

ВЫВОДЫ

1. У больных облитерирующим эндартериитом сосудов конечностей резко уменьшается содержание ацетилхолина в крови, что идет параллельно с падением активности сывороточной холинэстеразы. Количество адреналина или повышено, или в пределах нормы, количество холестерина бывает в пределах нормы.

2. При облитерирующем атеросклерозе сосудов конечностей количество ацетилхолина в крови, активность сывороточной холинэстеразы и количество адреналина мало отличаются от нормы.

3. Определение состояния холинэргической активности крови одновременно с определением уровня адреналина и холестерина крови может служить для дифференциальной диагностики между облитерирующим эндартериитом и атеросклерозом сосудов конечностей.

4. Лечение больных облитерирующим эндартериитом ацетилхолиномиметическими препаратами дает благоприятный результат и патогенетически оправдано.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блинов Н. И. и Федосеев В. Н. Сб. ЛНИИП, вып. X, 1960.—2. Волкова И. Н. Тр. Казанск. мед. ин-та, 1948, в. 1; Сб. материал. II Поволжск. конф. физиол. и фармак., Казань, 1961.—3. Волкова И. Н. и Кибяков А. В. Физиол. журн. СССР, 1946, 1.—4. Волкова И. Н. и Кочнев О. С. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1960, 4.—5. Волюнский Б. Г. и Кузнецов С. Г. Сб. материал. II Поволжск. конф. физиол., биох. и др., Казань, 1961.—6. Зайцев Г. П. Сб. ЛНИИП, вып. X, 1960.—7. Казанцев Ф. Н. Клини. мед., 1961, 1.—8. Кибяков А. В. и Узбеков А. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1950, 29.—9. Кочнев О. С. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1961, 10.—10. Кравков Н. П. Врач. дело, 1923, 24—26.—11. Курмаев О. Д. Тр. Всес. об-ва физиол. и фарм., вып. 1.—12. Лебедев К. В. и Сенкевич С. В. О физиологич. роли медиаторов, Казань, 1959.—13. Малкина Д. И. и Хамитов Х. С. Физиол. журн. СССР, 1960, 46.—14. Мамиш А. М. О физиол. роли медиаторов, Казань, 1959.—15. Оппель В. А. Врач. дело, 1922, 10—12.—16. Правдич-Неминская Т. В. Докл. АН СССР, 1949, 3.—17. Прокофьев В. Р. Сб. ЛНИИП, вып. X, 1960.—18. Рубан К. И. Врач. дело, 1956, 2.—19. Сенкевич С. В. О физиол. роли медиаторов, Казань, 1959.—20. Слабский П. П. Клини. мед., 1962, 10.—21. Степанова-Никитина Г. Г. Вест. хир., 1962, 10.—22. Страдынь П. Н. Нов. хир. арх., 1923, 2.—23. Хамитов Х. С. Казанский мед. журн., 1960, 4.—24. Энгельгардт-Смирнова. Из Руководства по клиническим и лабораторн. исслед., изд. V, М., 1960.—25. Korsten M. Pflug. Archiv Physiol., 1940, 81.—26. Thil P. Ztschr. f. die inn. Med., 1962, 1—6.

Поступила 7 февраля 1963 г.

ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРИПЛЕВРАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ ПЕЛОТИРОВАНИИ

И. З. Сигал

Курс туберкулеза (зав. — проф. Б. Л. Мазур) Казанского медицинского института на базе противотуберкулезного диспансера ТАССР (главврач — З. М. Кутуева, консультант — проф. Ю. А. Ратнер; консультант работы — член-корр. АМН СССР, проф. Л. К. Богуш)

Абдоминальное пелотирование предложено В. Л. Эйнисом (1927—1928) для дополнительного подъема и ограничения подвижности диафрагмы после френикооперации. Ф. А. Михайлов (1944) показал целесообразность применения абдоминального пелотирования для нейтрализации отрицательного внутриплеврального давления при подготовке газового пузыря к торакоскопии и торакокаустике. В последующем абдоминальное пелотирование стали применять как дополнение к пневмоперитонеуму.

Для предоперационного нивелирования отрицательного внутриплеврального давления при подготовке газового пузыря к торакоскопии и торакокаустике абдоминальное пелотирование получило большое распространение и было рекомендовано рядом авторов.

Нами абдоминальное пелотирование было применено для нейтрализации отрицательного внутриплеврального давления при подготовке больных к экстраплевральному пневмолizu над неэффективным интраплевральным пневмотораксом (1959). Предложенный нами пневматический абдоминальный пелот (1953) имеет ряд преимуществ перед тугим бинтованием живота, дает возможность дозировать давление на

брюшную стенку и учитывать сдвиги внутриплеврального давления по ходу пелотирования (1957).

Несмотря на относительно частое применение абдоминального пелотирования, его влияние на внутриплевральное давление изучено недостаточно. Изучение этого вопроса представляет практический интерес.

При подготовке газового пузыря к торакокопии и торакокаустике в 365 случаях (из 1484 операций) нами применено абдоминальное пелотирование для предоперационного нивелирования отрицательного внутриплеврального давления. В этих наблюдениях вскоре после наложения искусственного пневмоторакса формировался газовый пузырь, по размерам достаточный для проведения торакокопии. В день операции наложения одного абдоминального пелота без поддувания оказалось достаточным для приведения отрицательного внутриплеврального давления к нулевому на выдохе у 65 больных. У 148 больных в день операции в плевральную полость вводили определенное количество воздуха для некоторого увеличения коллапса легкого, а пелот включали для нивелирования «остаточного» после поддувания отрицательного внутриплеврального давления. Наконец, у 152 больных при достаточных размерах газового пузыря одно наложение пелота не обеспечило нейтрализации отрицательного внутриплеврального давления, и оказывалось необходимым поддувание для нивелирования «остаточного» (после наложения пелота) отрицательного внутриплеврального давления. Так определились два варианта косвенного воздействия на внутриплевральное давление абдоминальным пелотированием при подготовке газового пузыря к торакокопии и торакокаустике: одно наложение пелота, сочетание пелотирования с поддуванием в разной последовательности.

Мы подвергли детальному изучению условия предоперационного нивелирования отрицательного внутриплеврального давления при применении абдоминального пелотирования и его сочетания с поддуванием у 117 больных.

В 26 наблюдениях одно наложение абдоминального пелота обеспечило сдвиг внутриплеврального давления до атмосферного на выдохе. Достаточное для этих целей давление на брюшную стенку колебалось от 20 до 90 мм рт. ст. Чаще всего оказывалось необходимым давление в 60—80 мм. Между величинами отрицательного внутриплеврального давления и достаточным давлением в пелоте пропорциональная зависимость отсутствует. Относительно небольшое давление в пелоте (20, 30 мм) оказалось достаточным для нейтрализации умеренного (—2, —3) и более выраженного (—4, —5) отрицательного внутриплеврального давления. Общим для всех наблюдений оказалось то, что при равном исходном и нулевом производном внутриплевральном давлении давление в пелоте оказывается неравной величиной. Средняя величина достаточного давления в пелоте составила 53,8 мм. Давление на брюшную стенку пелотом повышало давление в плевральной полости на 3,5 см водяного столба.

В 42 наблюдениях применялось сочетание поддувания с последующим наложением абдоминального пневматического пелота. Показания к такому сочетанному воздействию на внутриплевральное давление определялись необходимостью несколько увеличить коллапс легкого в день операции. За поддуванием следовало включение пелота. После поддувания у всех больных внутриплевральное давление оставалось отрицательным: от —2 до —7 см водяного столба. Для его нейтрализации включали пелот. В этих наблюдениях достаточное для приведения отрицательного внутриплеврального давления к нулевому на выдохе давление в пелоте колебалось от 20 до 80 мм. В среднем оно составляло 48,8 мм. И в этих наблюдениях какой-либо зависимости между величиной внутриплеврального давления и необходимым для его нейтрализации давлением в пелоте не существует. Так, при внутриплевральном давлении —3 на выдохе (16 наблюдений) достаточным оказалось у разных больных давление в пелоте от 20 до 80 мм. Давление на брюшную стенку пелотом обеспечивало сдвиг внутриплеврального давления на 2—7 см водяного столба, в среднем на 3,2 см.

Наконец, у 49 больных для нейтрализации отрицательного внутриплеврального давления применили абдоминальное пелотирование с последующим поддуванием. У этих больных искусственный пневмоторакс к моменту операции был достаточных размеров, а дальнейшее увеличение коллапса легкого было непоказанным из-за опасностей развития нарушений дыхания и разрыва спаек. В этих наблюдениях применявшееся давление на брюшную стенку колебалось от 50 до 90 мм. В 8 наблюдениях абдоминальное пелотирование не оказало существенного влияния на внутриплевральное давление: сдвиг его или отсутствовал (2 наблюдения), или был незначительным (на 1 см в 6 наблюдениях). У остальных больных внутриплевральное давление повысилось на 2—4 см. После включения пелота у всех больных сохранялось отрицательное давление в полости плевры — умеренное (—1 до —3) у 37 и выраженное (—4 до —8) у 12. Последовавшее за включением пелота поддувание (доза воздуха от 100 до 550 мл) обусловило сдвиг давления до атмосферного на выдохе. Как указывалось, в 8 наблюдениях абдоминальное пелотирование оказалось недейственным, не обусловило заметного сдвига внутриплеврального давления. У этих больных отмечено «скрытое» влияние абдоминального пелотирования на внутриплевральное давление: поддувание приводило к сдвигу внутриплеврального давления до атмосферного на выдохе, а выключение пелота восстанавливало отрицательное давление в полости плевры.

Представляло интерес проследить, насколько стабильны обусловленные абдоминальным пелотированием сдвиги внутриплеврального давления. Для этих целей нами поставлены наблюдения над 10 больными со сравнительно продолжительной кимографической регистрацией его (в течение 10—15 минут). У этих больных одним наложением пелота или пелотированием в сочетании с поддуванием в разной последовательности была достигнута нейтрализация отрицательного внутриплеврального давления на выдохе. После регистрации исходного уровня внутриплеврального давления и его сдвигов под влиянием пелотирования и поддувания барабан кимографа оставляли на 10—15 минут. Затем продолжали запись кривой при наложенном и выключенном пелоте. Анализ кривых показал, что во всех наблюдениях установившийся после включения пелота и поддувания уровень внутриплеврального давления сохраняется в течение всего времени наблюдения. Выключение абдоминального пневматического пелота восстанавливало отрицательное давление в полости плевры.

Зависимость внутриплеврального давления от абдоминального пелотирования в настоящем сообщении представлена лишь в плане практических задач, возникающих при подготовке газового пузыря к торакоскопии и торакокаустике, выполняемых в условиях узко открытого пневмоторакса без анестезии рефлексогенных зон плевральной полости. В литературе подобных исследований мы не встретили. Как показали наши наблюдения, у большинства больных абдоминальное пелотирование влечет за собой возрастание внутриплеврального давления.

Количественные зависимости давлений на брюшную стенку и в плевральной полости представляются весьма сложными. Они определяются не только, а может быть, не столько механическими факторами, сколько физиологическими. Абдоминальное пелотирование меняет объемные отношения в плевральной полости опосредованно: изменение объема брюшной полости, смещение органов, содержащихся в ней, диафрагмы. На этом пути встречаются различные анатомические варианты, противодействие, связанное с тонусом мышц. Специально проведенные нами наблюдения при абдоминальном пелотировании показали смещение реберных дуг вверх, увеличение окружности грудной клетки, увеличение амплитуды дыхательных движений, некоторое изменение показателей функции легочно-сердечной системы. Эти наблюдения показали, что абдоминальное пелотирование является щадящим методом предоперационной нейтрализации отрицательного внутриплеврального давления. Произведенные кимографические и манометрические исследования с несомненностью свидетельствуют об эффективности метода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сигал И. З. Пробл. туб., 1953, 6; Сб. научн. раб. Казанского мед. ин-та. Казань, 1957; Пробл. туб., 1959, 5.

Поступила 16 января 1961 г.

ПОДВЕСНАЯ ЭНТЕРОСТОМИЯ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Г. И. Волков

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. С. И. Ворончихин)
Ижевского медицинского института

Благодаря ранней диагностике, оказанию своевременной квалифицированной помощи, широкому применению антибиотиков за последние годы при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости значительно снизилось число осложнений перитонитом, но все же они и теперь занимают одно из ведущих мест среди причин смерти больных.

Из мероприятий, направленных на снижение послеоперационной летальности при перитоните, немалое значение, по нашему мнению, имеет искусственный тонкокишечный свищ (энтеростомия).

Известно, что при перитонитах парализуется двигательная функция кишечника, наступает стаз кишечного содержимого. Резко нарушается всасывательная функция раздутого кишечника, особенно плохо всасываются газы, они раздувают кишечник; растянутая стенка становится проходимой для кишечной флоры. Несмотря на значительное повышение давления внутри тонкого кишечника, содержимое его не может продвигаться дальше из-за отсутствия перистальтики.

Единственной спасительной операцией при угрожающих жизни состояниях может оказаться энтеростомия. Она минимально травматична, дает возможность в значительной мере эвакуировать в высокой степени токсичное содержимое кишечника.

Одна отрицательная сторона этой операции — возможность в последующем образования губовидного свища, который требует иногда оперативного закрытия. Обычно свищ накладывается на первую попавшуюся раздутую петлю тонкого кишечника, так