

К вопросу о закупоривающем тромбозе аорты.

Проф. В. В. Алякритского и д-ра М. А. Дыхно.

Вопрос об условиях происхождения тромбоза кровеносных сосудов, несмотря на тщательную разработку, продолжает вызывать споры, в которых принимают участие виднейшие патологи нашего времени.

Основными условиями для происхождения тромбоза принимаются, как известно, три момента: 1) замедление тока крови, 2) изменение сосудистой стенки и 3) изменение состояния крови. Однако ни одно из этих условий абсолютного значения не имеет.

Так, замедление тока крови, достигшее полной остановки, не сопровождается тромбозом,—для образования тромба необходимо движение тока крови. На это указывает известный опыт Baumgarten'a, по которому при двойной перевязке артерии кровь в сосуде между лигатурами не свертывается. Впрочем свертывание крови вообще неравноценно тромбозу. Неполной остановки, т. е. замедления тока крови, также еще недостаточно для тромбоза. Для образования марантических тромбов, при которых замедление кровообращения представляет основное значение, все же необходимы и другие условия (чаще всего возникающие в связи с инфекцией).

Изменению сосудистой стенки многие, особенно Aschoff и Lubarsch, склонны отводить преимущественное значение. Однако слишком сильное повреждение стенки сосуда, по Morawitz'u, не обуславливает тромбоза.

Пожалуй, менее всего изучено значение изменения самой крови для образования тромбоза. Повышение свертываемости и вязкости, повидному, благоприятствует последнему в некоторых случаях, но роли основного момента оно все же не играет. Имеют значение также содержание солей кальция в плазме, распадение клеток крови, количество и, может быть, качество кровяных пластинок и образование тромбокиназы. Lubarsch в числе изменений крови, содействующих тромбозу, указывает на гемолиз (инфекционного происхождения) и распадение клеток с образованием кровяных пластинок. Hauser справедливо возражает на это, что образование тромбоцитов происходит не вследствие гемолиза, хотя вполне мыслимо, что обломки клеток, накапливаясь при гемолизе в большом количестве, могут способствовать тромбозу.

Различные исследователи выдвигают на первый план то одно, то другое из трех упомянутых основных условий тромбоза. В этом и возникают главнейшие несогласия.

Необходимо остановиться еще на одном обстоятельстве, значение которого для тромбоза оценивают различно, именно, на инфекции. Пос-

ледняя может вызвать каждое из трех основных условий тромбоза. Во главе защитников инфекционной гипотезы стояли Kretz и некоторые французские исследователи. Весьма демонстративен в этом отношении опыт Mac Leansa: стерильная нить, введенная в сосуд, не вызывает тромбоза, если же она инфицирована, то возникает тромб. Однако Aschoff считает роль инфекции менее значительной. Интересную мысль высказывает Lubarsch, — что здесь имеет значение вид возбудителей инфекции; так, стафилококковая инфекция чаще сопровождается тромбозом, нежели стрептококковая, дифтерийная и т. д. Особенно часто возникают тромбы в самом очаге инфекции.

Разрушительные и воспалительные процессы также могут содействовать тромбозу. Fellner экспериментально доказывает, что экстракты некоторых органов вызывают тромбоз. Völcker думает, что послеоперационные тромбозы возникают вследствие всасывания излившейся крови. В том и другом случае можно предположить повышение свертываемости крови вследствие освобождения тромбокиназы за счет разрушающихся клеток.

Естественно, что тромбы чаще всего возникают в мелких сосудах, в особенности в венах и капиллярах; в крупных сосудах они встречаются реже, и крайне редко, лишь в исключительных случаях, наблюдается образование закупоривающих тромбов в аорте. Впрочем R. Hаузер¹⁾ упоминает о 61 сл. тромбоза брюшной аорты, описанных в литературе. а Kowitz²⁾ приводит статистику Hesse, собранного к 1921 г. 71 случай такого рода. В русской литературе Федоров³⁾, в 1909 г., описал случай эмболии брюшной аорты с последовательным тромбозом; Hesse, в 1914 году, сообщил XIII Съезду Российских Хирургов о своем случае, в котором он пытался применить операцию; в прениях по его докладу Спасокукоцкий сообщил о двух встретившихся ему случаях тромбоза аорты. Джамусов⁴⁾, останавливаясь на причинах смерти при спонтанной гангрене, упоминает также о 2 случаях тромбоза брюшной аорты, наблюдавшихся при этом заболевании.

Из приведенных статистик видно, что в большинстве случаев тромбоз происходит вторично, на почве предшествующей эмболии, первичные же закупоривающие тромбы аорты наблюдаются несравненно реже. По Hesse из 71 случая только в 18 может быть речь о первичном тромбозе аорты. Впрочем вопрос о первичности или вторичности тромбоза не всегда может быть разрешен.

В числе причин для тромбоза аорты почти постоянно отводят видное место замедлению кровообращения или вследствие пороков сердца (особенно митральных) или вследствие хронических болезней Сдавление аорты в некоторых случаях здесь также может играть роль. В случае Seurig'a аорта затромбировалась на месте наложенного на нее при экзартикуляции бедра жгута Momburg'a; в случае Hülke аорта была сдавлена фибромиомой матки, а в случае Sablemend'a и Hülke (цит. по Kowitz'y) тромбоз ее был вызван давлением раковой опухоли желудка. В числе основных причин авторы указывают, далее, на изменения

¹⁾ Ergebnisse d. allg. path. Anat., 1921.

²⁾ Virchow's Arch., Bd. 246, 1923.

³⁾ Русский Врач, 1909, № 23.

⁴⁾ Труды XIII Съезда Росс. Хирургов 1924 г.

стенки аорты при артериосклерозе (Oestreich¹⁾), сифилисе и аневризмах (Kowitz), а равно на острую общую инфекцию (рожа, скарлатина, пневмонии и т. п.).

Клиническая картина тромбоза аорты также довольно разнообразна. Случаи, в основе которых лежит эмболия, характеризуются внезапным наступлением симптомов. В типичных случаях наступивший тромбоз проявляется сильными болями в ногах, парестезиями, онемением и похолоданием конечностей, цианотичностью и мраморной пятнистостью кожи, параличем ног и мочевого пузыря. Обычно после тромбоза быстро развивается гангрена ног, и наступает смерть. Описаны впрочем случаи, где гангрена не развивалась. Обуславливается это восстановлением коллатерального кровообращения через артериальные анастомозы. Kowitz указывает возможность коллатерального кровообращения через следующие сосуды: art. mammaria interna, art. epigastrica inferior, art. spermatica interna, aa. hypo—et epigastrica, кроме того—нижние aa. intercostales, aa. oesophageae, art. musculo-phrenica, art. phrenica inferior, art. regionis lumbalis и art. circumflexa ilei. По Küssle²⁾ и Schulnert'y возможно коллатеральное кровообращение также через расширенные капиллярные анастомозы. Для развития коллатерального кровообращения имеет основное значение достаточная деятельность сердца.

Диагноз тромбоза аорты в общем удается иногда поставить уже очень рано, причем решающее значение имеет здесь прекращение пульсации в бедренных артериях.

Крайне интересна возможность успешного хирургического лечения аортальной закупорки—в случаях эмболии, сопровождающейся тромбозом. Bauer, напр., удалил путем аортоэтомии, произведенной через 3 часа после наступления симптомов закупорки, эмбол брюшной аорты длиной в 3 см., причем случай закончился выздоровлением. В случае Konietzky таким же образом был удален эмбол длиной в 5 см. через 36 час. после наступления эмболии, причем у больного после операции восстановилась пульсация обеих бедренных артерий, хотя он все-таки умер через 3 дня при явлениях слабости сердца; на вскрытии был обнаружен миокардит, послуживший причиной смерти, но никакого тромбоза на месте шва в аортальной стенке не оказалось.

Таким образом из приведенного литературного обзора видно, что тромбоз аорты проявляется разнообразно в клиническом отношении, генез его неоднороден, и изучение дальнейших случаев этого редкого заболевания представляет интерес не только с казуистической точки зрения: на примерах тромбоза аорты иногда отчетливо выясняется значение каждого из основных этиологических моментов, необходимых для развития тромбоза. Чрезвычайно интересны также единичные случаи с длительными полным или временным самой целением. В виду этого мы считаем нелишним описать в печати два своеобразных случая закупоривающего тромбоза брюшной аорты, исследованных нами.

Случай I. Больная В., 34 л., поступила в Гинекологическую клинику Смоленского Университета 3.IV 1926 г. с жалобами на боли внизу живота, грязные выделения из половых органов, повышенную температуру и общую слабость. Больна с месяц,

¹⁾ Deut. med. Woch., 1904, № 14.

²⁾ Deut. med. Woch., 1913, № 3.

с тех пор, когда у нее был произведен в деревне, при 6-й по счету беременности искусственный 5-месячный выкидыш.

При гинекологическом исследовании обнаружено, что матка увеличена, наружный зев закрыт, обильные грязные выделения с запахом, в правом своде большой инфильтрат в параметрии, доходящий почти до пупка. Назначены лед на живот и спринцевания в 28—29°. В дальнейшем больная продолжала лихорадить, пульс частый, малый. Посев крови на бульон безрезультатен. С 14/IV отмечено посинение кожи на левой стопе и голени, пятнистые кровоизлияния на правой, боли в обеих конечностях. К 16/IV на левой ноге явно обозначился гангренозный участок. 18/IV появился пролежень на левой ягодице, развилось непроизвольное отделение мочи и кала. 23/IV гангрена распространилась, резко отграничившись на ладонь ниже коленного сустава слева и на ладонь выше голеностопного сустава справа. От предложенной операции (ампутации) больная отказалась. 28/IV exitus при явлениях слабости сердечной деятельности.

Вскрытие 29/IV. Труп женщины пониженного питания. В верхней трети голени кожа левой ноги багрово-красного цвета, покрыта черными, засохшими струпами; остальная часть голени имеет вид совершенно мертвого органа с мацерированной, зеленоватой кожей, отпадающей в виде лоскутов. Омертвление правой ноги достигает снизу до колена. Рассеянная бронхопневмония обеих легких. В полости перикарда $\frac{1}{4}$ стакана прозрачной жидкости; гипертрофия левого желудочка сердца и расширение правого, сердечная мышца бледно-серого цвета, митральное отверстие пропускает лишь I палец, края клапанов срослены; на них плотные белые утолщения, не отрывающиеся, вполне организованные; остальные отверстия не изменены; тромбов в полостях сердца нет. Аорта узкая, стенки ее совершенно не изменены; несколько выше отхождения *art. mesentericae inferioris* в аорте плотный, бело-розоватого цвета тромб, крепко соединенный во многих местах со стенкой сосуда; верхушка тромба конусовидна, заострена, покрыта отложениями фибрина, на разрезе тромба слоистости незаметно; тромб, сохраняя свой характер, продолжается непрерывно в общие подвздошные артерии. В правых *art. iliacae externa* и *art. hypogastrica* участки белого тромба сменяются менее плотными красными частями. В левой *art. iliacae communis* тромб скоро переходит в красный и еще ниже заменяется агональными сгустками фибрина. В правой *art. iliacae ext.* тромб, принимая далее красный цвет, продолжается несколько ниже, но также оканчивается над пунартовой связкой, причем бедренная артерия содержит лишь свертки фибрина. *Art. mesenterica superior* только частично затромбирована. На местах тромба стенки аорты и особенно правых общей подвздошной и подчревной артерий резко утолщены и уплотнены; во многих местах между тромбами и стенками сосудов заметны щели, содержащие кровь. В крупных венах таза и в *v. cava inferior* тромбов нет. Матка и пузырь с трудом вынимаются из малого таза вследствие крепких сращений в параметрии, между которыми, особенно справа, имеется масса гноя и свищи, открывающиеся в задний свод. Сосуды правой стороны таза заключены в спайки. В правом углу матки плотный бугристый полип. слизистая матки грязно-коричневого цвета, яичники и трубы в спайках, слизистая мочевого пузыря—гангренозирована. Брюшина выше малого таза гладкая и блестящая. Печень слегка мускатная, селезенка—небольшая, темно-красная, в ней несколько свежих белых инфарктов. Желудок, кишки, *pancreas* и надпочечники не изменены. В обеих почках также несколько свежих белых инфарктов.

При гистологическом исследовании в матке обнаружены остатки плаценты, фибринозные налеты на эндометрии, инфильтрация маточной стенки лейкоцитами, в параметрии гнойная инфильтрация, некоторые сосуды затромбированы. Тромб в аорте состоит из мелкозернистой массы, пронизанной местами фиброзными тяжами; в центре его сохранились кучки распадающихся ядер лейкоцитов; в некоторых местах по периферии тромба в его массе лежат крупные клетки с обильной протоплазмой и округлым ядром,—размножающийся эндотелий. Стенка аорты местами умеренно инфильтрирована лейкоцитами, лишена эндотелия. В *art. iliacae*—резкая инфильтрация адвентиции лейкоцитами, эндотелий отсутствует, тромб состоит из фибринозных масс, пронизанных щелями, заполненными эритроцитами.

Условия для развития тромбоза в данном случае ясны: сильный митральный стеноз и токсическое влияние инфекции на сердце и вазомоторные центры (Lubarsch) повели к понижению кровяного давления и замедлению тока крови в аорте; к этому присоединилось давление обширного инфильтрата в параметрии. Особенное значение в этом

случае нужно приписать воспалительному процессу в параметрии, в который непосредственно было вовлечено окончание аорты с ее ветвями, что сопровождалось инфильтрацией лейкоцитами самой сосудистой стенки. Изменения состояния крови при общей септической инфекции также нельзя оставить без внимания.

Тромбоз у нашей больной имел первичное происхождение, так как для эмболии ни в сердце, ни в вышележащей части аорты источников не было. Правда, в селезенке и почках были свежие инфаркты. Oestreich в совершенно аналогичном случае (тромб аорты без всякого источника для эмболии, но с инфарктами в почках и селезенке) предполагает вторичную эмболию из самого тромба аорты. Это объяснение мы находим совершенно правильным, так как сильно ударявшая в тромб кровь не имела иного выхода из аорты, как через вышележащие ее ветви, и таким образом легко могла занести в них обломки тромба. Тромбоз произошел здесь быстро и незадолго (до 14 дней) до смерти, вследствие чего тромб имел совершенно свежий характер.

Гангрена ног и мочевого пузыря развилась в этом случае с неумолимой скоростью. Этому способствовала жестокая общая инфекция, восстановления же коллатеральным путем кровообращения не могло произойти в достаточной степени вследствие низкого давления крови в аорте.

Случай II. К сожалению, этот чрезвычайно интересный случай относится к тяжелому времени 1920—21 гг., и клинические сведения, имеющиеся в наших руках относительно его, весьма недостаточны. Впрочем данные вскрытия и гистологического исследования несколько выясняют его.

Больной Г. впервые обратился в Иваново-Вознесенскую больницу в начале 1920 г. с жалобами на сильные боли в ногах. IV палец левой ноги почернел. Болезнь трактовалась, как спонтанная гангрена ног. В целях уменьшения болей применена операция размождения п. poplitei, и проведено лечение ваннами. Гангренифицированный участок кожи отпал, боли исчезли, и больной выписался. 22/IX 1921 г. он, однако, вновь поступил в больницу с подобными же болями в ногах по ночам и с гангренной мизией уже правой ноги. Ногтевые фаланги всех пальцев посинели, появились пятна на наружном крае стопы. Боли бывали приступами, при ходьбе ослабевали, причем исчезало также посинение. Проводилось лечение горячими ваннами. Через 25 дней больной умер при явлениях слабости сердца.

Вскрытие. Труп старика пониженного питания. Мизинец правой ноги почернел и гангренифицирован. В левой подколенной впадине рубец, при разрезе которого нервно-сосудистый пучок в этой области оказался неизменным. При вскрытии полости черепа обнаружены умеренный склероз а. basilaris, атрофия мозга и отек оболочек. Грудная полость: низкое стояние диафрагмы, облитерация плевральных полостей с обильными отложениями извести в левой плевре, эмфизема легких и несколько обызвествленных туберкулов в них; полость перикардия наглухо зарощена, атрофия миокардия; аорта умеренно расширена до отхождения почечных артерий, резко-атеросклеротична, усеяна плотными бляшками, рубцами и свежими фибринозными наложениями, ниже отхождения art. renalis она до конца затромбирована, стенка ее темно-сине-багрового цвета; общие, наружные и внутренние подвздошные артерии также затромбированы, причем правая art. iliaca ext. затромбирована до выхода на бедро, слева тромб простирается и в art. femoralis, но art. poplitea свободна от него; вены без особых изменений; печень застойна, селезенка нормальна, почки сморщены вследствие артериосклероза, в толстых кишках местами гиперемия и отрубевидные налеты, надпочечники малы, остальные органы без особых изменений.

Тромб в аорте и ее ветвях был очень плотен, крепко соединен со стенками сосудов и совершенно выполнял их просвет. При гистологическом исследовании одного из тромбов оказалось, что он организован и канализован. Во вновь образованных сосудистых каналах, иногда довольно широких, кое-где видны эритроциты. В стенке сосуда резкий склероз и отложения извести.

Срок образования тромба в аорте здесь определить невозможно, но значительная длительность его стоит вне сомнений. При первом

поступлении пациента в больницу (в 1920 году) аорта, повидимому, еще не была облитерирована, так как хирурги, оперовавшие и popliteus, не могли бы не заметить отсутствия пульсации в art. poplitea. Большой явился тогда в больницу с незначительной гангреной одного пальца ноги. Совершенно ясно, что здесь имела место спонтанная гангрена ног, тромбоз же аорты присоединился к этому основному заболеванию позднее.

Этот случай представляет большой интерес в том отношении, что все незначительные, сравнительно, клинические проявления со стороны ног представляли здесь симптомы спонтанной гангрены, собственно же закупорка аорты не отразилась заметно на состоянии больного.—нижняя часть туловища и нижние конечности продолжали функционировать, основная причина для смерти заключается в недостаточности сердца.

Случай тромбоза аорты без последующей гангрены ног описывались неоднократно, причем мы уже указали пути коллатерального снабжения нижних конечностей кровью. Но для таких случаев обычно определенно указывается, что развитие столь обширного коллатерального кровообращения возможно только при удовлетворительной силе сердца. В нашем же случае имелся целый ряд факторов, неблагоприятных для работы сердца и кровообращения,—облитерирующий перикардит, атрофия миокардия, облитерирующий плеврит, артериосклероз сосудов и т. д. Вялость кровообращения, которая не могла отсутствовать у нашего больного, создала условия для тромбоза аорты, но не помешала развитию коллатерального кровообращения для огромной области тела. Нельзя не удивляться приспособляемости организма к условиям, казалось-бы, совершенно несовместимым с существованием.

Объяснить происхождение тромба в этом II случае с полной очевидностью невозможно. Способствующие условия, в виде вялости кровообращения и изменения стенок аорты, были здесь налицо; возможно тут предполагать и изменение крови в виду основной болезни, спонтанной гангрены; но недостает того момента, который объяснил-бы появление тромба именно в брюшной аорте. В качестве такого момента следует предположить эмболию в месте раздвоения аорты, источник которой имелся—свежие тромботические отложения на атеро-склеротических фокусах. Правда, такого происхождения эмболы не могут быть больших размеров, о закупоривающей эмболии здесь не может быть речи; однако и небольшой эмбол, застрявший на месте бифуркации аорты, мог послужить основой для *постепенного* наслоения и *медленно* о развития закупоривающего тромба. Это допущение лучше всего согласуется с остальными данными, в том числе и клиническими. Организм имел здесь в себя развить кровообращение через коллатерали и каналы самого тромба. В этой же постепенности мы найдем объяснение и того удивительного фактора, что закупоривающий тромб аорты клинически ничем не проявлялся.

Оба этих случая представляют т. о. крайние возможные формы тромбоза аорты—весьма острую и чрезвычайно хроническую, причем обстоятельства, которые повели к тромбозу в этих случаях, были совершенно различны.