

наблюдалось сильное повышение тонуса, амплитуда в начале действия увеличивалась, а затем постепенно уменьшалась, и почти полностью прекращались сокращения кишечника на высоте спазма.

Атропин, введенный на высоте спазма, вызванного нибуфином, приводил к полному расслаблению кишки.

Выключение деятельности внутриорганных ганглиев длительным охлаждением и ганглионарным ядом — гексонием не снимало действия нибуфина на отрезки изолированного кишечника кошки и кролика.

Нибуфин значительно усиливал и удлинял влияние на кишечник как ацетилхолина, так и карбохолина.

Нибуфин, вероятно, оказывает влияние на кишечник не только как антихолинэстеразное стимулирующее средство, но и как средство, обладающее прямым возбуждающим действием на гладкую мускулатуру (см. статью доц. Р. А. Вяселева, стр. 45).

В условиях целого организма при введении нибуфина подкожно и внутривенно наблюдались длительное повышение тонуса кишечника и усиление перистальтики. Нибуфин вводился из расчета 0,5—1,0—1,6 мг/кг в растворе 1 : 3000 для морских свинок и для кроликов — 0,33—0,6 мг/кг. Действие нибуфина снималось атропином.

Действие нибуфина на матку выражалось в усилении сокращений и повышении тонуса мускулатуры как на изолированном роге матки, так и на матке морской свинки *in situ*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алуф М. А. Фармакология и токсикология, 1955, 2. — 2. Шадурский К. С. Фармакология как основа терапии, 1959. — 3. Шаратов И. М. Фармакология и токсикология, 1951, 3. — 4. Разумов А. И., Мухачева О. А. и Зайкольников И. В. В кн. «Химия и применение фосфорорганических соединений», 1957. — 5. Разумов А. И., Мухачева О. А. и Зайкольников И. В. Журнал общей химии, 1957, т. XXVII.

О ПЕРЕЗАХ КИШЕЧНИКА ПРИ ПЕРИТОНИТАХ И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ИХ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ НИБУФИНА.

Доц. Р. А. Вяселев

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.— проф. Н. В. Соколов) Казанского медицинского института и хирургическое отделение 1-й городской больницы (главврач — З. А. Синявская)

Паретические состояния желудочно-кишечного тракта, выраженные в той или иной степени, являются частым спутником воспаления или операционной травмы органов брюшной полости. Они рассматриваются как осложнения с тяжелым, грозным клиническим течением (В. С. Левит).

Говоря о послеоперационном ведении больных перитонитом, Б. А. Петров на первое место ставит борьбу с желудочно-кишечным перерастяжением, являющимся следствием перитонита, ухудшающим его течение; данные аутопсий показывают, что «внешние проявления перитонита иногда исчезают, но кишечник остается перерастянутым, так как его функция не восстановилась».

Очевидно, вначале на месте приложения раздражитель (инфект, содержимое полых органов, механическая травма), действуя на рецепторный аппарат брюшины, вызывает рефлекторное возбуждение нервно-мышечного аппарата желудочно-кишечного тракта, быстро сменяемое его торможением. Состояние торможения, то есть отсутствие перистальтических движений, создает условия для застоя содержимого с последующим быстрым разложением его и образованием газов. По Вангенштинну, количество их резко увеличивается за счет заглатываемого воздуха. Происходит растяжение стенки пораженных отделов кишечника и увеличение содержимого за счет выделяющихся пищеварительных соков и выхода жидкой части крови из застойной венозной сети в просвет кишечника. Это приводит к обезвоживанию организма, потере протеннов и электролитов с развитием гипохлоремии и алкалоза.

К этому следует добавить еще одно, на наш взгляд, существенное обстоятельство, заключающееся в резком уменьшении объема дыхания. Это явление в клинике известно давно и объясняется, очевидно, главным образом рефлекторным сокращением брюшной стенки, высоким стоянием диафрагмы, которая к тому же отсгиается перемещенными кверху и растянутыми желудком и кишечником. Резкое нарушение дыхания при перитонитах, послеоперационных состояниях и связанных с ними парезах приводит к развитию гипоксии и гипоксемии. Нарушенное дыхание, связанное с напряжением брюшной стенки и высоким стоянием диафрагмы, в свою очередь, ведет, во-первых, к затруднению деятельности сердца с учащением пульса; во-вторых, при высоком, почти неподвижном стоянии диафрагмы исключается ее ритмическое воздействие на желудочно-кишечный тракт, ведущее в обычных условиях к возбуждению его перистальтики. Таким образом, на сцену выступает ситуация «порочного круга», что при дальнейшем развитии приводит к углублению интоксикации, несостоятельности стенки кишечника, особенно в области оперативного вмешательства, с последующим развитием или усилением уже имеющегося перитонита.

Возникает вопрос, немаловажный в практическом отношении: как часто встречается заболевание паралитическим илеусом, включая сюда острые паретические состояния, связанные с перитонитами и с оперативными вмешательствами на органах брюшной полости, а также случаи развития динамической непроходимости после операций по поводу острой механической кишечной непроходимости? Клиническая практика показывает, что такие случаи встречаются гораздо чаще, чем это отмечается в статистических данных, приводимых по рубрике динамической кишечной непроходимости при анализе различных видов острого илеуса. Это придает вопросам лечения таких состояний особое значение.

Следует отметить, что проблема лечения паретических состояний, возникающих при острой кишечной непроходимости и различного происхождения перитонитах, хирургами разрабатывается давно, но наиболее активно лишь за последние 5—10 лет. Это видно по интересным материалам XXVI съезда хирургов (В. И. Стручков, Д. А. Арапов, А. А. Беляев и др.), а также I-го съезда хирургов Российской Федерации в 1958 г. (В. С. Левит, Б. А. Петров и А. А. Беляев, С. И. Ворончихин и В. С. Чуднова, И. Д. Житнюк и др.); чаще встречаются теперь указания на этот счет и в итоговых материалах, публикуемых в трудах института имени Склифосовского (Х. А. Попова и др.).

Основной предупреждения и лечения паретических состояний желудочно-кишечного тракта, связанных с острыми воспалительными процессами и оперативными вмешательствами в брюшной полости, надо считать комплекс мероприятий, направленный на устранение источника перитонита, который следует начинать еще в дооперационном периоде, доложить после операций.

Комплексная терапия перитонита и паретических состояний желудочно-кишечного тракта, в соответствии с установками указанных выше двух съездов хирургов, а также опытом нашей клиники, должна состоять первым делом из мероприятий, направленных на ограничение поступления раздражений из брюшной полости по афферентным нервам и гуморальным путям в центральную нервную систему.

Эта задача может быть выполнена при условии применения:

- 1) парентерального введения антибактериальных препаратов с широким спектром действия (пенициллина, стрептомицина и др.);
- 2) внутрибрюшинного введения пенициллина, стрептомицина и колимицина в растворе новокаина через оставляемую при операции в брюшной полости на 3—5 дней (в зависимости от общих и местных проявлений процесса) тонкую резиновую трубку;
- 3) паранефральной новокаиновой блокады или блокады чревных нервов;
- 4) ранней и постоянной аспирации содержимого желудка при помощи вводимого через нос тонкого резинового зонда;
- 5) настойчивого и раннего применения сеансов глубокого брюшного дыхания, для осуществления которого, при необходимости, вводятся промедол или омнопон.

Мы можем с удовлетворением отметить, что положительный опыт госпитальной хирургической клиники Казанского мединститута по повторному внутрибрюшному применению антибактериальных препаратов в сочетании с парентеральным введением их, начатый нами еще в 1948 г., получил подтверждение и тем самым косвенное одобрение, особенно в последние годы. В настоящее время большой накопленный материал обобщается¹.

Одновременно ведутся опыты по совершенствованию и дополнению наших положений о сочетанном лечении перитонитов в свете новых данных о патогенезе и лечении парезов кишечника. Мы имеем довольно ободряющие результаты применения в клинике и на животных карбохолина.

В самое последнее время на животных и ряде больных нами испытано и продолжает проверяться предложение доцента кафедры фармакологии Казанского медицинского института И. В. Заиконниковой использовать для терапии парезов кишечника новый препарат — нибуфин (см. наст. журн. стр. 41). По полученным нами данным, 3 мл раствора нибуфина в концентрации 1:3000, введенного внутримышечно, неизменно вызывают повышение тонуса кишечника с появлением перистальтики, отхождением газов и стула. При этом появление перистальтики происходит не порывисто, а постепенно, примерно через 30—60 минут после введения препарата, почему и действие его не носит бурного характера. Этим нибуфин выгодно отличается от карбохолина, который, по нашим впечатлениям, из-за бурно наступающего эффекта не всегда подходит для применения больным с сильно растянутой кишечной стенкой или больным с недавно наложенными швами на протяжении желудочно-кишечного тракта.

Нибуфин мы применили на ряде больных в послеоперационном периоде, подчас весьма ослабленных, например, раковой интоксикацией или перитонитом, или профузным кровотечением с резким падением Нв причем получали положительный эффект без заметных побочных явлений.

Так, 6-ному М., 72 лет, с диагнозом рак желудка, перенесшему значительное желудочное кровотечение (Нв — 30%), была произведена гастроэнтеростомия. В послеоперационном периоде общее состояние было тяжелым, живот вздут, пульс частый и слабого наполнения. АД — 110/85; газы не отходили, несмотря на повторные клизмы из гипертонического раствора поваренной соли, аспирацию содержимого желудка зондом и другие средства. На 3-й день после операции было внутримышечно введено 3 мл нибуфина 1:3000. Через час появилось урчание в животе, отхождение газов, а ночью был стул.

Б-ному П., по поводу травматического разрыва мочевого пузыря 6/XII 1960 г. произведена срединная лапаротомия с ушиванием разорванной стенки органа.

Тяжелое послеоперационное течение с развитием явлений непроходимости.

18/XII — повторная лапаротомия с разъединением спек и развертыванием заворога подвздошной кишки. После этой операции состояние больного продолжало оставаться тяжелым при явлениях продолжающегося раздражения брюшины с резко выраженным парезом желудочно-кишечного тракта. Парентеральное и местное введение антибиотиков, аспирация содержимого желудка при помощи тонкого зонда ожидаемого эффекта не дали. 24/XII больному произведена третья операция с целью дренирования брюшной полости. 28/XII при продолжающемся выраженном вздутии живота в 14 часов больному введено 3 мл нибуфина 1:3000. Через 2 часа больной отметил начало схваткообразных болей в животе, урчание. В 18 часов отошло значительное количество газов, живот опал. Вечером после поставленной клизмы опять отошли газы и был стул. 29/XII состояние больного улучшилось, болей в животе, тошноты, рвоты не было. Живот несколько вздут, но гораздо меньше прежнего. В 11 часов повторно введен нибуфин в той же дозе. Вскоре после введения было отмечено усиление урчания без болей. Вечером — самостоятельное отхождение газов. 30/XII больному нибуфин

¹ Об основных данных по внутрибрюшному повторному введению антибиотиков было доложено на научной конференции мединститута, посвященной XXX-летию ТАССР в 1955 г.; в кратком изложении эти данные напечатаны в трудах I-го съезда хирургов Российской Федерации.

в той же дозе введен третий раз. Отмечено усиление перистальтики кишечника. Всю вторую половину дня у больного отмечались отхождение газов и многократный жидкий стул. Тошноты, рвоты не было. В дальнейшем постепенное улучшение общего состояния. АД после введения нибуфина не менялось.

В других случаях введение нибуфина также давало положительный эффект, вызывая уменьшение метеоризма, отхождение газов и появление стула.

Клинические наблюдения по действию нибуфина на больных как антихолинэстеразного препарата продолжают. Также производятся необходимые исследования наиболее благоприятных сроков применения этого препарата в послеоперационном периоде. По предварительным же нашим данным можно судить, что нибуфин, возможно, войдет в арсенал средств борьбы с атонией кишечника, в частности в хирургической практике при явлениях динамической кишечной непроходимости.

Кроме вышесказанного, мы в комплексе лечебных и профилактических мероприятий при перитонитах с выраженными явлениями пареза придаем большое значение систематической, притом ранней, аспирации содержимого желудка тонким зондом, введенным через нос.

Само собой разумеющимся должно считаться применение больным перитонитом и сопровождающим его паралитическим илеусом общепринятых средств, направленных на восстановление сердечно-сосудистой деятельности, дыхания, водно-солевого баланса путем систематических капельных внутривенных вливаний физиологического раствора, гипертонического раствора поваренной соли, глюкозы, полиглюкина, плазмы, сыворотки и крови.

НОВОЕ ПРОТИВОГЛАУКОМАТОЗНОЕ СРЕДСТВО — НИБУФИН

В. М. Краснова, И. В. Заиконникова

Кафедра фармакологии (зав. — доц. Т. В. Распопова) Казанского медицинского института и кафедра глазных болезней (зав. — проф. А. Н. Круглов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

За последние годы советскими учеными синтезирован целый ряд миотических средств, широко применяемых в лечении глаукоматозных больных.

Настоящая работа посвящена изучению действия нового миотического средства — нибуфина.

Действие на глаз определялось у кошек и кроликов. Закапывание препарата производилось однократно и многократно (повторно). Водные растворы при закапывании в глаз местного раздражающего действия не вызывали. После однократного закапывания препарата в концентрации 1:3000 в конъюнктивальный мешок через 25—30 минут начиналось сужение зрачка. Максимальный миоз наступал через 40—45 минут и держался в течение 6—12 часов. Затем зрачок постепенно расширялся, и размер его восстанавливался до исходной величины у кроликов через 2—5 дней, у кошек — от 4 до 12—15 суток. Внутриглазное давление у кроликов после кратковременного повышения, как и при других миотиках, понижалось на 2—3 мм. Это понижение тензии продолжалось в течение 10—12 часов.

Миотическое действие снималось атропином.