

1. Аbugова С. П. Кардиология, 1963, 3; Панартериит аорты и ее ветвей. Автореф. канд. дисс., М., 1964. — 2. Арабидзе Г. Г. Значение поражений главных почечных артерий в развитии симптоматических гипертензий (клинико-ангиографические исследования). Автореф. канд. дисс., М., 1963; Оклюзионная почечная гипертензия. Тбилиси, 1967. — 3. Глезер Г. А., Аbugова С. П. Cor. et Vasa, 1966, 3. — 4. Котова Э. С. Вестн. офтальм., 1962, 1. — 5. Месропян Е. И. и соавт. Офтальмол. журн., 1962, 8. — 6. Петровский Б. В., Крылов В. С. Кардиология, 1966, 6. — 7. Ратнер Н. А. Болезни почек и гипертензия. Медицина, М., 1965. — 8. Шамардин Б. М. Кардиология, 1964, 3. — 9. Goldblatt H. a. o. J. exp. Med., 1934, 59, 347—379. — 10. Grollman A. Am. J. Physiol., 1946, 147, 647—653. — 11. Dustan H., Page I. a. o. Circulation, 1963, XXVII, 6, 1018. — 12. McKusick V. A. Am. Heart J., 1962, 63, 1, 57—64. — 13. Morris G. a. o. Surgery, 1960, 48, 1, 95. — 14. Page J., Helmer O. J. exp. Med., 1940, 71, 29—42. — 15. Wilson C., Pickering G. Clin. Sci., 1938, 3, 343—351.

УДК 616.381—002—616—092— 615.7—616—089

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПРИРОДЫ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

И. А. Салихов

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.—доц. Ш. Х. Байбекова), кафедра патологической физиологии (зав.—проф. М. А. Ерзин) и ЦНИЛ (зав.—канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трехового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Кушова

Результаты лечения больных с острым перитонитом, несмотря на некоторые успехи в последние годы, все еще нельзя считать удовлетворительными. До настоящего времени смертность остается высокой — достигает 5—17% и более [12, 20, 30]. Концентрация внимания исследователей главным образом на свойствах микрофлоры и поисках соответствующих антибиотиков привела к очевидной недооценке реактивных свойств макроорганизма.

Мы изучали возбудимость интерорецепторов кишечника и брюшины, функцию надпочечников, моторику и состояние тканей кишечника как в норме, так и при перитоните у животных с нормальной и заведомо измененной реактивностью. Возбудимость кишечных рецепторов исследовали с помощью известных методик отечественных ученых [7, 22]. Эти методики дают возможность строго дозировать раздражение рецепторов и регистрировать на кимографе возникающие при этом рефлекторные реакции кровообращения и дыхания (методика перфузии гуморально изолированной петли кишечника).

Аллергическую перестройку иммунобиологических свойств организма вызывали в одних случаях гетеросенсибилизацией животных (лошадиный белок), в других — аутоенсибилизацией экстрактами тканей тонкого кишечника подопытных животных по методике, апробированной на кафедре патологической физиологии Казанского медицинского института.

Для оценки состояния надпочечников определяли уровень свободных 17-оксикортикостероидов в плазме крови по методике Портера и Сильбера в модификации Н. А. Юдаева и Ю. А. Панкова. Кроме того, проводили гистохимическое исследование надпочечников на содержание аскорбиновой кислоты по Жиру и Лемблону, так как по данным ряда авторов [17, 27, 28] она принимает участие в синтезе кортикостероидов из холестеринэстеров.

Острый разлитой перитонит мы вызывали путем введения в брюшную полость 50% водной взвеси скипидара из расчета 0,5 мл взвеси на 1 кг веса животного. Моторная активность кишечника регистрировалась на ленте кимографа с помощью баллончика, введенного в просвет кишечника и системы водно-воздушной передачи.

На 18 собаках был определен порог возбудимости интерорецепторов кишечника в условиях нормы. Первые признаки возбуждения рецепторов в этой группе наблюдались при раздражении их ацетилхолином в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$, что выражалось повышением АД и стимуляцией дыхания. Примерно такое же значение пороговой дозы раздражителя было установлено еще раньше В. Н. Черниговским (1940) и М. А. Ерзиным (1947). Следует подчеркнуть, что афферентные влияния с рецепторов кишечника

на кровообращение в нормальных условиях носят четко выраженный гипертензивный характер и отличаются высоким постоянством.

Функциональное выключение новокаином репеторов даже небольшой петли кишечника сопровождается некоторым падением АД. Однако состояние абдоминальных репеторов при перитоните до сих пор не изучено. Выяснению этого вопроса была посвящена II серия опытов, в которых мы изучали возбудимость абдоминальных репеторов в различные сроки разлитого воспаления брюшины (53 опыта). Во всех опытах после введения скипидара развивалась картина абдоминального шока, вначале с повышением АД на 30—45 мм рт. ст., а затем (через 12—15 мин.) с понижением до исходного уровня и с тенденцией к дальнейшему прогрессированию гипотензии. Как выяснилось, репеторы кишечника при перитоните пребывают в состоянии сильнейшего угнетения. В течение 1—3 суток болезни они не реагируют не только на пороговые дозы раздражения, но и на более сильные, превышающие пороговые в сотни раз (ацетилхолин в концентрации $1 \cdot 10^{-3}$; $1 \cdot 10^{-2}$). Лишь через 5—8 дней их функция постепенно восстанавливается, да и то не в полной мере. Не останавливаясь на деталях, отметим, что характер угнетения абдоминального анализатора в первые часы болезни носит в основном центральный характер и, вероятнее всего, зависит от функционального блока в области ретикулярной формации. В последующие дни, судя по нашим патогистологическим находкам, в воспалительный процесс вовлекаются также репеторы, вегетативные ганглии и нервные проводники. Некоторые авторы находили при перитоните органические поражения брыжеечных узлов, солнечного сплетения и вегетативных ядер продолговатого мозга [3, 8, 13, 18].

Таким образом, природа угнетения абдоминальных афферентных систем при разлитом перитоните носит сложный и стойкий характер. Однако, независимо от уровня функциональной блокады афферентных систем, следует учитывать их патогенетическое значение. Оно заключается, как мы полагаем, в понижении или в полном выпадении тонизирующих (прессорных) влияний на кровообращение с обширнейших интероцептивных полей кишечника, брюшины и, вероятно, с других органов брюшной полости, что не может не сказаться отрицательно на рефлекторной саморегуляции гемодинамики.

Параллельно с нарушениями рецептивной системы установлено угнетение и моторной активности кишечника, также наиболее выраженное в первые 2—3 дня болезни. В большинстве случаев нарушенную моторику удавалось активизировать введением нового фосфорорганического препарата — нибуфина. Эффект от нибуфина характеризуется достаточно большой силой сокращения кишечника, продолжительностью, а главное — главным развитием. Нibuфин в терапевтических дозах не вызывает гипотензии даже при быстром внутривенном его введении, как это можно было бы ожидать исходя из преимущественно антихолинэстеразного механизма его действия. Кроме того, нibuфин способен до некоторой степени восстанавливать нарушенную функцию абдоминальных афферентных систем, что было констатировано нами при локальной аппликации и парентеральном введении препарата.

В III серии опытов на сенсибилизированных животных мы также нашли резкое снижение порога возбудимости хеморецепторов к ацетилхолину — до концентраций $1 \cdot 10^{-7}$, $1 \cdot 10^{-8}$ и ниже (в норме — $1 \cdot 10^{-5}$). При аутосенсibilизации кишечным антигеном порог оказался несколько более высоким — $1 \cdot 10^{-6}$, $1 \cdot 10^{-7}$, редко ниже.

Как выяснилось, аллергическое состояние действует неблагоприятно на характер воспаления. Перитонит в условиях аллергии, судя по нашим опытам, протекает более злокачественно, чем у несенсибилизированных животных, с бурными гемодинамическими нарушениями, с более выраженными признаками инфильтрации и дегенерации в брюшине, тканях кишечника, брыжейки. Наблюдается высокая смертность животных в этой группе опытов. Так, 8 из 36 собак погибли в 1—2-е сутки болезни, в то время как несенсибилизированные животные от такой дозы скипидара не погибали, хотя у них и развивался перитонит. В последующем этот факт нашел статистически достоверное подтверждение в большом числе модификаций опытов на кроликах, свинках и собаках. Характерно также повышение проницаемости тканевых мембран, склонность к обильному выделению в экссудат фибрина, часто с образованием массивных воспалительных инфильтратов, в ряде случаев с признаками кишечной непроходимости [19].

У животных, сенсибилизированных кишечным аутоантигеном, кроме описанных изменений интерорецепции обнаружено специфическое повреждение кишечника в виде мелкоклеточной, преимущественно лимфоидного типа инфильтрации в слизистом и подслизистом слоях, с отеком и разволокнением соединительной ткани, что считается характерным для синдрома тканевой аутоаллергии [5, 14]. Течение перитонита у животных данной группы было также более тяжелым, чем у интактных в аллергическом отношении, поскольку основные признаки гиперергического воспаления, свойственные аллергии вообще, сохранились и здесь.

Для выяснения роли нарушений функций надпочечников в патогенезе перитонита мы совместно с А. И. Сабитовой провели определение свободных 17-оксикортикостероидов плазмы у 18 собак с воспалением брюшины. После введения в брюшную полость скипидара вслед за кратковременным повышением глюкокортикоидной активности коры надпочечников наступает интенсивное и продолжительное (до 2—3 суток) достоверное ($P < 0,05$) угнетение ее. Понижается также ответ на стимуляцию надпочечников адрено-кортикотропным гормоном. Эти данные нашли подтверждение и в наших гисто-

химических исследованиях надпочечников. Оказалось, что в разгар воспаления в брюшной полости из корковых клеток железы почти полностью исчезает холестерин и аскорбиновая кислота. По мнению Szent-Cyorggi (1927), Н. Д. Биклемишева (1963), А. Д. Крымского, И. Д. Учителя (1939), аскорбиновая кислота участвует в биосинтезе кортикостероидов. Исчезновение ее трактуется как признак нарушения синтеза названных гормонов. Мы считаем целесообразным при перитоните регулировать гормональную деятельность введением гидрокортизона и аскорбиновой кислоты, тем более что последняя у человека не синтезируется [27].

Вопрос о патогенезе перитонита, несмотря на большое число работ, все еще нельзя считать разрешенным. Результаты наших экспериментов вносят ряд дополнений в существующие патогенетические концепции перитонита. Отдавая должное интоксикации, мы отводим первостепенную роль раздражению обширных и весьма чувствительных интероцептивных полей брюшины, кишечника и других внутренних органов. Как уже отмечалось, именно на почве раздражения центральных отделов интероцептивных систем и развиваются ранние патологические сдвиги в системе рефлекторной саморегуляции кровообращения. В свете этих данных во многом становится понятным и особенно тяжелое течение перитонита в условиях аллергии, когда чувствительность рецептивных систем патологически высока, что делает организм еще более ранимым по отношению к раздражению брюшины. Повышение проницаемости тканевых мембран, ряд биохимических сдвигов, свойственных аллергии, еще более нарушают процессы адаптации организма. Отсюда вытекает реальная необходимость проведения в соответствующих случаях и десенсибилизирующей терапии. Свойственное перитониту гипотоническое состояние сосудов, тенденция к понижению АД, повышенная проницаемость капилляров могут еще более прогрессировать в связи с дефицитом глюкокортикоидов, которые, как известно, являются необходимыми факторами в физиологической регуляции именно этих функций организма. Кроме того, кортикостероиды обладают сильнейшим неспецифическим противовоспалительным действием. Дефицит свободных глюкокортикоидов в крови и резкое снижение функциональных возможностей надпочечников, обнаруженные при перитоните, делают понятным ошибочность введения АКГ и, наоборот, оправдывают назначение экзогенного гидрокортизона.

Данные наших экспериментальных исследований по мере их получения находили отражение в лечебных комплексах, применяемых у постели больного. Лечение больных с перитонитом в последние годы значительно улучшилось, а смертность снизилась до 4,51%. Положение о необходимости раннего и по возможности радикального оперативного вмешательства с полноценным дренированием брюшной полости сохраняет силу независимо от характера применяемых антибиотиков. Последние мы назначаем в больших дозах, соотносясь с результатами бактериологического исследования экссудата и кожными аллергическими пробами на чувствительность больного к медикаменту. Обращаем особое внимание на необходимость самого деликатного манипулирования в брюшной полости, так как отступление от этого правила ведет к усугублению шокового компонента, перераздражению кишечного и брюшинного анализаторов, в связи с чем наблюдается падение АД, прогрессирование пареза кишечника и другие опасные изменения. Ввиду широкой распространенности аллергии при всех сколько-нибудь выраженных формах перитонита необходимо проводить комплекс десенсибилизирующей терапии (димедрол, пипольфен, кальций, супрастин и др. средства). В ряде случаев мы прибегаем к назначению стероидных гормонов (гидрокортизона по 100—200 мг и более в сутки) в сочетании с антибиотиками. По нашим данным применение гормонов в сочетании с аскорбиновой кислотой и катехоламинами показано непосредственно перед операцией, во время ее и в ближайшем послеоперационном периоде.

Большое внимание приходится уделять борьбе с парезами желудочно-кишечного тракта, что мы осуществляем главным образом с помощью нифуфина, введенного в клиническую практику проф. Р. А. Вяселевым, и некоторых других средств.

Изложенные принципы лечения отнюдь не умаляют значения солевых растворов, плазмы, оксигенотерапии, сердечно-сосудистых и других средств, широко применяемых в лечении перитонитов, а дополняют их и способствуют более эффективной коррекции нарушенных функций организма.

Результаты наших экспериментов и клинических наблюдений могут быть выражены в следующих кратких рекомендациях.

1. Наряду с общеизвестными лечебными мероприятиями при перитоните целесообразно проведение десенсибилизирующей терапии (CaCl₂, супрастин, димедрол, пипольфен и др.).

2. При назначении антибиотиков следует учитывать чувствительность к ним не только микрофлоры, но и самого больного (кожная проба).

3. При паретических состояниях желудочно-кишечного тракта мы рекомендуем вводить подкожно 2—3 мл раствора нифуфина 1 : 3000, а через 2—3 часа ставить гипертоническую клизму.

4. Во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде необходимо вводить гидрокортизон по 100—200 мг и более в сутки, в сочетании с внутривенным введением 10—20 мл 5% аскорбиновой кислоты и 0,5—1 мл норадреналина на каждые 500—800 мл вливаемых растворов.

1. Адо А. Д., Ерзин М. А. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1938, т. VI, в. 4. — 2. Биклемишев Н. Д. Кортизон и его производные. Изд-во АН Казахск. ССР, Алма-Ата, 1963. — 3. Бушмакина М. П., Пигалев И. А. Арх. биол. наук, 1928, т. 28, в. 3. — 4. Виккер М. М. Острый живот. Неотложная диагностика и врачебная тактика при острых брюшных заболеваниях. Ростиздат, 1946. — 5. Вихерт А. М. Арх. патол., 1961, 5. — 6. Гафуров Х. Г. Разлитой гнойный перитонит. Госиздат УзССР, Ташкент, 1957. — 7. Ерзин М. А. Сб. тр. каф. патофизиологии Казанского мед. ин-та, Казань, 1947. — 8. Жаков М. С. Патофизиология симпатических ганглиев при экспериментальном перитоните у животных без применения и с применением новокаиновой блокады чревных нервов. Автореф. канд. дисс., Казань, 1954. — 9. Заблудовский А. М. Вестн. сов. мед., 1928, 17. — 10. Катеринич Н. Т. Сб. раб. эвакогоспиталей и каф. общей хирургии, Иркутск, 1948. — 11. Крымский А. Д., Учитель И. Я. Экспер. хир., 1959, 3. — 12. Левит В. С. Тр. Всеросс. съезда хирургов. Медгиз, Л., 1959. — 13. Маненков П. В. Казанский мед. ж., 1929, т. XXV. — 14. Мишер П., Форлендер К. О. Иммунопатология в клинике и эксперименте и проблема аутоантител. Медгиз, М., 1963. — 15. Надеин А. П. Врач. газета, 1931, 2. — 16. Оппель В. Я. Летопись русск. хирургии, 1900, т. V, кн. 4. — 17. Пулатов А. Т. Функция коры надпочечников при хирургических вмешательствах. Медицина, Л., 1965. — 18. Рубинштейн Б. Г. Врач. дело, 1936, 6. — 19. Салихов И. А. Казанский мед. ж., 1960, 2. — 20. Сельцовский П. Л. Тез. докл. I Всеросс. съезда хирургов, Л., 1958. — 21. Федоров С. П. Хирургия, 1901, 9. — 22. Черниговский В. Н. Физиол. ж. СССР, 1940, т. XXIX. — 23. Чижев И. И. В кн.: II съезд хирургов Северо-Кавказского края. Ростов-на-Дону, 1927. — 24. Шамов В. Н. Новый хир. арх., 1937, кн. 1—2. — 25. Шлапоберский В. Я. Острые гнойные перитониты. Медгиз, М., 1958. — 26. Шагина М. Д. Изменения автономной нервной системы в кишечнике, брыжейке, в солнечном сплетении и брюшине при общих перитонитах. Автореф. канд. дисс., Казань, 1946. — 27. Яковлева А. И. Гистохимия в фармакологии. Медицина, М., 1964. — 28. Giraud A., Leblond C. Nature, 1936, 138. — 29. Havlicek. Verh. dtsh. Ges. Kreisf.-Forsch., 1935, 8. — 30. Ross F. P., Zarem H. A., Morgan A. P. Arch. Surg., 1962, 85. — 31. Szent-Cyorggi. Biochem. Z., 1927, 181. — 32. Vegner G. Virchows Arch., 1876, 20.

УДК 618.3—008.6—616.12—008.331.1—618.7—005.1

КРОВОТЕЧЕНИЯ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ С ГИПЕРТЕНЗИОННЫМ СИНДРОМОМ

С. Л. Ващилко

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—доц. В. С. Ракуть) Гродненского
медицинского института*

Исследования последних лет показали, что у женщин с поздними токсикозами беременности довольно часто возникают кровотечения во время родов.

А. Я. Дульцин (1963), В. И. Бодяжина и Л. Л. Чижикова связывают их с применением сернокислого магния. В связи с этим взамен магниальной терапии предложены другие методы лечения поздних токсикозов. М. В. Могилев (1959) рекомендует лечение новокаином.

В акушерской клинике Гродненского медицинского института за 1962—1964 гг. на 7090 родов поздние токсикозы с гипертензивным синдромом наблюдались у 589 (8,3%) женщин, нефропатия на фоне гипертонической болезни — у 58 (0,8%), преэклампсия — у 42 (0,59%), эклампсия — у 12 (0,16%), функциональные гипертензии в родах — у 195 (2,75%).

Кровотечения были у 194 из 784 женщин с гипертензивным синдромом (24,48%): в I периоде родов (преждевременная отслойка плаценты) — у 4 (0,51%), в последовом и раннем послеродовом периоде — у 188 (23,97%), в позднем послеродовом периоде — у 2 (0,25%).

Сравнительные данные общей частоты кровотечений у женщин с поздними токсикозами в зависимости от метода лечения приведены в табл. 1.

Приведенные цифры показывают существенную разницу в проценте кровотечений при применении сернокислого магния и комплексной терапии с введением новокаина при поздних токсикозах беременных.