

При дополнительном исследовании признаков активности ревматического процесса не выявлено: лейкоцитов 7350, РОЭ 10 мм/час, ДФА — 0,153, серомукоид — 0,156, фибриноген — 340 мг%, АСЛ-0, АСГ, С-рп отрицательны. При постановке непрямой реакции Штеффена в сыворотке крови обнаружены АКА (3 степени поглощения антиглобулина).

28/II 1968 г. произведена чрезжелудочковая митральная комиссуротомия (Т. М. Васильченко).

При исследовании биопсированного ушка левого предсердия с помощью прямой реакции Штеффена выявлены антитела, фиксированные в тканях сердца (3 степени поглощения антиглобулина). При морфологическом исследовании установлен неспецифический диффузно-очаговый миокардит.

Данное наблюдение подчеркивает значение определения циркулирующих и фиксированных антикардиальных антител в диагностике латентно текущего ревмокардита.

Таким образом, комплексное изучение при ревматизме клинических, иммунологических и морфологических данных с использованием современных методов иммунопатологии и гистохимии позволяет прийти к заключению об отсутствии полного параллелизма между клинической активностью заболевания и морфологической картиной поражения сердца. Лишь в 17 из 42 наших наблюдений было совпадение клинко-лабораторных и гистологических данных, а у 25 больных, оперированных в клинически неактивной фазе ревматизма, выявлен латентно текущий кардит.

Исследование циркулирующих и фиксированных противокардиальных антител является ценным дополнением к клинической характеристике ревматизма и в комплексе с другими клинко-лабораторными методами может иметь диагностическое значение при вяло и латентно текущем кардите.

УДК 612.398.132

АРТЕРИО-ВЕНОЗНАЯ РАЗНИЦА ФИБРИНОГЕНА И ЕЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Проф. Г. М. Покалев

Кафедра госпитальной терапии лечебно-профилактического факультета (зав.— проф. В. Г. Вогралик) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Изучение сосудистой проницаемости в клинических условиях необходимо как для выяснения отдельных сторон патогенеза заболеваний, так и с целью контроля за результатами терапевтических вмешательств. В связи с этим актуальное значение приобретает выбор метода исследования сосудистой проницаемости. Длительное время в клинике применяли метод Лендиса, однако детальная проверка показала, что он не отражает истинного состояния сосудистой проницаемости, так как создаваемая искусственная венозная гипертензия существенно изменяет показатели гемодинамики и не создает условий для отражения естественного состояния функции гисто-гематических барьеров.

Более эффективными оказались методы с использованием изотопов и особенно методики, основанные на определении артерио-венозной разницы общего белка. Однако и эти методы не лишены некоторых недостатков.

При поисках вещества, которое достаточно точно отражало бы состояние проницаемости и степень различия между артериальной и венозной кровью, мы остановились на фибриногене.

Методика. Вначале берут кровь (5 мл) из вены, затем из артерии. Определяют величину гематокрита и плазмы, содержание общего белка и фибриногена.

Наряду с определением общей сосудистой проницаемости (по общепринятым для этого метода расчетам) находят величину фильтрации фибриногена на 100 мл крови ($\Phi_{\text{ф}}$). Для этого определяют содержание фибриногена в артериальной крови (E_A) на 100 мл крови по формуле:

$$E_A = \frac{\text{фибриноген артериальной крови (мг\%)} \times \text{показатель величины плазмы артериальной крови}}{100}$$

затем содержание фибриногена в венозной крови (E_B) на 100 мл крови:

$$E_B = \frac{\text{фибриноген венозной крови (мг\%)} \times \text{показатель величины плазмы венозной крови}}{100}$$

$$\Phi_{\text{б}} = E_A - E_B = (\text{в мг на 100 мл крови}).$$

Методика расчета позволяет установить не только величину фильтрации фибриногена, но и направление его движения между кровью и тканью, что имеет большое значение в оценке нарушения проницаемости, так как возможно одностороннее нарушение проницаемости: в одних случаях в направлении кровь — ткань, в других — ткань — кровь.

В эффективности данного метода мы убедились при исследовании 95 человек. Полученные данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

Артерио-венозная разница фибриногена, мг на 100 мл крови

Группа обследованных	Число обследованных	Артерио-венозная разница фибриногена ($M \pm m$)
Здоровые	27	5,93 ± 0,04
Больные гипоталамо-эндокринными расстройствами	41	67,3 ± 5,46
Больные атеросклерозом I ст.	16	27 ± 1,9
Больные атеросклерозом III ст.	12	89 ± 3,6

У здоровых людей фильтрация фибриногена столь ничтожна, что не выходит у большинства из них за пределы ошибки метода, тогда как у больных с нейроэндокринными заболеваниями и особенно с выраженным атеросклеротическим процессом она в 6—14 раз выше. Это дает основание предложить указанный тест для изучения сосудистой проницаемости.

Какое же значение может иметь использование этого метода в клинике?

Отсутствие существенной разницы фибриногена у здоровых в покое не означает, что в период напряжения или других состояний фибриноген крови, равно как и другие белки, не могут пройти капиллярный барьер и сконцентрироваться в межтканевой среде. Но при этом есть все основания полагать, что у здоровых фибриноген, вышедший за пределы капиллярной стенки, подвергается дальнейшему превращению и, в частности, фибринолизу, а частично резорбции лимфатическими и кровеносными капиллярами.

Иная судьба вышедшего фибриногена у больных атеросклерозом с нарушенной, чаще сниженной фибринолитической активностью. Значительный выход фибриногена и сниженная фибринолитическая актив-

ность при нарушенной резорбции могут привести к концентрации фибриногена и нитей фибрина, к образованию внутритканевого микро-тромбоза, чему многие авторы придают большое значение в развитии атеросклероза и старения.

Как показали наши исследования, значительный выход фибриногена с одновременно сниженной фибринолитической активностью может повлечь за собой развитие «блокады» проницаемости. Последняя, как новое качественное состояние в транспорте веществ, влечет за собой нарушение поступления в ткани кислорода, белков (как пластического материала), а с ним — гормонов и ферментов.

Если у здоровых после физической нагрузки методом полярографии удается четко зарегистрировать прирост кислорода в тканях (до 54% исходной величины) с быстрым его использованием тканями, то у больных с выраженным развитием атеросклеротического процесса картина иная. При этом может развиться «блокирование» кислорода как в капиллярной стенке, так и в межтканевой среде с недостаточным или очень замедленным использованием его тканями.

Для иллюстрации этого положения приведем одно наиболее типичное наблюдение. Больной Н., 63 лет. Диагноз: общий атеросклероз III ст., атеросклеротический коронаро- и кардиосклероз без недостаточности кровообращения, приступы стенокардии напряжения и покоя; атеросклероз аорты, мозговых сосудов. При поступлении (табл. 2) установлена высокая фильтрация фибриногена (185 мг%) при сниженной фибринолитической активности. Значительный выход фибриногена, как правило, сопровождается снижением транспорта жидкости и других белков плазмы, что нашло свое выражение в снижении фильтрации жидкости (3 мл на 100 мл крови) и белков плазмы (0,05 г на 100 мл крови). При исследовании напряжения кислорода в тканях выявлено «блокирование» его в капиллярах: прирост кислорода после физической нагрузки составляет всего 2% исходной величины (при норме 54%).

Приведенные исходные данные позволили предположить, что в межтканевой среде происходит значительная концентрация фибриногена, чем вызвано и нарушение диффузии жидкости, белков, кислорода.

Таблица 2

Показатели проницаемости гисто-гематических барьеров до и после фибринолитической терапии

Показатели проницаемости	До лечения фибринолизинном	После курса лечения
Фильтрация жидкости, мл на 100 мл крови	3 (N — 8 — 12)	7,8
Фильтрация общего белка, г на 100 мл крови	0,05 (N — 0,28 ± ± 0,07)	0,54
Фильтрация фибриногена, мг на 100 мл крови	185	17
Фибринолитическая активность (по Ко-валевскому)	Артериальная 4 ч. 30 мин.	Артериальная 3 ч. 20 мин.
	Венозная 4 ч. 50 мин. (N — 2 — 2,30 мин.)	Венозная 3 ч. 30 мин.
Белки тканевой жидкости, %	0,1	0,05
Прирост напряжения кислорода в тканях после физической нагрузки (проба Мастера — 2 м), %	2 (N — 54)	32

Все это и побудило нас провести больному фибринолитическую терапию, хотя в клинике не было никаких признаков внутрисосудистого тромбоза. Было проведено 4 капельных вливания фибринолизина (по

10 000 ед. на протяжении 3 недель) с последующим введением гепарина (по 5000 ед. ежедневно 3 дня подряд после каждого вливания фибринолизина). В результате лечения состояние больного улучшилось, перестали беспокоить боли в сердце, уменьшилась одышка, но главное — существенно изменились показатели проницаемости.

В связи со значительным снижением фильтрации фибриногена (до 17 мг) и повышением фибринолитической активности увеличилась фильтрация жидкости (до 7,8 мл), белков (до 0,54 г), повысился прирост напряжения кислорода в тканях до 32% от исходной величины (табл. 2).

Снижение белка в тканевой жидкости дает основание, правда, косвенно, судить о повышении его использования тканями или увеличении его резорбции кровеносными и лимфатическими капиллярами.

Таким образом, воздействуя на фибринолиз, повышая существенно его активность, нам удалось у данного больного преодолеть «блокаду» проницаемости, вызванную повышенным проникновением фибриногена.

ВЫВОДЫ

1. Метод артерио-венозной разницы фибриногена позволяет судить о селективно нарушенной проницаемости гисто-гематических барьеров и может быть использован в клинике.

2. У больных с гипоталамо-эндокринными нарушениями и атеросклерозом выявлена повышенная фильтрация фибриногена за пределы капиллярной стенки.

3. Значительная концентрация фибриногена в межтканевой среде наряду со снижением фибринолитической активности может создать условия для развития внутритканевого микротромбоза и «блокады» проницаемости.

УДК 611.95—616—005

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ АБДОМИНАЛЬНОГО КРОВОТОКА НА ОПЕРАЦИОННОМ СТОЛЕ

*Чл.-корр. АН УССР проф. А. А. Шалимов и канд. мед. наук
Ю. Л. Шальков*

Харьковский НИИ общей и неотложной хирургии

Каждый хирург в своей практике может вспомнить случаи, когда, несмотря на уверенность в необходимости оперативного вмешательства по поводу того или иного патологического процесса, при ревизии органов брюшной полости он ничего не находит, и ему приходится в недоумении зашивать операционную рану. Среди таких заболеваний, которые не сопровождаются привычными органическими изменениями висцеральных органов, определенное место занимают хронические расстройства абдоминального кровообращения. Указанный патологический процесс до настоящего времени еще не достаточно хорошо изучен и известен широким врачебным кругам. В медицинской практике абдоминальные ишемические нарушения принято обозначать, как «абдоминальная ангина», «висцеральный ишемический синдром», «мезентериальная артериальная недостаточность» и пр. В основе заблуждения лежат нарушения абдоминального кровотока в сторону его уменьшения, возникающие в результате сдавления или сужения основных висцеральных артерий (атеросклеротическая облитерация, сдавление рубцовой тканью и др.).

Диагностика подобных расстройств трудна, так как их основные клинические проявления — абдоминальная боль после еды, нарушение