

животных наступала через 12—18 ч. При вскрытии в брюшной полости находили до 500 мл мутного геморрагического экссудата, часто с каловым запахом. Во всех опытах сальник свободно лежал в брюшной полости и не был спаян ни с какими органами. Сальник и кишечник были покрыты множеством кровоизлияний. Спаечный процесс отсутствовал. Во вздутом кишечнике находилось значительное количество кровянистой жидкости. Клиническая и патологоанатомическая картина перитонитов от нестерильного и стерильного кала была одинаковой.

Учитывая результаты наших опытов и данные других авторов (М. М. Шалагин), можно предполагать, что основными токсическими свойствами в содержимом толстого кишечника обладают конечные продукты переваривания пищи и гниения белков.

Как показали опыты, перитониты отведения содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки протекают с выраженными инфильтративным и спаечным процессами и образованием конгломератов из органов. При каловых перитонитах инфильтративный и спаечный процессы отсутствовали.

При перитонитах, вызванных введением стерильного и нестерильного содержимого различных отделов кишечника, патогистологическое исследование показало воспалительные изменения серозных покровов брюшных органов различной степени выраженности, дистрофические явления в печени, почках, некрозы слизистой оболочки кишечника.

В опытах со стерильным содержимым желудка и кишок установлено, что экссудат, вначале стерильный, через 9—12 ч. становится инфицированным полимикробной флорой, и далее перитонит протекает как бактериальный.

Проведенные нами опыты показали, что содержимое различных отделов желудочно-кишечного канала обладает различной способностью вызывать перитонит при внутрибрюшинном введении. При прободных перитонитах изливающееся в брюшную полость содержимое желудка или кишечника оказывает как местное повреждающее, так и общетоксическое действие в зависимости от локализации прободения.

Воздействуя на нервнорефлекторный аппарат брюшины, всасываясь в кровь, токсические вещества (ферменты желудка и кишок, продукты переваривания и гниения пищи, эндо- и экзотоксины и другие вещества) вызывают тяжелую общую интоксикацию, резко подавляют функцию защитных механизмов, нарушают деятельность многих физиологических систем, чем и объясняется многообразие клиники перитонита.

Хотя роль занесенного инфекта в развитии и течении прободных перитонитов велика, но даже при успешной ее ликвидации необходимо иметь в виду, что, благодаря общему и местному токсическому воздействию изливающегося содержимого желудка и кишечника, возникают дополнительные стимулы для острого воспалительного процесса, на фоне которого и происходит дальнейшее развитие перитонита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайворонский В. Р., Борю С. И. Материалы к изучению дуоденальной флоры, 1927. — 2. Шалагин М. М. Тр. Казанского ГИДУВа, т. 6, в. 5, 1940; Хирургия, 1941, 1.

Поступила 2 декабря 1960 г.

О РОЛИ ВОЗБУДИМОСТИ ИНТЕРОЦЕПТИВНОГО АППАРАТА ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ПЕРИТОНИТЕ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА

И. А. Салихов

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.— проф. Н. В. Соколов) и кафедра патофизиологии (зав.— проф. М. А. Ерзин) Казанского медицинского института

Острый разлитой перитонит остается, несмотря на введение в практику самых разнообразных способов лечения, главной причиной смерти больных с острой патологией брюшной полости. Велика литература по изучению различных сторон этой болезни, но рефлекторные механизмы перитонита изучены недостаточно. Между тем, изучение их при перитоните важно для понимания патогенеза болезни. В частности, почти не изучена возбудимость рецепторов тонкого кишечника в условиях перитонита.

Отдельные сведения по этим вопросам (Е. И. Шур, 1951, 1952; Г. Ш. Васадзе, 1958; С. Г. Шерашов, 1955) не дают сколько-нибудь цельного представления о характере и степени изменений функционального состояния хемо- и барорецепторов кишечника в условиях разлитого воспалительного процесса в брюшной полости. Поэтому-то большинство из этих вопросов и требует экспериментальной разработки.

Учитывая эти соображения, нами, по предложению проф. Н. В. Соколова, под руководством проф. М. А. Ерзина, начиная с 1957 г. и проводилось экспериментальное изучение функционального состояния хемо- и барорецепторов тонкого кишечника в динамике острого разлитого перитонита. Настоящее сообщение является частью проведенной работы.

Методика. Перитонит у собак вызывался введением в брюшную полость 50% водной взвеси скипидара (0,5 мл взвеси на кг веса животного). В различные сроки с момента его введения производилась кимографическая запись некоторых показателей возбудимости рецепторов кишечника. Для этого под легким тиопенталовым наркозом вскрывалась брюшная полость. Извлекалась петля среднего отдела тонкого кишечника, и участок ее длиной в 15 см выключался из общего кровообращения, с заменой последнего перфузией раствором Тироде. При этом данный участок кишечника сохранял связь с организмом только через нервные проводники (методика В. Н. Черниговского). В сосудистую систему этой петли кишечника вводился 1 мл раствора ацетилхолина, оказывающего возбуждающее действие по отношению к химическим рецепторам.

При раздражении рецепторов нервные импульсы по соответствующим нервным проводникам поступали в центральные отделы нервной системы, вызывая рефлекторные изменения АД и дыхания, по колебаниям которых и оценивалась степень возбудимости хеморецепторов. АД регистрировалось через ртутный манометр, соединенный с бедренной артерией, а дыхание — через мареевскую капсулу, соединенную с трахеей животного. Раздражитель хеморецепторов (ацетилхолин) вводился в постепенно нарастающих количествах (концентрациях) для установления минимальной его дозы, способной вызвать возбуждение. Раздражение барорецепторов осуществлялось путем дозированного раздувания кишечника введенным в его полость баллоном.

В результате 50 опытов, выполненных как на здоровых (контрольных), так и на больных перитонитом животных (на различных фазах болезни), были получены следующие данные.

У нормальных животных раздражение хеморецепторов кишечника подведением к ним 1 мл ацетилхолина в концентрации 1:10—5 всегда сопровождается рефлекторным повышением АД в среднем на 22,1 мм и стимуляцией дыхания. Так же и раздражение барорецепторов давлением воздуха 60—80 мм сопровождается повышением АД в среднем на 18,8 мм и стимуляцией дыхания.

В условиях же перитонита возбудимость рецептивного аппарата кишечника резко отличалась от нормальной. Так, в начальных его стадиях ни введение обычно эффективных концентраций ацетилхолина, ни раздувание кишечника под несколько большим, чем обычно, давлением не сопровождалось рефлекторными изменениями дыхания и кровообращения. Такая картина наблюдалась в течение 2—2,5 ч., что свидетельствовало о резком угнетении возбудимости хемо- и барорецепторов кишечника. Даже введение ацетилхолина в концентрации, в 100 раз превышающей пороговую, в это время было не эффективно.

Первые признаки частичного восстановления возбудимости изучаемых рецепторов наблюдались лишь спустя 2,5—4 ч. после введения в брюшную полость воспалительного агента (скипидара). Однако величина рефлекторных сдвигов АД в это время не превышала 4—5 мм.

Затем, через 6—9 часов от введения воспалительного агента, возбудимость интероцепторов уже поднималась до уровня нормальной, а в ряде опытов даже превышала ее. В опытах же, поставленных через сутки от начала болезни, возбудимость как хемо-, так и барорецепторов снова оказалась резко пониженной, почти отсутствовала и лишь постепенно, в течение 3—4 дней, медленно восстанавливалась, достигая уровня, близкого к норме.

Таким образом, возбудимость интероцептивного аппарата тонкого кишечника по ходу развития перитонита претерпевает следующие фазовые изменения:

1. Период полного угнетения возбудимости, продолжающийся 2—2,5 ч.
2. Период резкого угнетения возбудимости, продолжающийся от 2,5 до 4 ч. и более.
3. Период временного восстановления возбудимости рецепторов — 6—9 ч. от начала болезни.
4. Период вторичного резкого угнетения — 21—28 ч. от начала болезни.
5. Период частичного восстановления — 2—3 суток от начала болезни.
6. Период восстановления возбудимости интероцепторов кишечника — через 5—8 суток от начала болезни.

Брюшина и органы брюшной полости содержат большое количество разнообразных чувствительных элементов (М. А. Барон, 1949; Г. Ф. Иванов, 1949). Если принять во внимание размеры брюшинной поверхности, которая, по данным М. А. Барона, 1949; Н. Нусбаума, 1882 и др., почти равна поверхности кожи, то становится понятным, какое колоссальное рецептивное поле вступает при перитоните во взаимоотношение с раздражающим началом. Огромный поток импульсов, направляющийся с рецепторов брюшной полости в центральную нервную систему, вызывает в последней, вследствие перераздражения, разлитое торможение — состояние шока, ввиду чего резко угнетаются все функции организма, в том числе и функции рецеп-

торов кишечника. Поэтому в течение первых часов, как нам кажется, и невозможно получить те рефлекторные ответы при раздражении рецепторов, которые свойственны норме.

О шокном компоненте при перитоните можно найти указания в работах В. Н. Шамова, Т. Е. Гнилорыбова, Р. А. Вяселева, С. И. Банайтиса, Х. Г. Гафурова.

Однако не во всех фазах перитонита механизм изменений функционального состояния рецепторов представляется нам тождественным.

В опытах можно было видеть, что уже через 1—2 ч. с момента введения скипидара в брюшную полость можно обнаружить значительное количество жидкости. Вначале она была прозрачной, затем вскоре становилась мутной, проделывая свойственную воспалению эволюцию до геморрагического гнояного экссудата. Наиболее сильные воспалительные изменения в брюшной полости наблюдались по истечении первых и вторых суток болезни.

Условия, влияющие на состояние рецептивного аппарата в разные периоды болезни, значительно отличаются. Наблюдавшееся в опытах частичное восстановление возбудимости интероцепторов (2,5—4 ч.) может быть объяснено разбавлением введенного внутрибрюшинно раздражителя появляющимся выпотом, поскольку вследствие уменьшения концентрации раздражителя ослабевает и интенсивность импульсов, идущих в центральную нервную систему; вследствие этого животное постепенно выходит из шокного состояния, о чем можно судить по появлению довольно ярких рефлекторных реакций с рецепторов кишечника спустя 6—9 ч. от начала опыта.

Как показали бактериологические исследования экссудата, уже через 10—18 ч. перитонеальная жидкость содержит разнообразную микробную флору, несмотря на то, что скипидар вводился в стерильных условиях. Следовательно, теперь присоединяется уже новый фактор — микробная флора, которая ведет к дополнительному раздражению, вследствие чего, как мы полагаем, снова нарастает ирритация центров импульсами из брюшной полости; вместе с тем страдают и сами нервные элементы по причине прогрессирования воспаления непосредственно в стенке кишечника. Это обстоятельство, в известной мере, объясняет вторичное резкое угнетение возбудимости рецептивного аппарата, наблюдавшееся спустя 1—2 суток от начала болезни, что совпадает и с наиболее яркими клиническими проявлениями болезни и наиболее выраженными патологоанатомическими изменениями в брюшной полости. В последующие же дни возбудимость интероцепторов постепенно восстанавливается, что идет параллельно разрешению воспалительного процесса.

По данным В. Н. Черниговского, 1943, Б. С. Кулаева, 1954, и др., хеморецепторы кишечника свойственно в норме вызывать гипертензивные реакции, приобретенные в процессе эволюции и направленные на поддержание АД на определенном уровне. В. Н. Черниговский показал, что функциональное выключение хеморецепторов селезенки или части кишечника новокаином ведет к некоторому падению АД. В свете этих работ В. Н. Черниговского мы полагаем, что резкое угнетение возбудимости хеморецепторов кишечника, наблюдаемое на высоте острого разлитого перитонита, и, следовательно, выпадение прессорного влияния с такого колоссального рецептивного поля, как кишечник, являются, наряду с другими факторами, одной из причин резкого падения АД при этом заболевании. При нарушении же кровообращения развивается резкая кислородная недостаточность; последняя, по данным Г. В. Поповой, 1952, Э. Ш. Айрапетьянц и В. Н. Зворыкина, 1952, сама обладает свойством угнетать функцию интероцепторов.

Таким образом, есть основания говорить о существовании своеобразного порочного круга, связанного с нарушением функционального состояния интероцепторов кишечника при перитоните.

Все эти данные представляются важными как для выяснения патогенеза перитонита с позиций рефлекторной патологии, так и для изыскания новых способов борьбы с перитонитом, с учетом воздействия на функциональное состояние рецепторов кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айрапетьянц Э. Ш. и Зворыкин В. Н. *Вопр. физиол. интероцепции*, т. I, изд. АН СССР, 1952. — 2. Банайтис С. И. *Травматический шок*. Каунас, 1948. — 3. Барон М. А. *Реактивные структуры внутренних оболочек*, 1949; тр. третьей сессии Академии мед. наук СССР, изд. АМН СССР, М., 1947. — 4. Васадзе Г. Ш. *Тр. Тбилисс. мед. ин-та*, т. XIV, Тбилиси, 1957. — 5. Вяселев Р. А. *Тез. Всес. конф. хирургов, травматологов и анестезиологов*. Казань, 1958. — 6. Гафуров Х. Г. *Разлитой гнойный перитонит*. Ташкент, 1957. — 7. Гнилорыбов Т. Е. *Сб. тр. Днепропетровского мед. ин-та*, т. VII, 1958. — 8. Ерзин М. А. *Нарушение интероцептивных рефлексов при различных иммунобиологических состояниях*. Докт. дисс. Казань, 1954. — 9. Кулаев Б. С. *Тез. докл. расшир. засед. бюро отделения мед.-биол. наук АМН СССР, посвящ. 40-летию Октябрьской революции и 30-летию Сухумской мед. биологич. станции АМН СССР*. Сухуми, 1954. — 10. Нусбаум Н. *Повреждения живота*. СПб, 1882. — 11. Нанаева М. Г. *Тр. Киргизского мед. ин-та*. Фрунзе, 1957. — 12. Попова Т. В. В кн.: *Вопр. физиологии интероцепции*, т. I, М.—Л., 1952. — 13. Шур Е. И. Там же. — 14. Шамов В. Н. *Тр. VI Всеукр. съезда*.

Поступила 18 февраля 1961 г.

ВЛИЯНИЕ АМИНАЗИНА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МАТКИ

Ф. М. Сабиров

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. Н. Е. Сидоров)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Одним из важных вопросов акушерско-гинекологической практики является применение ганглиоблокирующих — нейроплегических средств, среди которых большим распространением пользуется аминазин. Производные фенотиазина, куда входит и аминазин, применяются для обезболивания родов, лечения токсикозов беременности и в гинекологии — для обезболивания во время операций.

Опыты на животных показали, что при применении аминазина не наблюдается сколько-нибудь значительных изменений в течении беременности, родового акта и здоровья плода у мышей, крольчих, кошек (И. Г. Кошелева, А. М. Фой и В. В. Иванова). У небеременных животных, вследствие угнетения функции гипофиза, при применении аминазина могут наступить длительные нарушения функции яичников.

П. П. Дозорцева на основании исследований на животных нашла, что аминазин оказывает выраженное влияние на тонус и сокращения матки. У беременных животных аминазин вызывает некоторое повышение тонуса, у небеременных — расслабление мускулатуры матки. У крольчих начиная с дозы в 3 мг/кг наблюдались снижение тонуса матки и некоторое урежение ее сокращений. С 5 мг/кг тонус снижается больше, сокращения матки урежаются и впоследствии даже полностью прекращаются. У беременных кошек при 1 мг/кг и выше повышается тонус и усиливаются ритмические сокращения матки. На изолированных рогах матки морской свинки, крольчихи и крысы аминазин в концентрациях от $2 \cdot 10^{-6}$ до $2 \cdot 10^{-3}$ не проявил заметного действия.

В. К. Зубович в опытах *in situ* также установил, что с 3 мг/кг и выше аминазин угнетает сокращения матки. На изолированном роге матки при концентрации аминазина 1:1000 и выше действие на сокращение матки угнетающее.

Наши опыты проведены на матке крольчих *in situ* по методике Николаева — Субботина и на изолированных отрезках матки по Магнус — Кереру. Для наркоза применялся уретан 1,0—1,5 на 1 кг веса внутрибрюшинно. Действие аминазина испытывалось на матке нерожавших, рожавших и беременных крольчих.

В 14 опытах *in situ* аминазин вводился медленно в краевую вену уха в следующей дозировке: нерожавшим крольчихам — 2,5 мг/кг — одной, по 5 мг/кг — двум, по 15 мг/кг и 20 мг/кг — по одной крольчихе; рожавшим — 2,5 мг/кг — одной, по 5 мг/кг — трем, 20 мг/кг — одной; беременным — по 5 мг/кг — одной, 7,5 мг/кг — одной, 10 мг/кг — одной и 12,5 мг/кг — одной. В этой группе экспериментов аминазин в дозах от 2,5 мг/кг до 15 мг/кг (средняя физиологическая доза — 5—6 мг/кг) заметного изменения тонуса, амплитуды и силы сокращений не вызывает (рис. 1). При введении 20 мг/кг в двух случаях наступила смерть животных.

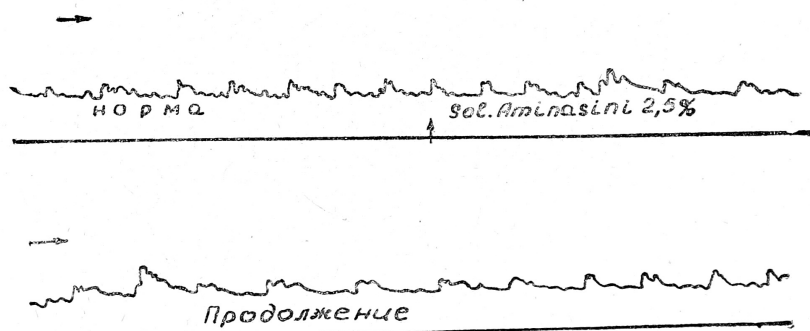


Рис. 1. Моторика матки при введении аминазина.