

Из кардиологической клиники им. Ленина ГЦБИ (г. Кисловодск).

Хронический сепсис как причина тромбоза нижней полой вены.

Д. М. Степухович и Н. В. Руссков.

Больной Ш., 47 лет, по профессии плотник, поступил в клинику 9/IV 1935 г. с жалобами на отеки ног после работы и после длительного пребывания в сидячем положении. Отеки проходят к утру после сна. Боли на ограниченных участках по ходу „жил“ (выражение больного), продолжающиеся по неделе, с преимущественной локализацией в нижних конечностях и внизу живота справа. Боли в суставах ног в ненастную погоду и стреляющие боли в плечевых суставах независимо от погоды. Сильная одышка при подъемах, частые головокружения при ходьбе, иногда настолько сильные, что окружающие принимают его за пьяного, усиленная жажда. Беспокоит больного двусторонняя грыжа. Отмечает появление грыжи после бывшей водянки. Сон, аппетит и отправления кишечника нормальные. С работой плотника справляется с трудом.

Считает себя больным с 1932 г., когда появились боли в пояснице (нижней ее части) и в мошонке, длительностью по два дня. Вскоре присоединились боли в ногах, перемежающегося характера. Через 6 дней после появления болей в ногах обнаружались отеки их. На другой день после появления отеков утром, идя на работу, больной почувствовал резкую боль в пояснице (удар ножом) и онемение всей нижней половины тела. Был отправлен в больницу, где к отекам нижних конечностей присоединился резкий цианоз их до черноты. В больнице ноги обложили грелками, но больной их не чувствовал в течение 4 часов. Спустя сутки по всему телу появились пузыри величиной 2—3 см в диаметре, державшиеся 1—2 дня. В последующем содержимое пузырей становилось гнойным. Онемение ног длилось 7 дней. Пузыри появлялись в течение месяца. Больной находился в больнице 15 дней, затем дома в постели еще 2 месяца. После этого началось некоторое улучшение, стало возможно сидеть. Через 3 месяца стал ходить для самообслуживания, через 4 месяца—понемному работать дома и через 5 месяцев—по своей профессии плотником. В больнице и дома до момента улучшения врачи предписывали высокое положение нижних конечностей, иодистый калий и, при сильных болях, морфий. Вены на животе и ногах впервые заметил, когда явилась возможность сидеть и одновременно отмечает увеличение живота. С момента начала работы после болезни ухудшения в состоянии здоровья не отмечает до 1935 г., когда заметно стал отставать в работе от товарищей и вынужден был по несколько дней отлеживаться в постели, пользуясь отпуском по больничным листам. Наконец, в апреле 1935 г. был направлен на врачебную экспертизу для перевода в инвалиды, откуда и переведен в клинику для тщательного обследования.

Родился в семье рабочего, рос и развивался нормально. Работать начал с 12-летнего возраста. Женат, имеет 3 здоровых детей. Жена здорова. Не курит, алкоголь употреблял очень редко и мало. Инфекции: в детстве — свинка (3 недели), в 12-летнем возрасте — натуральная оспа (1 месяц), 21 года от роду воспаление легких (3 мес.), в 1919 г.—сыпной тиф (1 мес.), в 1920 г.—двусторонний сухой плеврит с последующей водянкой живота (2 мес.) Гонорейю и сифилис отрицает.

Статус: астеник, склеры и кожа субиктеричны, выраженный акроцианоз. Тургор мышц ослаблен, подкожная клетчатка слабо развита. Пакеты мелких желез на шее. Значительные отеки нижних конечностей. Легкие: западение над-и подключичных пространств, подвижность нижних краев ограничена, тимпанит с коробочным оттенком. Аускультативно жесткое дыхание по всей поверхности легких.

Сердце: с незначительным увеличением границы вправо и более выраженным влево, поперечник 13 см. У верхушки глухой, короткий первый тон с грубоватым систолическим шумом и усилением второго тона. Акцентуированный второй тон на легочной артерии. На аорте глухой первый тон с систолическим шумом мягкого тембра и выраженным акцентом второго тона. Периферические сосуды уплотнены. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 78 в минуту. Артериальное давление 110/80—115/90. Венозное давление 0.

Печень—на 2 поперечных пальца из подреберной дуги с острым краем, мелкобугристой поверхностью, болезненна при пальпации, перкуторно с 6-го ребра. Селезенка—на 2 поперечных пальца из-под края ребра, плотна, с тупым краем, неболезненна, перкуторно с 8-го ребра. В нижней половине живота определяется значительное количество асцитической жидкости. На животе значительно расширенная венозная сеть, среди которой ясно выступают: надчревная вена грудной клетки, кожные вены живота, поверхностная надчревная вена, прободающие ветви внутренней вены молочной железы. Все эти вены лучше выражены справа. На нижних конечностях и в паховых областях резко выраженные варикозные расширения вен, с многочисленными местными уплотнениями по ходу сосудов и пигментированными пятнами (места бывших тромбофлебитов). Паховые грыжи оказались при освидетельствовании хирургом расширением семенного канатика и его вен.

Анализ мочи: удельный вес 1009—1010, белка 0,033—0,3, эритроциты единичные, цилиндры гиалиновые единичные и зернистые единичные в препарате. Проба по Зимницкому: 1.300 г—1015, 2.500 г—1015, 3.250 г—1010, 4.500 г—1015, 5.400 г—1012, 6.150 г—1013, 7.300 г—1020. ДД, 1015, НД 1350.

РОЭ 3—4 мм через час. Гемоглобин 110% по Аутенригу. Эритроциты 5420000, лейкоцит. 7500, эозин. 5%, палочк. 4%, сегмент. 56%, лимф. 27%, моноц. 8%. Свертываемость крови через 7 минут. Реакция Вассермана, Закс-Георги и Кана—отрицательны. Билирубин крови 0,55 мг%. Реакция Ван-Ден-Берга прямая отрицательная. Сахар с нагрузкой: натощак 79 мг%, через 15 мин. 136 мг%, через 30 мин. 141 мг%, через 45 мин. 159 мг%, через 60 мин. 177 мг%, через 90 мин. 152 мг%, через 120 мин. 138 мг%. Остаточный азот в крови 44,1 мг%. Холестерин 130 мг%, полипептиды 182 мг%, коллоидная реакция максимум 5-я пробирка. Минутный объем опорожнения сердца, лежа 4015, стоя 2987, сидя 2941.

Рентгеноскопия грудной клетки: Сердце приподнято диафрагмой (боль-

шая печень, асцит), по размерам небольшое, пульсации учащены, мелкие. Аорта уплотнена, заметно пульсирует. Легкие—эмфизема.

Вид больного говорит нам о том, что мы имеем дело с тромбозом крупного венозного сосуда и дифференциальная диагностика может вариировать между закупоркой в системе воротной вены или нижней полой вены. Имеющийся у больного гепатолиенальный синдром с сопутствующим асцитом говорит как будто бы за нарушение кровообращения в портальной системе и, следовательно, за место тромбоза в одной из крупных ветвей воротной вены. Но этому не соответствуют коллатерали брюшной стенки, весь анамнез и статус больного. Остается—тромбоз нижней полой вены. Как известно из описанных в литературе случаев, по локализации тромба нижняя полая вена делится на 3 отрезка. Верхняя треть—захватывающая печеночные вены, средняя треть—когда закупориваются почечные вены, и нижняя треть ниже впадения почечных вен, что анатомически соответствует уровню ниже второго поясничного позвонка. Тромбозам в верхней и средней трети соответствует своя очерченная клиническая картина. Тромбозу в верхней трети сопутствует рвота, понос, высокая температура, желтуха и набухание печени и селезенки. Больные быстро погибают.

При тромбозе в средней трети выступают на сцену почечные явления, с быстрым отеком всей нижней половины туловища до грудной клетки, появлением крови в моче и болями в области почек. Больные при медленном развитии тромбоза могут некоторое время жить. Тромбозы в нижней трети могут протекать, по некоторым авторам, бессимптомно, или же, протекая бурно, дают более благоприятный прогноз для жизни и даже работоспособности. Некоторые авторы не склонны придавать особого значения развитию коллатералей при дифференцировании места тромбоза. Но подсобное значение при диагностике этот факт безусловно имеет место. У нашего больного ясно видны: надчревная вена грудной клетки, кожные вены живота, поверхностная надчревная вена, прободающие ветви от внутренней вены молочной железы.

Это как раз те коллатеральные пути, по которым осуществляется кровообращение при тромбозе нижней полой вены и именно в ее нижнем отрезке (Зернов). Как известно, нижняя полая вена начинает плотно прилегать к позвоночнику от 4-го поясничного позвонка, и в анамнезе больного мы имеем указание как бы на удар ножом в поясницу и онемение ног, без каких-либо указаний на рвоту, потерю сознания, боли в животе, кровь в моче, боли в почечной области и повышение температуры. Прибавляя к этим анамнестическим данным описанное развитие коллатералей, а также все течение болезни с исходом почти в полное выздоровление (практически) и сохранившуюся трудоспособность в продолжение более 2 лет, мы получаем право на диагностику тромбоза нижней полой вены и именно в нижней ее трети. Как же объяснить у нашего больного гепатолиенальный синдром, почечный процесс с выраженной функцио-

нальной неполноценностью и выраженные склеротические изменения сердечно-сосудистой системы?

Наша мысль склоняется к тому, что эти явления не имеют отношения непосредственно к тромбозу нижней полой вены, а, наоборот, тромбоз нижней полой вены есть одно из крупных звеньев какого-то общего заболевания организма, начавшегося давно. Невольно нити тянутся к перенесенному больным полисерозиту. Отмечаемое больным появление „грыж“ после водянки, постоянно повторяющиеся тромбофлебиты в различных местах коллатералей брюшной стенки и вен нижних конечностей, наблюдение за больным в клинике, где было отмечено 2 новых тромбоза вен, температурная кривая склоняют нас к мысли о том, что у больного имеется хронический процесс, с преимущественной локализацией в эндотелиальном слое венозных сосудов. Этот процесс и есть причина многочисленных тромбозов до нижней полой вены включительно, он же обусловил явления со стороны гепатолиенальной системы, почек и сердечно-сосудистой системы, а также и раннее выявление неполноценности всего организма, в виде резкого снижения работоспособности, приведшего больного к полной инвалидности в 47 лет.

Больной пробыл в клинике 1 месяц и выписался без изменения состояния здоровья.
