


А.Г.Евдокимов, В.Д.Тополянский

# БОЛЕЗНИ АРТЕРИЙ И ВЕН

*Второе издание*

 Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2014

УДК 616.13+616.14  
ББК 54.102  
Е15

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.*

*Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

### **Евдокимов А.Г.**

Е15      Болезни артерий и вен / А.Г.Евдокимов, В.Д.Тополянский. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2012. – 256 с. : ил.  
ISBN 978-5-00030-183-8

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, детальному анализу которых посвящены специальные руководства по кардиологии. В книге представлены также принципы врачебной тактики при заболеваниях артерий и вен. Книга снабжена многочисленными оригинальными иллюстрациями.

Предназначена для врачей, получающих постдипломное образование по ангиологии, а также для практикующих врачей любой специальности и студентов старших курсов медицинских высших учебных заведений.

УДК 616.13+616.14  
ББК 54.102

ISBN 978-5-00030-183-8

© Евдокимов А.Г., Тополянский В.Д., 2012  
© Оформление, оригинал-макет.  
Издательство «МЕДпресс-информ», 2012

---

## СОДЕРЖАНИЕ

---

Предисловие .....	5
I. Основные формы артериальной патологии .....	7
II. Хронические заболевания грудной аорты и ее ветвей .....	18
Аневризма грудной аорты .....	18
Коарктация аорты .....	27
Окклюзирующие поражения брахиоцефальных артерий и их ветвей .....	37
Аневризмы магистральных артерий бассейна грудной аорты .....	78
III. Острые заболевания грудной аорты и ее ветвей .....	86
Расслаивающая аневризма аорты .....	86
Острая окклюзия ветвей грудной аорты .....	93
IV. Хронические заболевания брюшной аорты и ее ветвей .....	96
Аневризма брюшной аорты .....	96
Хроническая абдоминальная ишемия .....	104
Вазоренальная гипертензия .....	114
Окклюзирующие поражения терминального отдела брюшной аорты и магистральных артерий нижних конечностей .....	127
Аневризмы магистральных артерий бассейна брюшной аорты .....	157
V. Острые заболевания брюшной аорты и ее ветвей .....	161
Разрыв аневризмы брюшной аорты .....	161
Острая окклюзия висцеральных ветвей брюшной аорты .....	163
Острая окклюзия бифуркации аорты и магистральных артерий нижних конечностей .....	169
VI. Флеботромбозы .....	174
Окклюзии в системе верхней полой вены .....	177
Окклюзии в системе нижней полой вены .....	185
VII. Тромбофлебиты .....	196
Заболевания системы верхней полой вены .....	196
Заболевания системы нижней полой вены .....	197
VIII. Исходы тромботических заболеваний вен .....	200
IX. Варикозное расширение вен .....	205

X. Острые окклюзии легочных артерий . . . . .	211
Тромбоэмболия легочных артерий . . . . .	211
Нетромботические эмболии легочных артерий . . . . .	220
XI. Врачебная тактика при заболеваниях артерий . . . . .	224
XII. Врачебная тактика при заболеваниях вен . . . . .	231
Заключение . . . . .	245
Рекомендуемая литература . . . . .	247
Алфавитный указатель . . . . .	248

---

## ПРЕДИСЛОВИЕ

---

Чрезвычайная распространенность сосудистой патологии диктует необходимость ранней и точной диагностики клинических синдромов, обусловленных нарушениями артериального или венозного кровообращения. Диспансеризация определенных групп населения, весьма популярная в XX столетии, и, тем более, скрининг не способны оптимально решить эту проблему, поскольку «массовое исследование больных всегда останется злейшим врагом разумного распознавания болезни» (Berhmann G., 1932). Кроме того, безудержная коммерциализация медицины закрывает для многих больных путь к дорогостоящему индивидуальному страхованию (тоже далеко не самому надежному способу выявления и предупреждения большинства скрыто протекающих патологических процессов).

Настойчивое стремление отыскать строго объективные закономерности в общей и частной патологии человека, перевести эмпирическое искусство врачевания в разряд естественнонаучных дисциплин определяет весь ход развития медицины со второй половины XIX века. Постоянно ассимилируя чуть ли не каждое открытие физиологии и биохимии, физики и генетики, медицина все более уверенно (особенно на протяжении последних десятилетий XX века) рассматривает себя как науку, но в начале XXI столетия претворяется не столько в научную, сколько в технологическую и технократическую.

Отзывчивый доктор, готовый терпеливо и сочувственно выслушать сбивчивые жалобы пациента и дать благожелательный совет, присутствует теперь только в легендах невозвратного прошлого, равно как и само понятие сострадания, замещенное инструкцией по использованию той или иной методики, конкретного аппарата либо лекарственного средства. Технократическое мышление все чаще становится причиной утраты врачебных представлений о целостном организме и его компенсаторных ресурсах. Для узкого специалиста, получившего технократическое образование и целиком доверяющего лишь показаниям очередного медицинского прибора, тягостна продолжительная беседа с пациентом, затруднителен логический анализ всех клинических проявлений патологического процесса в их динамике и непонятен тезис С. Bernard (1869) об отсутствии абсолютных различий между физиологией больного и здорового человека.

Между тем, неспособность узкого специалиста увязать пестрый набор клинических признаков страдания в единое целое ложится в основу неправильной или запоздалой диагностики сосудистых заболеваний и, следовательно, непоправимого ущерба, причиняемого (пусть и непреднамеренно) здоровью пациента. Одна из главных задач данной работы заключается как раз в том, чтобы продемонстрировать, как разнородные на первый взгляд симптомы и синдромы сливаются в общий патологический процесс, под-

тверждаемый в дальнейшем посредством целенаправленных (в том числе инвазивных) методов исследования.

Первая беседа с больным и первый его осмотр, еще до применения инструментальных и лабораторных методов исследования, дают практическому врачу уникальную информацию, во многом определяющую его диагностическую и лечебную тактику. Он может пренебречь анамнезом своего пациента или, наоборот, сосредоточиться на некоторых узловых моментах из его прошлого. Он может отмахнуться от жалоб больного, счесть их невразумительными, гиперболизированными, неадекватными его состоянию либо, напротив, вслушаться и найти в них рациональное зерно. Подгоняемый своей производственной спешкой, он может отложить, например, измерение артериального давления до следующей встречи с больным или, наоборот, сразу сравнить соответствующие показатели на обеих руках и ногах. Короче говоря, практический врач – независимо от того, сознает ли он свое предназначение и связанную с ним ответственность или нет, – выступает в роли посредника судьбы для каждого из своих пациентов.

Это положение становится особенно наглядным при формировании у больного стеноза магистральной артерии или тромбоза венозного коллектора. Сложность дифференциальной диагностики в таких случаях зачастую преувеличена. Планомерное, неторопливое обследование больного посредством общеизвестных клинических приемов дает все основания для своевременного и правильного распознавания сосудистой патологии или хотя бы предположения о характере ведущего синдрома. Не случайно московские терапевты XIX века наставляли когда-то своих учеников: у врача не так много времени, чтобы тратить на консультацию больного меньше часа.

Попытка поставить задачу своевременной диагностики сосудистых заболеваний перед семейной медициной может оказаться в какой-то мере оправданной лишь в том случае, если будущие домашние врачи прослушают курс клинической ангиологии и запомнят особенности патогенеза, клинические варианты и принципы лечения расстройств артериальной или венозной гемодинамики еще во время обучения в институте. Вот почему данное издание предлагается вниманию не только практических врачей любой специальности, но и студентов старших курсов высших медицинских учебных заведений.

В настоящем издании не отражены конкретные вопросы оперативного лечения, представляющие интерес преимущественно для ангиохирургов. Не вошли сюда и сведения о системных васкулитах с поражением сосудов мелкого калибра, поскольку в данной работе речь идет о патологии сосудов крупного и среднего калибра. В книге не представлены, кроме того, варианты течения и врачебная тактика при ишемической болезни сердца и первичной артериальной гипертензии (гипертонической болезни) – детальный анализ этих заболеваний содержится в многочисленных монографиях и специальных руководствах по кардиологии. Основная цель этого издания – помочь в первую очередь практическому врачу в диагностике сосудистых расстройств, ибо, согласно старинному афоризму, кто хорошо распознает болезнь, тот и будет хорошо лечить (*qui bene diagnoscit, bene medebitur*).

---

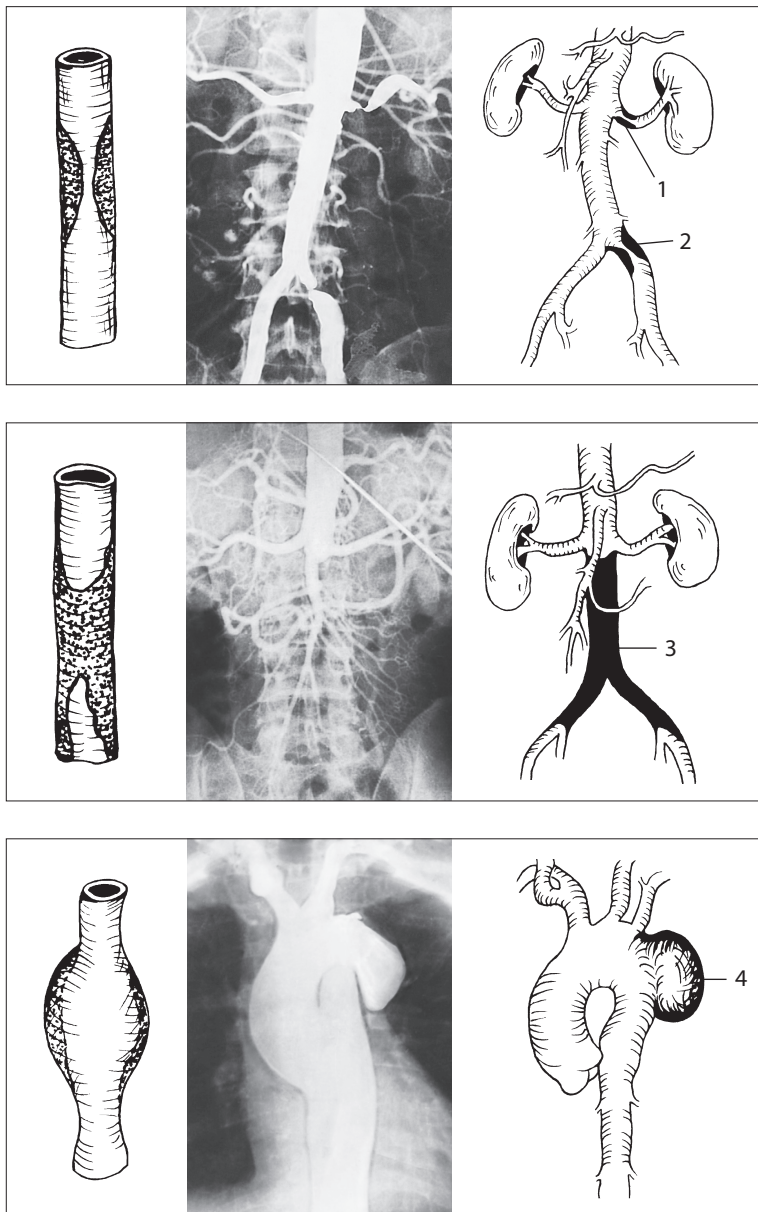
# I. ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

---

Расстройства артериального кровоснабжения определенных органов и тканей, выступающие в качестве самостоятельных заболеваний или сопутствующие различным патологическим процессам, играют ведущую роль в общей и частной патологии человека. Врожденные пороки (гипо- или аплазии, аневризмы, гемангиомы, артериовенозные фистулы и т.д.), а также посттравматические повреждения кровеносных сосудов (непроходимость или патологическое расширение артерий, артериовенозные свищи и т.д.) встречаются относительно редко. Для их устранения – при нарушении функции того или иного органа либо конечности, угрозе повторных кровотечений или грубом косметическом дефекте – используют хирургические методы лечения. Фактически, все эти больные рано или поздно попадают под наблюдение ангиохирурга. Практическому врачу, особенно интернисту, приходится постоянно сталкиваться с теми больными, у кого текущий патологический процесс связан с приобретенным поражением – медленно или быстро нарастающим стенозом (сужением), окклюзией (полной непроходимостью) или аневризмой (расширением просвета) сосуда (см. рис. 1).

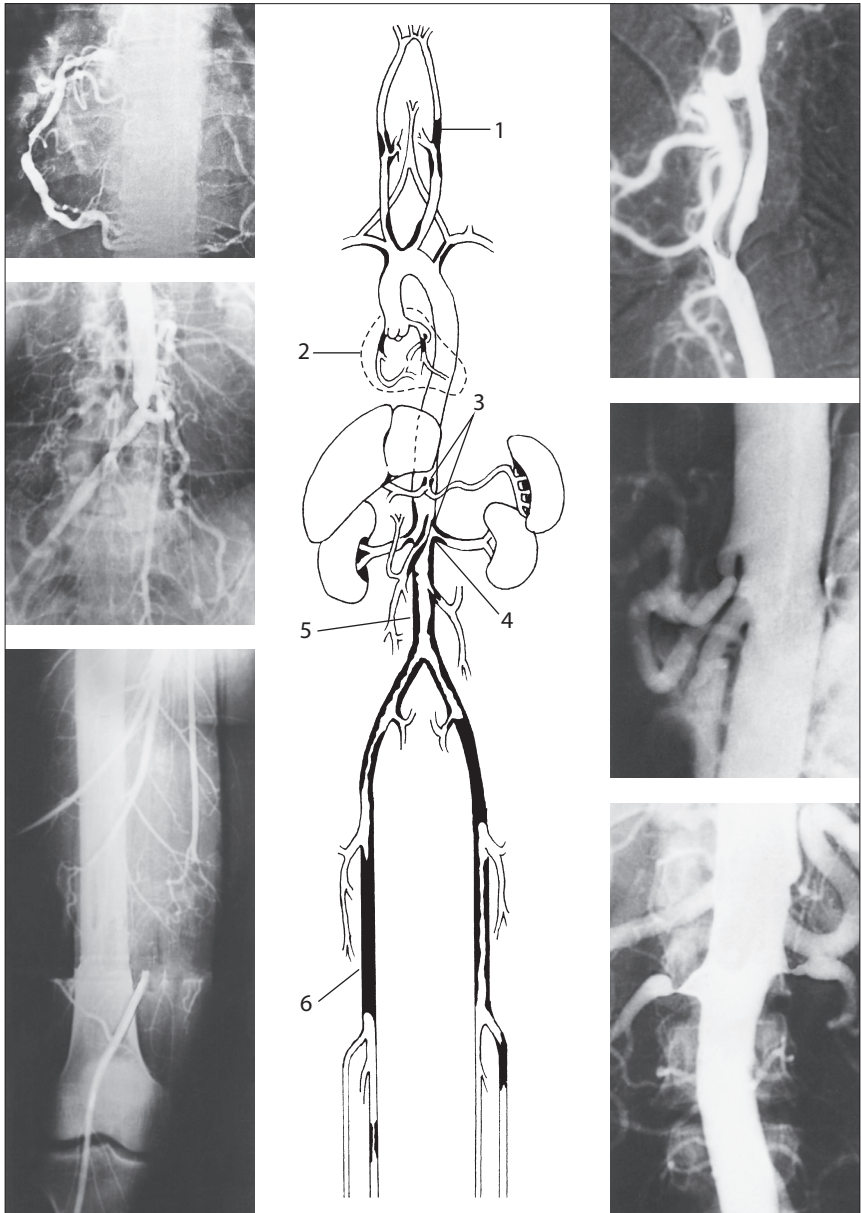
Еще в начале XX века висцеральный сифилис с преимущественным поражением грудной или брюшной аорты рассматривали порой чуть ли не в качестве «причины причин» (*causa causarum*) в группе заболеваний или клинических синдромов, сопряженных с недостаточностью артериального кровоснабжения внутренних органов. Специфический мезаортит и его последствия (в виде аневризматического расширения аорты, сужения устьев коронарных артерий и аортального порока сердца) обнаруживали при патологоанатомическом исследовании у 80–85% всех умерших от сифилиса. Время от времени интернисты и хирурги описывали сифилитические аневризмы восходящей аорты или ее дуги, достигавшие настолько значительных размеров, что сердце казалось небольшим придатком к патологическому образованию.

Во второй половине XX столетия акцент сместился на атеросклероз как основу патогенеза ишемических повреждений сердца, головного мозга, конечностей, и нередко – почек или кишечника (см. рис. 2). Не случайно в ряде специальных медицинских исследований речь идет фактически об эпидемиологическом течении атеросклероза и, соответственно, различных заболеваний, вызванных недостаточностью артериального кровоснабжения внутренних органов или головного мозга.



**Рис. 1.** Варианты приобретенной патологии артерий (ангиограммы и схемы патологии): 1 – стеноз левой почечной артерии; 2 – стеноз левой общей подвздошной артерии; 3 – окклюзия брюшного отдела аорты; 4 – аневризма нисходящего отдела грудной аорты.





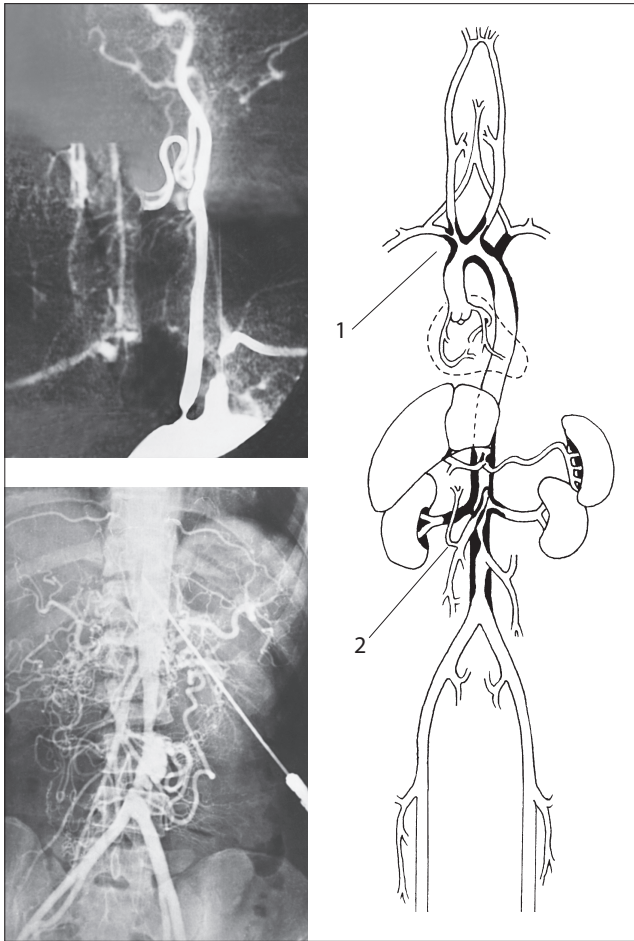
**Рис. 2.** Типичные локализации атеросклеротического стенозирования аорты и магистральных артерий (ангиограммы и схема патологии): 1 – сонные артерии; 2 – коронарные артерии; 3 – чревный ствол и верхняя брыжеечная артерия; 4 – почечные артерии; 5 – брюшной отдел аорты; 6 – магистральные артерии нижних конечностей.

Наряду с этим отмечен и заметный рост посттравматических заболеваний аорты, в частности, образование аневризм проксимального отдела нисходящей аорты вследствие повреждений при резком торможении автомобиля или падения с высоты. На закате XX столетия в ангиохирургических отделениях заметно возросло также число больных, у которых те или иные повреждения крупных сосудов вызваны ранением, нанесенным огнестрельным или холодным оружием. Определенную роль в развитии сосудистой патологии играют также случайные травмы, полученные, например, на охоте, а иногда и тирогенные вмешательства.

Вместе с тем, в клинической практике все чаще диагностируют неспецифический аортоартериит (панартериит, окклюзионная тромбоаортопатия, синдром Такаясу, болезнь отсутствия пульса) – системное заболевание аорты и магистральных артерий, обусловленное воспалительными изменениями всех слоев сосудистой стенки с последующим развитием деструктивных процессов, фиброза и кальциноза, а также образованием стенозов, окклюзий и, реже, аневризм (рис. 3). Дебют заболевания (с лихорадкой, чрезмерной утомляемостью, потерей массы тела, артралгиями, миалгиями, узловой эритемой) позволяет предполагать развитие васкулита с преимущественным поражением сосудов мелкого калибра. Однако через несколько месяцев или даже лет по завершении острого периода выявляется симптоматика неинфекционного системного поражения артерий и крупного, и среднего калибра.

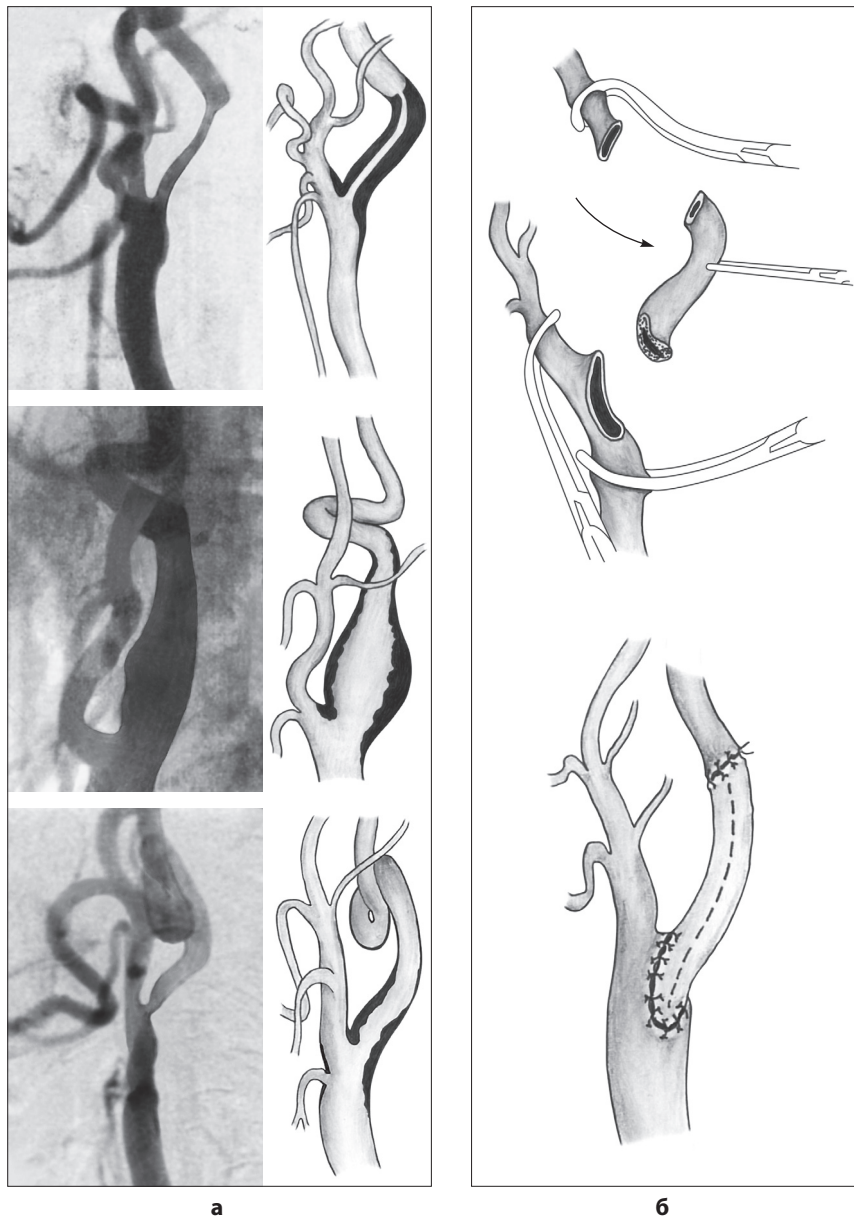
Независимо от варианта течения (латентное с мало заметными признаками воспаления, подострое с выраженной активностью воспалительного процесса или непрерывно рецидивирующее) на первый план клинической картины у таких больных выходят определенные синдромы: вазоренальной гипертензии; окклюдующего поражения ветвей аортальной дуги; коронарной недостаточности; стенозирования нисходящей аорты (см. рис. 4, а); хронической абдоминальной ишемии (см. рис. 4, б); сочетанной недостаточности артериального кровоснабжения органов брюшной полости и почек (см. рис. 4, в); перемежающейся хромоты; поражения легочного ствола, долевых и сегментарных артерий с мучительным кашлем, одышкой, кровохарканьем, алгическим синдромом, ателектазами и повторными пневмониями. Наличие отчетливой границы между измененной и интактной стенкой сосуда дает возможность выполнять реконструктивные операции у большинства больных неспецифическим аортоартериитом при выраженном стенозе или окклюзии артерий.

Помимо неспецифического аортоартериита, к неинфекционным системным васкулитам с поражением артерий крупного, среднего и мелкого калибра относится гигантоклеточный (гранулематозный) артериит – синдром Хортона–Магата–Брауна (Horton V.T., Magath T.B., Brown G.E., 1932). Из-за многообразия клинической картины его правильно распознают, видимо, реже, чем он встречается в клинической практике. Поскольку заболевание возникает у лиц старше 50 лет (преимущественно у женщин) и сопровождается поражением сердца (вплоть до инфаркта миокарда), аорты (вплоть до формирования ее аневризмы) и сонных артерий, симптоматику гигантоклеточного

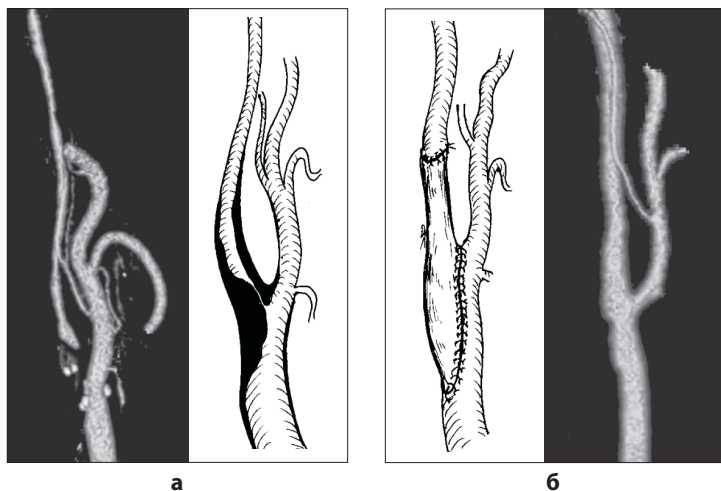


**Рис. 3.** Наиболее частые локализации патологического процесса при неспецифическом аортоартериите (ангиограммы и схема патологии): 1 – поражение дуги аорты и брахиоцефальных артерий; 2 – стенозирование брюшной аорты, почечных артерий и непарных висцеральных ветвей брюшной аорты.

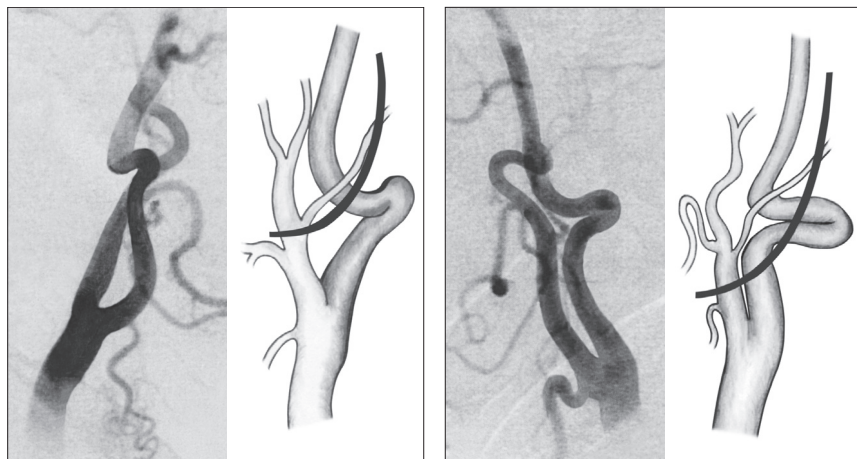
артериита нередко приписывают атеросклерозу. Если же патологическому процессу сопутствуют субфебрильная лихорадка и значительное повышение СОЭ (до 50 мм/ч и более), ревматическая полимиалгия и скованность мышц проксимальных отделов конечностей без мышечной атрофии, миокардит или симметричный серонегативный полиартрит, в клиническом диагнозе может фигурировать ревматоидный артрит у пожилых. Длительная тяжелая головная боль (преимущественно в височной или затылочной областях) и гиперестезия волосистой части головы становятся основанием для продол-



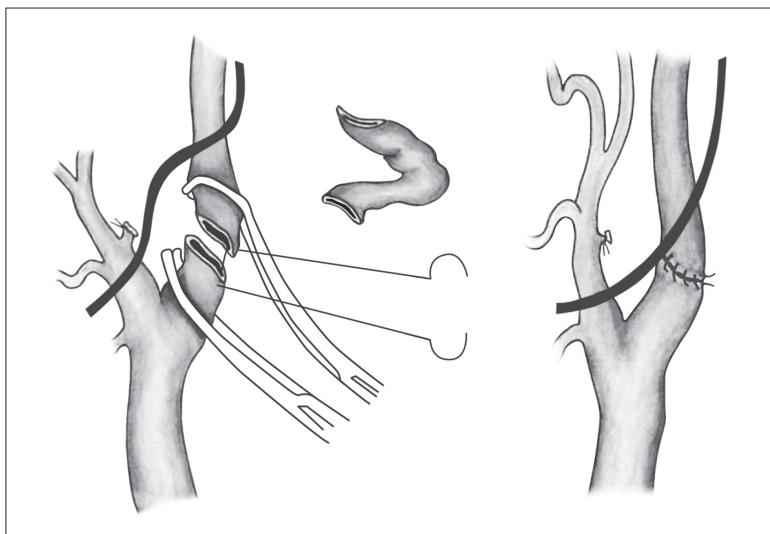
**Рис. 66.** Протезирование внутренней сонной артерии: *а* – ангиограммы и схемы патологии; *б* – этапы операции.



**Рис. 67.** Протезирование внутренней сонной артерии аутовеной (ангиограммы и схемы патологии и операции): *а* – до операции; *б* – через год после операции.



а



б

**Рис. 69.** Резекция патологически измененного участка внутренней сонной артерии при резком ее перегибе: *а* – ангиограммы и схемы патологии; *б* – этапы операции.

---

### III. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГРУДНОЙ АОРТЫ И ЕЕ ВЕТВЕЙ

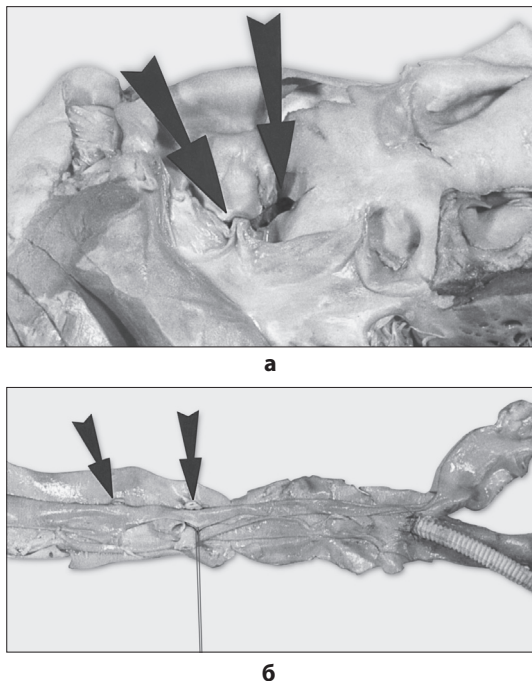
---

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

#### **Расслаивающая аневризма аорты**

Расслаивающая 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 адвентиция создают внешнюю стенку диссоциирующей аневризмы (*aneurysma dissecans*), заметно суживающей естественный просвет сосуда (рис. 83). 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 мезоартрите, в молодом – при кистозном медиальном некрозе, коарктации аорты, врожденном аортальном стенозе, синдроме Марфана или наследственной мезенхимальной дисплазии – синдроме Элерса–Данло (*Ehlers E.L., Danlos H.A., 1901, 1908*), а также при патологически протекающей беременности. Необходимыми условиями диссоциирующего поражения считают стабильную артериальную гипертензию, отмечаемую у 80–90% больных, и дегенеративные изменения средней оболочки аорты. Расслоение атеросклеротически измененной аорты провоцирует подчас случайная травма грудной клетки (в частности, при автомобильной аварии или падении больного на улице во время гололеда). По данным ангиохирургических стационаров, расслаивающую аневризму аорты диагностируют у мужчин в среднем в 2–4 раза чаще, чем у женщин.

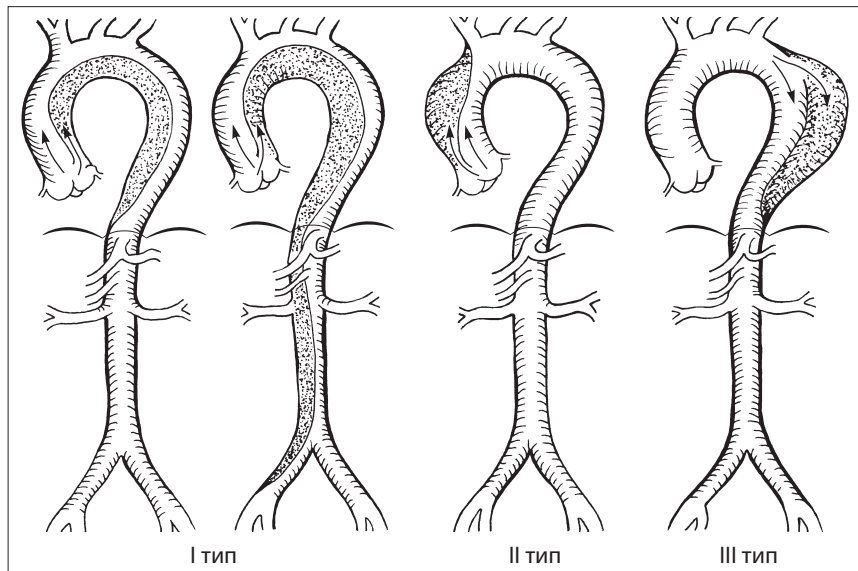


**Рис. 83.** Расслоение аорты (макропрепараты): *а* – патологический процесс в области грудной аорты; *б* – патологический процесс в области брюшной аорты (стрелками обозначены места отхождения висцеральных артерий).

Согласно классификации Де Бейки (De Bakey M.E., 1965, 1966), различают 3 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 (haematoma intramurale) продолжается по грудной и нередко брюшной аорте; при втором в патологический процесс вовлекается только восходящая аорта; при третьем кровь проникает под интиму в проксимальной части нисходящей аорты, позади от левой подключичной артерии, и распространяется каудально, захватывая в ряде случаев брюшную аорту (см. рис. 84). Иногда гематома простирается между слоями аортальной стенки до бифуркации брюшной аорты и полностью блокирует кровоток по парным и непарным ветвям брюшной аорты, а также по одной или обоим подвздошным артериям. В таких ситуациях возникает клиническая картина острой ишемии органов брюшной полости, острой почечной недостаточности с анурией или острой недостаточности артериального кровоснабжения нижних конечностей.

Формирующийся в результате отслойки интимы ложный канал при I и III типах расслоения может соединиться с естественным в любом участке





**Рис. 84.** Схематическое изображение трех вариантов расслоения аорты (по М.Е.Де Bakey, 1965, 1966).

сосудистой стенки, но чаще всего место прорыва внутрисосудистой гематомы обнаруживают в одной из подвздошных артерий. Расслоение I и II типов 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 за 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 чрезвычайно интенсивной, сопровождаемая тошнотой, рвотой и двигательным беспокойством.

Болевому синдрому сопутствуют клинические *признаки шока*: резкая 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 АД, а наоборот,