
 - почечного сегмента нижней полой вены 117
 - почечных вен 117
 - селезеночной вены 119—120
- Флегмазия белая** 113
- синяя, см. *Гангрена венозная*

Эмболия легочных артерий амниотическая 145

- — — воздушная 144—145
- — — газовая 145
- — — жировая 146—147
- — — клеточная 145
- — — септическая 145—146
- — — тромботическая, см. *Тромбоэмболия легочных артерий*
- — — трофобластическая 145