

1. Анасашвили А. Щ. Клин. мед., 1959, 12.— 2. Ахундов А. Г. Хирургия, 1957, 4.— 3. Ахунбаев Н. К., Волох Ю. А. Хирургия, 1961, 5.— 4. Бакулев А. Н. Степанян Е. П., Меркурьева Р. В. Кардиология, 1961, 5.— 5. Булгаков П. П. Хирургия, 1960, 4.— 6. Денисова М. Г. Клин. мед., 1961, 5.— 7. Карпук С. А. Нов. хир. арх., 1962, 3.— 8. Капланский Б. С. Хирургия, 1961, 7.— 9. Капланский С. Я. Тер. арх., 1962, 2.— 10. Макаров М. П. Хирургия, 1960, 11.— 11. Положенцев С. Д. Вестн. хир., 1960, 5.— 12. Шейкман М. Б. Клин. мед., 1960, 7.— 13. Berg G. Klin. Wschr., 1959, Bd. 37.— 14. Durrum E. L. J. Am. chem. Soc., 1950, 72.— 15. Emmrich R. Das Bluteiweissbild. Stuttgart. 1957.— 16. Flynn F. a. Mayo P. Lancet, 1951, 235.— 17. Koiv E. a. Grönwall A. Scand. J. Clinic Labor. Invest., 1952, 4.— 18. Laurell C. B. a. Skoog N. Scand. J. Clinic Labor. Invest., 1956, 8.— 19. Swahn B. Scand. J. Clinic Labor. Invest., 1952, 4.— 20. Wuhrman F. u. Märki H. Schwed. med. Wschr., 1960, 90.

Поступила 5 сентября 1962 г.

К МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ НА МОТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Асс. О. С. Кочнев

Кафедра нормальной физиологии (зав.— проф. И. Н. Волкова) и кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.— проф. Н. В. Соколов) Казанского медицинского института на базе 1 городской клинической больницы (главврач— З. А. Синявская)

Вопрос о восстановлении тонуса кишечной мускулатуры после операций в брюшной полости и при воспалительных явлениях в ней до сих пор остается нерешенным. Обсуждая механизм развития пареза кишечника при перитоните, авторы обычно обращают внимание на состояние нервной системы, особенно ее вегетативного отдела, как непосредственно отвечающего за регуляцию тонуса гладкомышечных органов. Признавая нарушение тонуса вегетативной нервной системы при перитоните, исследователи часто приходят, однако, к противоречивым суждениям о степени поражения ее отделов. Так, М. К. Авдеев и Д. И. Выропаев (1936), Л. В. Лепешинский (1940), С. С. Гирголав и В. С. Левит (1946), Н. Л. Гуревич (1951), В. Я. Шлапоберский (1958), Я. Нелюбович (1961) и др. относят возникновение пареза кишечника за счет поражения, в основном, парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Целый же ряд авторов связывает возникновение пареза кишечника с изменениями в симпатическом отделе вегетативной нервной системы (Б. Г. Рубинштейн, 1936; С. М. Муромцев, 1938; Г. М. Шполянский, 1939, 1945; И. Ф. Панцевич, 1948; и др.). Такая разноречивость данных в понимании механизма пареза кишечника при развитии воспалительного процесса в брюшной полости значительно ограничивает рамки рационального терапевтического лечения этого грозного осложнения.

Полученные нами ранее данные (О. С. Кочнев, 1961) внесли определенную ясность в вопрос о состоянии различных отделов вегетативной иннервации кишечника при перитоните и позволили высказать некоторые соображения о механизме развития пареза кишечника при этом заболевании. Эксперименты на собаках показали значительное угнетение метаболизма ацетилхолина в разгар экспериментального перитонита (2—4 сутки) с одновременным повышением уровня адреналина в крови. Последнее обстоятельство, возможно, также способствует еще большему нарушению синтеза ацетилхолина в тканях (Боссе, Гупта, Шарма и Маникшоу, 1958; Шарма, 1958). Угнетение холинэргической системы и является причиной наблюдаемого нами нарушения в автоматической деятельности кишечника (пареза) у больных перитонитом животных и ослабления, вплоть до полного выпадения, стимулирующего воздействия на нее со стороны блуждающего нерва и задне-корешковых волокон. Сохраняющееся на этом фоне, даже иногда усиливающееся, тормозящее влияние симпатических нервов на перистальтические сокращения кишечника лишь усугубляет патологические нарушения в его моторной деятельности.

В связи с этим представлялось целесообразным ослабить тормозящее влияние симпатической иннервации кишечника при экспериментальном перитоните для нормализации его сократительной деятельности. С этой целью мы решили использовать эпиплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов и пограничных симпатических стволов по методу В. В. Мосина (1951).

Опыты были поставлены на 24 собаках. Перитонит вызывался внутрибрюшным введением 30% разведения фекалий 0,4—0,6 мл на кг веса животного, с добавлением

небольшого количества скипидара. Моторика кишечника регистрировалась баллонографическим методом. В острых опытах у интактных животных и у животных с 1 по 6 сутки развития перитонита после подключения регистрирующей системы производилась новокаиновая эпиплевральная блокада чревных нервов. Расчет анестетика — 2 мл 0,5% раствора на кг веса. Через каждые 15 мин в течение 3—3,5 часов производилась запись моторной деятельности кишечника. Для изучения влияния на перистальтические сокращения блуждающих нервов производилась их перерезка в шейном отделе и раздражение периферического конца индукционным током. Адреналин крови исследовался методом люминесцентного анализа в модификации К. В. Лебедева и С. В. Сенкевича (1959), содержание ацетилхолина в крови — чувствительным биотестом по Корстену (1940) на изолированном легком лягушки с изменениями, внесенными Х. С. Хамитовым (1960). Кровь для исследования бралась через 1,5—2 часа после блокады, в момент появления перистальтики. В 8 опытах изучено влияние на моторику кишечника паранефральной новокаиновой блокады.

У интактных животных регистрировалась хорошо выраженная моторная деятельность тонкого кишечника. Несмотря на целостность чревных нервов, вполне отчетливо наблюдались повышение тонуса кишечной стенки и усиление перистальтических сокращений после раздражения блуждающих нервов. После установления четкого исходного фона моторики кишечника производилась двухсторонняя новокаиновая надплевральная блокада. Уже спустя несколько минут после блокады наблюдалось значительное снижение исходного тонуса кишечника (на 2—2,5 см по водному манометру). Автоматическая деятельность кишечника резко ослабевала, становилась монотонной. Усиление перистальтических сокращений и повышение тонуса мускулатуры кишечника после раздражения блуждающих нервов в этот период были слабо выраженными. Значительно падала возбудимость блуждающих нервов. Эти изменения в характере сократительной деятельности кишечника удерживались в течение 1—2 часов. По истечении этого времени наблюдалось восстановление тонуса сначала до исходного уровня, а далее и выше его на 2—3 см. Перистальтические сокращения становились сильными, превосходя по амплитуде исходные в несколько раз. Раздражение периферического конца блуждающего нерва вызывало резкое повышение тонуса и значительное усиление перистальтических сокращений кишечника. Эффект усиления моторики долго сохранялся и после прекращения стимуляции. Возбудимость блуждающих нервов становилась выше исходной. Описанные изменения в моторной деятельности и ее регуляции со стороны блуждающих нервов держались обычно до конца опытов (3—3,5 часа). Дыхание после блокады становилось глубже, равномернее и спокойнее, на нем гораздо меньше, чем обычно, отражалось раздражение блуждающих нервов.

Исследование влияния новокаиновой блокады чревных нервов на моторику кишечника производилось и на больных перитонитом животных, особенно в те дни, когда ранее нами были отмечены нарушения в моторной деятельности кишечника (2—4 сутки). В первые 1,5—2 часа после блока, а иногда и дольше, что зависело от тяжести перитонита, наблюдались небольшое снижение тонуса (на 1—1,5 см), угнетение и так ослабленной автоматической деятельности кишечника. Стимулирующее влияние блуждающих нервов на моторную деятельность было незначительным или полностью отсутствовало. В дальнейшем наступало усиление стимулирующего действия блуждающих нервов на перистальтику кишечника и тонус, а далее быстрое усиление автоматической деятельности кишечника. Усиление перистальтики было стойким, и амплитуда сокращений в несколько раз превышала уровень до блока. Дыхание после блока становилось равномернее и глубже, с меньшей реакцией на раздражение блуждающих нервов.

Исследование крови на гуморальные факторы показало, что у животных с экспериментальным перитонитом после блокады исчезал адреналин из крови и несколько увеличивалось количество в ней ацетилхолина. По времени эти изменения совпадали с моментом оживления моторной деятельности кишечника.

Таким образом, новокаиновая блокада чревных нервов как у интактных, так и больных перитонитом животных оказывает двухфазное влияние на моторику кишечника и ее нервную регуляцию: сначала наступало угнетение автоматической деятельности кишечника и ослабление влияния на нее со стороны блуждающих нервов, а затем — бурное оживление моторной деятельности кишечника и усиление стимулирующего действия на нее блуждающих нервов. Блокада чревных нервов была особенно эффективной на фоне паретического состояния кишечника перитонеального происхождения, даже тогда, когда автоматическая деятельность кишечника была еле заметной. Хороший эффект, наблюдаемый в подобных случаях, подтверждается и в клинической практике. Приводим для иллюстрации истории болезни 2 больных, где новокаиновая эпиплевральная блокада оказалась эффективным средством в борьбе с парезом кишечника при развившемся перитоните.

Ф., 12 лет, поступил 2/1-62 г. За 3 часа до поступления, катаясь на лыжах, наткнулся животом на острый конец лыжной палки. Общее состояние при поступлении средней тяжести. Пульс — 80, ритмичный, АД — 100/65. На коже живота справа под реберной дугой по передней подмышечной линии рваная рана 3 × 2 см, закрытая кровавым сгустком. Правая половина живота в дыхании не участвует. Пальпация здесь болезненна. Напряжение мышц выражено слабо. Симптом Щеткина слабо поло-

жителей. Л. — 25800, п. — 16%, с. — 70%, л. — 5%, м. — 9%. Диагноз: рваная рана передне-боковой поверхности живота, проникающая в брюшную полость.

Экстренная операция под местной инфильтрационной анестезией. Раневой канал проникает в брюшную полость, и к внутреннему отверстию его предлежит сальник. На тощей кишке отступя 25—30 см от тройцевой связки рана в стенке $0,3 \times 0,5$ см и с противоположной стороны — $0,1 \times 0,1$ см. Стенка кишки в этой области отечна, инфильтрирована, покрыта фибринозными наложениями. Раны в стенке кишки ушиты трехрядным швом. Брюшная полость после орошения пенициллином и стрептомицином зашита.

Диагноз после операции: проникающее ранение живота с повреждением тощей кишки, перитонит. Назначения: пенициллин и стрептомицин внутримышечно, физиологический раствор подкожно, сердечные, наркотики, голод.

3/I — состояние тяжелое, температура — $38,9^\circ$; пульс — 120, ритмичный. Язык сухой, обложен. Жалуется на сильные боли в животе, тошноту. Живот вздут умеренно, болезненный, напряжение справа невыраженное. Симптом Щеткина положительный. Л. — 21 900, п. — 19%, с. — 72%, ю. — 1%, л. — 1,5%, м. — 5,5%, э. — 0,5%, кл. Тюрка — 0,5%.

4/I-62 г. — состояние тяжелое, температура — $39,4^\circ$. Пульс — 116. Ночь спал плохо. Беспокоят боли в животе, отрыжка, тошнота и рвота. Язык сухой, обложен, живот вздут, резко болезнен. Симптом Щеткина положительный. Газы не отходят. Л. — 1250 000; п. — 26,5%, с. — 62,5%, л. — 4%, м. — 7%. Сделана двухсторонняя эпиплевральная блокада чревных нервов по 40 мл с каждой стороны.

5/I-62 г. состояние после блока значительно улучшилось. Боли в животе ослабли. Тошнота прекратилась. Вскоре после блокады стали отходить газы. Вздутие живота уменьшилось. Болезненность живота слабая. Симптом Щеткина выражен нерезко.

6/I-62 г. состояние удовлетворительное, температура в норме, Л. — 7200. Боли в животе несильные. Вздутия нет. Живот мягкий, слабо болезнен. Симптом Щеткина отрицательный. Газы отходят хорошо.

В дальнейшем быстрое улучшение состояния и выздоровление.

И. поступила 31/X-61 г. с жалобами на боли в правой половине живота, тошноту, частую рвоту, температуру с ознобом. Больна 3-й день. Органы грудной клетки в норме. Живот умеренно вздут, в дыхании участвует слабо. Резкая болезненность в нижней половине живота, особенно в правой подвздошной области. Симптомы Щеткина — Раздольского резко положительные. Л. — 13 700, п. — 21%, с. — 71%, л. — 4%, м. — 4%. Диагноз: острый деструктивный аппендицит. Экстренная операция. Анестезия местная. По вскрытии брюшины выделилась гнойная жидкость с каловым запахом. К ране подлежат тонкий кишечник и правая фаллопиева труба. Слепая кишка инфильтрирована и гиперемирована, покрыта фибринозными пленками. Отросток длиной в 10 см сине-багровый, в средней части резко утолщен и инфильтрирован, здесь же перфоративное отверстие. Произведена типичная аппендэктомия. Брюшная полость осушена. Введены марлевая турунда и трубка. После орошения брюшной полости антибиотиками рана ушита до дренажей.

Диагноз после операции: гангренозно-перфоративный аппендицит, ограниченный перитонит.

Назначения: антибиотики внутримышечно и в резиновый дренаж (пенициллин, стрептомицин и колимицин), сердечные, наркотики, глюкоза внутривенно.

На следующий день после операции состояние тяжелое. Температура — $39,4^\circ$. Пульс — 120, ритмичный. Боли в животе, вздутие. Тошнота. Газы не отходят. Симптомы раздражения брюшины положительные.

2/XI-61 г. состояние прежнее. Температура — $40,2^\circ$. Пульс — 120. Язык сухой, обложен. Живот вздут. Газы не отходят. Симптомы раздражения брюшины в правой половине живота положительные. Л. — 13100; п. — 20%, с. — 69,5%, л. — 7,5%, м. — 3%. Произведена двухсторонняя эпиплевральная блокада чревных нервов по 60 мл 0,25% раствора новокаина с каждой стороны. Через 2—2,5 часа после блокады стали отходить газы, боли в животе утихли. На следующий день был стул. Картина крови в последующем быстро нормализовалась. Состояние быстро улучшилось. Больная выписана 20/XI-61 г. Рана зажила вторичным натяжением.

Приведенные истории болезни наглядно демонстрируют, что блокада чревных нервов в условиях пареза кишечника при перитоните оказывается мощным средством разрешения паралитического илеуса.

Опыты, поставленные на животных в аналогичных условиях, но с использованием паранефральной новокаиновой блокады, показали в основном те же изменения в моторной деятельности кишечника, что и при эпиплевральной блокаде чревных нервов. Однако усиление моторики кишечника после этой блокады было менее значительным, в случаях же глубокого пареза кишечника паранефральная блокада оказывалась неэффективной.

Таким образом, на основании экспериментальных данных мы считаем, что благоприятное терапевтическое действие новокаиновой блокады чревных нервов на моторику кишечника при перитоните осуществляется за счет выключения тормозящего влияния симпатических нервов на перистальтику кишечника и повышения тонуса па-

расимпатической его иннервации. Подобный механизм действия новокаиновой блокады чревных нервов особенно ценен, если учесть наши прежние (1961 г.) исследования, упомянутые в начале статьи, раскрывающие картину пареза кишечника при перитоните.

Установленные экспериментальные факты позволяют предположить, что и в клинических условиях при перитоните лечебные мероприятия должны быть направлены на стимуляцию угнетенной при этом заболевании холинэргической системы организма с нивелированием повышенного тонуса симпатико-адреналовой. Немаловажную роль может сыграть использование эпиплевральной новокаиновой блокады чревных нервов. Экспериментальный материал и пока немногочисленные клинические наблюдения ряда авторов (Д. Ф. Благовидов, 1955; Т. П. Тихонова, 1958) позволяют рекомендовать указанную блокаду для терапевтического разрешения парезов кишечника в хирургической клинике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев М. К. и ВYROпаев Д. И. *Арх. патол. и патол. анат.*, 1936, 2.—
2. Алмоева Д. А. *Пробл. клин. и exper. хирургии*, 1951, 12.—
3. Канторович А. Н. О влиянии новокаина на симпатическую иннервацию сосудов и кровяное давление. Автореф. дисс., Фрунзе, 1948.—
4. Кочнев О. С. *Бюлл. эксп. биол. и мед.* 1961, 10; *Материалы II Поволжск. конф. физиол., биохим. и фармакол. с уч. клин.* Казань, 1961.—
5. Лебедев В. П. В сб. *Новые данные по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи*. Л., 1958.—
6. Лебедев К. В., Сенкевич С. В. В кн.: *О физиологической роли медиаторов*. Казань, 1959.—
7. Мосин В. В. Новокаиновая блокада чревных нервов — метод охранительного воздействия на нервную систему при воспалительных процессах брюшины и органов брюшной полости. Дисс., Казань, 1951.—
8. Нелюбович Я. *Острые заболевания органов брюшной полости*. Варшава, 1961.—
9. Панцевич И. Ф. Значение вегетативной нервной системы в патогенезе перитонита генитального происхождения. Дисс., Ленинград, 1948.—
10. Правдич-Неминская Т. В. *Экспер. хир.*, 1959, 6.—
11. Хамитов Х. С. *Казанский мед. ж.* 1960, 4.—
12. Шлапоберский В. Я. *Острые гнойные перитониты*, М., 1958.—
13. Bosse V., Gupta S. S., Scharma S. K. a. *Manikschow S. Indian. J. Med. Sci.*, 1958, 12, 7.—
14. Corsten M. *Pfl. Arch.*, 1940, 244, 281.—
15. Scharma A. R. *Indian. J. Med. Rev.*, 1958, 46, 5.

Поступила 9 ноября 1962 г.

О КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА¹

Е. С. Ром-Бугославская и А. Н. Туманова

Терапевтические отделения 32-й больницы (главврач — И. С. Ефимов) и 12-й больницы (главврач — А. И. Кириченко) г. Харькова

Клинические варианты геморрагического васкулита, особенно в связи с учащением его атипических форм, продолжают оставаться одной из наиболее актуальных проблем учения о геморрагических диатезах.

Клинический симптомокомплекс, для обозначения которого прежде пользовались различными названиями: болезнь Шенлейн — Геноха, геморрагический капилляротоксикоз, анафилактическая пурпура, атромбопеническая пурпура и т. д., более известен под предложенным Е. М. Тареевым и В. А. Насоновой термином «геморрагический васкулит», поскольку он отражает системный характер поражения и форму его клинического проявления.

Мы наблюдали за последние 2 года 13 человек с этим заболеванием. Из них 6 больных были моложе 25 лет и 2 старше 50.

Возникновению геморрагического васкулита или его рецидивов у 7 больных предшествовали острые инфекции (грипп, ангина, септический аборт), у одного — прием больших доз сульфонамидов, у одного васкулит развился на фоне прогрессирующего рака желудка, и у 3 связь с предшествовавшими заболеваниями не установлена. У 2 больных геморрагический васкулит развился на фоне длительного ревматического процесса (так называемой «сочетанной формы» — по Е. М. Тарееву).

Болезнь протекала у 7 больных остро, у 3 — подостро и у 3 было вялое течение.

Наиболее частым и демонстративным симптомом у наших больных (что полностью согласуется с данными литературы) были кожные геморрагии, располагающиеся обычно симметрично, начиная с нижних конечностей, и при повторных волнах высыпаний в некоторых случаях захватывающие почти всю поверхность тела. Толь-

¹ Доложено на заседании терапевтической секции ХНМО 17/II 1961 г.