

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АТЕРОСКЛЕРОЗА СОСУДОВ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Проф. О. С. Радбиль

(Москва)

В публикуемой на страницах Казанского медицинского журнала дискуссии рассмотрены различные аспекты атеросклероза, однако никто из ее участников не счел необходимым обратиться к проблемам, связанным с атеросклерозом сосудов брюшной полости. Между тем это грозное заболевание, часто приводящее больного на грань катастрофы и являющееся причиной его гибели.

Мы рассмотрим атеросклеротические изменения сосудов желудка, мезентериальных артерий и сосудов поджелудочной железы.

В ряде работ, относящихся к концу прошлого века и первым десятилетиям нынешнего, была констатирована весьма значительная частота атеросклеротических изменений аорты и сосудов у лиц старше 50 лет, страдающих язвенной болезнью. Широко была распространена точка зрения, что большая часть язвенных поражений желудка и, в меньшей мере, двенадцатиперстной кишки в этих возрастных группах связана с поражением сосудов желудка атеросклерозом или с атеросклерозом аорты, сопровождающимся эмболизацией тромбами. В более поздних работах эта позиция подтверждалась неоднократно. Подчеркивались некоторые клинические особенности течения заболевания (отсутствие сезонных обострений, ночных и «голодных» болей, нормальная или сниженная желудочная секреция, учащение кровотечений, медленное улучшение под влиянием лечения и пр.). В свое время (1969) мы указывали, что высокая частота язвенного поражения желудка у лиц пожилого и старческого возраста, особенно в теле и в субкардиальном отделе, обусловлена нарушениями кровообращения, развивающимися в связи с атеросклерозом сосудов желудка. Речь, таким образом, идет об одном из вариантов симптоматической язвы желудка. Кальциноз артерий желудка усугубляет ситуацию.

В значительно меньшей степени изучены клинические проявления атеросклеротических изменений мезентериальных сосудов. Одни авторы применяют для их обозначения термин «мезентериальная сосудистая недостаточность», другие — «брюшная ангина», третьи — «кишечная ангина», четвертые — «ишемический колит». Конечно, во всех этих терминах, если вдуматься в их семантическое звучание, есть определенные нюансы, но по существу речь идет об одном и том же — об острых или хронических нарушениях кровообращения в бассейне мезентериальных сосудов. Мы не касаемся в данном сообщении острого окклюзионного поражения мезентериальных сосудов.

Основным (но не единственным) этиологическим фактором мезентериальной сосудистой недостаточности (этот весьма широкий термин нам импонирует больше других) является атеросклеротическое поражение мезентериальных артерий. Однако само по себе наличие атеросклеротических изменений в этих сосудах не обязательно сопровождается развитием клинического симптомокомплекса мезентериальной сосудистой недостаточности. При наличии полноценно функционирующей сети коллатералей симптомы болезни часто не появляются.

Очевидно, существует множество вариантов ишемических поражений, связанных с диаметром пораженных сосудов, длительностью процесса, эффективностью коллатерального кровообращения, а также наличием инфекции в просвете кишечника.

В патогенезе заболевания, помимо атеросклеротического поражения, играют роль спазм сосудов брюшной полости и гипотония.

Спастическое сокращение сосудов брюшной полости, способствующее развитию ишемического поражения толстой кишки, развивается часто вследствие падения эффективно циркулирующего объема крови. При спазме происходит также высвобождение эндогенных катехоламинов. Следует учитывать наличие бактериальных эндотоксинов в ишемически измененной кишке.

Марстон (1964) считает возможным выделить три основные формы ишемического колита (он выбирает этот термин): 1) наиболее тяжелая форма, характеризующаяся гангреной толстой кишки вследствие тотальной ишемии, с поражением более или менее значительного сегмента кишки и всех ее оболочек; 2) форма, которой свойственны менее глубокие изменения, вызванные относительной и преходящей ишемией, с возможным развитием стенозирования кишки, в которое вовлекаются все ее слои; в слизистой оболочке образуются язвенные поражения. В этих случаях наблюдаются различной степени фиброз и спаечный процесс; 3) форма наиболее легкая, преходящая, претерпевающая обратное развитие, не верифицирующаяся анатомически, клинически выражающаяся сравнительно непродолжительными явлениями, при которой вопрос о возможном хирургическом лечении практически не возникает.

Центральным элементом клинической картины заболевания является болевой синдром, весьма полиморфный по своему характеру. В хронических случаях, которые представляют наибольший интерес для интерниста, речь идет о кишечной ангинозной

боли, представляющей собой проявление интермитирующей желудочно-кишечной ишемии. По аналогии с коронарной болью или болями при перемежающейся хромоте эти боли могут быть связаны с функциональной перегрузкой, развивающейся в связи с процессами пищеварения. Поэтому «брюшная ангина» проявляется болями, возникающими не ранее чем через 15—20 мин. после еды, а иногда и позже; длительность болей составляет от 1 до 3 часов. Локализация приступообразных болей различна — подложечная или окопупочная области, левая подвздошная область, селезеночный угол толстой кишки. Большей частью боли не имеют продрома, отсутствует и четкий болевой анамнез. При прогрессировании процесса боли усиливаются, возникают быстрее и при приеме меньших по объему порций пищи. Прогностически подобная ситуация неблагоприятна.

Из диспепсических явлений следует отметить запоры, метеоризм, иногда поносы или чередование поносов и запоров, тошноту, рвоту.

В тяжелых случаях возникают кишечные кровотечения, в более легких определяется скрытая кровь в кале. Некоторые авторы полагают, что нет параллелизма между степенью местного поражения и интенсивностью кровотечения. У ряда больных прогрессирует похудание.

При осмотре обнаруживается выраженное в той или иной степени раздражение брюшины, в легких случаях напряжение мышц живота не определяется, констатируется метеоризм. Пальпация выявляет чаще всего максимальную болезненность в левой подвздошной области. Некоторые авторы обращают внимание на шум, выслушиваемый в брюшной полости в пупочной области, который, однако, вряд ли следует считать патогномоничным.

Исследование крови чаще всего обнаруживает выраженный в той или иной степени гиперлейкоцитоз.

При ректосигмоидоскопии обычно отклонений от нормы не определяется, однако при фиброколоноскопии вначале фиксируются своеобразные псевдоопухолевые образования темного цвета, в той или иной мере заполняющие просвет кишки. С течением времени в тяжелых и среднетяжелых случаях развиваются дефекты слизистой (язвы), имеющие разнообразную форму. Эти изменения постепенно претерпевают обратное развитие (2—3 месяца), при этом возможно возникновение спаек.

Обзорное рентгенологическое исследование выявляет наличие в кишечнике большого количества газов. Ирригоскопия демонстрирует ряд важных признаков — спастическое сужение в месте поражения, расширение кишки выше и ниже поражения, уменьшение глубины гастр, полипозное утолщение слизистой, изъязвления ее (важно дифференцировать с неспецифическим язвенным колитом!). Ряд рентгенологических симптомов обнаруживается в период ишемии и хронического рубцевания (пальцевидные отпечатки, неправильная зубчатость слизистой, выпячивания и пр.). Ангиографическое исследование, от которого можно было бы ожидать многого, пока не получило широкого распространения.

В функциональной стадии заболевания, протекающей без обтурации сосудов и острой ишемии, рекомендуется комплексная терапия, включающая применение антибиотиков, электролитов, глюкозы, анальгетических средств, холинолитических препаратов, вазодилаторов (нитроглицерин и др.), ограничительной по объему и составу диеты. Важным является общее лечение атеросклероза, а также терапия сопутствующих заболеваний (недостаточности кровообращения, аритмий и пр.).

К сожалению, эффект такой комплексной терапии не очень отчетливый, и часто не удается предотвратить сосудистую катастрофу. По мнению ряда авторов, при неудаче консервативного лечения имеет смысл испытать возможность хирургического лечения, в частности элективной реваскуляризации.

Из сказанного следует, что проблема атеросклероза мезентериальных сосудов остается важной, актуальной и требует дальнейшего интенсивного изучения как в теоретическом, так и практическом плане.

Совершенным *tabula rasa* остается клиника атеросклеротического поражения сосудов поджелудочной железы и диагностика этого поражения *in vivo*. Этот вопрос вообще не рассматривается в ряде отечественных и зарубежных руководств по внутренней медицине и гастроэнтерологии.

По Л. И. Фоменко (1972), изменения сердечно-сосудистой системы (в 88,1%) у больных старше 50 лет способствуют бурному развитию острого панкреатита. А. А. Шелагуров (1970) упоминает о значении сосудистого фактора в развитии как острого, так и хронического панкреатита в условиях эксперимента и в клинике (длительный спазм сосудов, склеротические изменения, тромбозы, эмболии и пр.). При атеросклерозе, а также гипертонической болезни отмечается весьма значительный артериосклероз сосудов желез, нарушения ее внешне- и внутрисекреторной функции, развитие процессов атрофии. Следует признать определенную роль нарушений кровообращения в железе в случаях острого, а также хронического панкреатита, хотя реальная оценка ее в каждом конкретном случае встречает большие затруднения. Диапазон вторичных изменений в поджелудочной железе весьма значителен — от острого геморрагического панкреонекроза до функциональных расстройств (мы не касаемся более изученной связи атеросклероза сосудов поджелудочной железы с развитием сахарного диабета). Следует считать также с возможностью появления более или менее значительных кровоизлияний в ткань поджелудочной железы.

К сожалению, мы не располагаем методами оценки изменений кровообращения в поджелудочной железе функционального и органического характера. Возможно, что определенные перспективы в этом отношении можно связывать с совершенствованием метода реографии. Функциональные исследования поджелудочной железы отражают лишь результаты изменений и не могут характеризовать должным образом уровень патогенетических процессов.

Суммируя изложенное, следует сказать, что изменения в органах брюшной полости, связанные с атеросклеротическими поражениями сосудов, заслуживают систематического и комплексного изучения.

Поступила 27 июля 1974 г.

ОБЗОР

УДК 618.4—089.5

ПЕРИДУРАЛЬНАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ В РОДАХ

Е. А. Ланцев, Ф. Я. Банщик, К. В. Воронин

Институт акушерства и гинекологии АМН СССР (директор — академик АМН СССР М. А. Петров-Маслаков), кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доктор мед. наук Л. А. Козлов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и родильный дом № 4 Казанского горздравоотдела (главврач — И. И. Мусина)

К числу перспективных и прогрессивных методов обезболивания родов, успешно применяющихся в настоящее время, относятся: электроанальгезия; обезбоживание с помощью наркотических веществ, близких по своей структуре к естественным метаболитам организма (оксибутират натрия, виадрил); аутоанальгезия субнаркоотическими концентрациями ингаляционных анестетиков с широким диапазоном анальгетического действия (закись азота, пентран, трилен); обезбоживание с помощью препаратов, используемых для нейролептанальгезии; перидуральная анальгезия.

В отечественной литературе вопросам обезболивания родов методом перидуральной блокады посвящены лишь единичные сообщения [3а, 3б, 3в, 5]. Клинические и экспериментальные данные, опубликованные главным образом в зарубежной литературе, свидетельствуют, что перидуральная анальгезия в родах, при высокой эффективности и отсутствии отрицательного влияния на плод и сократительную деятельность матки, благоприятно влияет на показатели внешнего дыхания, газообмена и гемодинамики у роженицы [7а, 9б, 32, 40].

При определенном навыке пункция и катетеризация перидурального пространства не представляют трудностей. Для проведения анальгезии не требуется сложного и дорогостоящего оборудования и препаратов. Тяжелые неврологические и гемодинамические расстройства, характерные для спинномозговой анестезии, при перидуральной маловероятны.

В большинстве работ по перидуральной анестезии основоположниками метода считают Пеже (1921) и Доглиотти (1933), хотя еще в 1901 г. Кателин проводил обезбоживание этим методом при грыжесечении у человека и указал на возможность использования эпидуральной анестезии для обезболивания родов [45]. В отечественном акушерстве одними из первых применили перидуральную анестезию для обезболивания родов И. И. Фейгель и Я. С. Рабинович (1938).

В 1949 г. Курбело предложил весьма ценное усовершенствование — катетеризацию перидурального пространства мочеточниковым катетером, что сделало перидуральную анестезию длительной и управляемой.

Бромаж (1967) приводит три возможных варианта распространения и действия вводимого перидурально анестетика: паравертебральная блокада, при которой анестетик, обтекая менингеальные футляры, выходит в паравертебральную клетчатку и воздействует здесь на малоустойчивые к его блокирующему действию тонкие миелиновые преганглионарные и безмиелиновые симпатические волокна; перидуральная блокада, когда анестетик непосредственно воздействует на спинальные ганглии и задние (чувствительные) корешки спинного мозга, достигая их путем транс- и субпериинверальной диффузии или непосредственной диффузии через твердую мозговую оболочку; и, наконец, попадание анестетика спустя 10—15 мин. после введения в субдуральное пространство в концентрациях, способных вызвать спинальную анестезию. Однако распространение его в межклеточном пространстве спинного мозга бывает весьма ограниченным.

Автор считает, что эпидуральная блокада не должна рассматриваться как чисто нервное явление, происходящее в одной зоне. Скорее это сложный процесс, затрагивающий различные уровни нервной системы (спинальные корешки, нервные стволы,