

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 кругом. В медицинской практике абдоминальные ишемические нарушения принято обозначать, как «абдоминальная ангиня», «висцеральный ишемический синдром», «мезентериальная артериальная недостаточность» и пр. В основе заболевания 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

функции кишечника и похудание — часто напоминают симптоматику других довольно распространенных заболеваний (язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический панкреатит, гастрит, колит и пр.). Точный диагноз абдоминального ишемического синдрома нередко удается установить лишь при аортографии, когда становятся видимыми возможные деформации артериальных стволов. Однако не всегда в сомнительных для диагностики случаях приходит мысль о необходимости ангиографического исследования, к тому же нередко его невозможно выполнить по ряду условий. И вот в тех моментах, когда при ревизии органов брюшной полости не удается обнаружить предполагаемых до операции изменений, хирург должен вспомнить о существовании висцеральных ишемических расстройств и подтвердить или исключить их в данном случае.

Ишемические процессы висцеральных органов помимо клинических признаков имеют объективные проявления, констатация которых и позволяет диагностировать заболевание. Известно, что сдавление артерии на ограниченном участке приводит к нарушению плавного ламинарного движения крови, ток жидкости становится хаотичным, турбулентным. Возникающие потоки завихрения, ударяясь в стенку артерии, вызывают ее вибрацию. Это выражается в ощущении систолического шума (при наибольшей скорости потока), определяемого сразу же ниже места деформации артерии. Установив подобный симптом обычной пальпацией, хирург может с большей уверенностью диагностировать циркуляторные расстройства.

Для решения вопроса о необходимости соответствующей коррекции процесса следует установить степень нарушения кровотока. Этому могут служить простой осмотр артериального ствола ниже (дистальнее) сужения и метод инструментального измерения давления в том же месте. Известно, что в результате сужения просвета сосуда объем поступающей жидкости будет ограничен, и чем больше это сужение, тем меньшим будет проходящий поток (положение справедливо при одинаковом АД!). Экспериментальным путем нами установлено, что даже незначительные сужения просвета артерии приводят к резкому ограничению тока крови. Математически подсчитано, что сужение артерии на 25% приводит к снижению объема поступающей крови в два раза, сужение на 50% ограничивает этот объем в 3 раза, а сужение диаметра артерии на 75% уменьшает ток жидкости в 17 раз. Естественно, что уменьшение кровотока ниже места сужения сопровождается падением АД и, следовательно, уменьшенной пульсацией. При значительных степенях стеноза сниженная циркуляция будет легко констатирована обычной пальпацией артерии: до места сужения она будет большой, ниже сужения — значительно уменьшенной. Однако простым осмотром чаще удается установить лишь грубые нарушения циркуляции и значительный градиент в давлении. Более точную степень снижения кровотока можно определить инструментальным путем, посредством измерения давления в артерии аппаратом типа «Минграф». В подобном случае необходимо произвести два замера: одно проксиимальнее места сужения (например, в аорте), другое дистальнее. Сравнивая полученные показатели, можно высчитать градиент давления и установить степень уменьшения объема циркуляции. Ограничение кровотока на 20% начинает отражаться на функции ткани, это же соответствует началу падения АД. Поэтому при разнице давления в 20 мм рт. ст. и более следует ставить показания к проведению коррекции процесса.

Довольно частой причиной ишемических расстройств является вовлечение в стенозирующй процесс чревной артерии. Последняя в ряде случаев бывает сдавлена медиальной ножкой диафрагмы там, где чревный ствол начинается от аорты, то есть на уровне аортального отверстия диафрагмы.

Через чревную артерию, имеющую в диаметре 9—11 мм, ежеминутно проходит в среднем 1,5—1,7 л крови, сдавление артерии значительно уменьшает этот приток, как уже было отмечено, и не всегда возможна коллатеральная компенсация.

По нашим данным, на 30 случаев клинического проявления ишемического синдрома на почве вовлечения чревного ствола или его ветвей заболевание устанавливалось на операционном столе почти у каждого второго (14 раз). Обнаружив признаки сдавления, хирург по одной из висцеральных ветвей чревной артерии осуществляет подход к стволу (ретроградный подход) и освобождает артерию от сдавливающих тканей. При рассечении ткани по левому краю чревного ствола до начала его отхождения от аорты становится заметной более полная пульсация по объему и напряжению ветвей чревной артерии. Систолический шум, как правило, исчезает. АД ниже места бывшего сужения становится равным аортальному.

Приводим клиническое наблюдение.

Ч., 41 года, поступил по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. На протяжении последних трех лет беспокоят боли в животе после приема пищи. Боли локализуются в верхних отделах, иррадиируют в спину. Больной старается соблюдать диету, ест очень мало, так как после еды к усиливающимся болям присоединяется чувство тяжести в животе и распирания. Похудание отмечал в первые годы заболевания.

Лабораторными и инструментальными методами исследования патологических изменений в органах брюшной полости обнаружить не удалось. Ввиду выраженного болевого синдрома, возникающего в связи с приемом пищи, заподозрена язвенная болезнь и предпринята диагностическая лапаротомия. На операции висцеральные органы оказались без органических изменений, на ветвях чревной артерии — выраженный систолический шум с явно пониженной пульсацией. Давление в аорте равно 150/100, в общей печеночной артерии — 70/50. Сдавление артерии устранено путем рассечения мышечных волокон ножки диафрагмы. Систолический шум исчез, пульсирующий объем в ветвях чревной артерии значительно возрос, при измерении он оказался равным аортальному. Наступило выздоровление.

Следует обратить внимание на то, что хронические ишемические висцеральные расстройства могут быть сопутствующими какому-нибудь основному заболеванию (холецистит, язvенная болезнь желудка и т. п.). Поэтому оперативное вмешательство желательно оканчивать ревизией основных висцеральных артериальных стволов и при обнаружении систолического шума тут же решить вопрос о целесообразности устранения ишемического синдрома. Необходимо, однако, иметь в виду, что лишь в 47—52% случаев констатируемые ишемические проявления действительно являются причиной страданий больного и поэтому требуют коррекции.

Выражаем надежду, что данные этой статьи привлекут внимание хирургов и позволят в ряде оперативных вмешательств избежать диагностических ошибок.

ВЫВОДЫ

1. Причиной некоторых хирургических заболеваний, не диагностируемых во время операции, являются хронические нарушения абдоминального кровотока.

2. Обнаружение систолического шума на основных висцеральных артериях и регистрация пониженного АД ниже места сужения позволяют с уверенностью говорить о наличии абдоминальных ишемических нарушений.

3. Коррекцию ишемического процесса нужно проводить под контролем определения АД выше и ниже стеноза до и после ликвидации сдавления.