

препарата — тразентина на моторику толстого кишечника. Тразентин вызывал торможение сегментационных движений кишечника (неградиентная моторика по номенклатуре авторов) и способствовал преобладанию перистальтической (по авторам — пропульсивной) деятельности кишечника, особенно его дистальных отделов. Это приводит к установлению нормального градиента кишечной моторики и нормализации его эвакуаторной функции. По данным тех же авторов, атропин не оказывает подобного действия, так как тормозит перистальтическую деятельность кишечника.

По-видимому, действие препаратов типа тифена более эффективно в связи с их благоприятным действием на кишечный градиент, на процессы, согласующие различные виды двигательной деятельности кишечника и обеспечивающие его нормальное опорожнение.

В литературе есть отдельные указания на то, что ганглиолитики центрального действия чаще способствуют устранению запоров по сравнению с периферическими ганглиолитиками. Так, А. Р. Лужис (1957), К. В. Темирова (1957) отметили более эффективное действие на кишечник центрального ганглиолитика — пентафена по сравнению с мерпанитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базанова С. В. и Киселева К. И. Сов. мед., 1952, 10.— 2. Базанова С. В., Клементьев Ф. В., Киселева К. И. Сов. мед., 1954, 4.— 3. Лужис А. Р. Сб.: Физиологическая роль ацетилхолина и изыскание новых лекарственных веществ. 1957.— 4. Маянская К. А. Тер. арх., 1951, 4.— 5. Михлин С. Я., Геймберг В. Г., Павлова З. М. Вopr. мед. химии, 1958, 1.— 6. Темирова К. В. Сб.: Физиологическая роль ацетилхолина и изыскание новых лекарственных веществ. 1957.— 7. Терегулов А. Г. Тр. XIII Всес. съезда терапевтов, 1949; Казанский мед. журн., 1957, 1.— 8. Фролькис А. В. Тер. арх., 1959, 12; Воен.-мед. журн., 1960, 6.— 9. Шлыгин Г. К. Тер. арх., 1956, 1.— 10. Ambache N. Pharmacological Reviews. 1955, 7, 4.— 11. Atkinson A., Adler H. JAMA. 1943, 121, 9.— 12. Goldberg E. M., Stein E. F., Meyer K. A. Gastroenterology, 1955, 28, 4.— 13. Lepore M. S., Golden R., Flood C. A. Gastroenterology, 1951, 17, 4.— 14. Roback R. A., Bedl G. M. Gastroenterology, 1953, 25, 1.— 15. Slesinger M. H., Eisenbad M., Almy T. P. Gastroenterology, 1954, 27, 6.

Поступила 27 декабря 1960 г.

О ДЕЙСТВИИ АМИНАЗИНА В СОЧЕТАНИИ С АНАЛЕПТИКАМИ И МОРФИНОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Доц. Т. В. Распопова

Кафедра фармакологии (зав.— доц. Т. В. Распопова)
Казанского медицинского института

Аминазин, широко применяемый в клинической практике, был синтезирован в ВНИХФИ Н. В. Савицкой, химически он соответствует ларгактилу или хлорпромазину, полученному во Франции в 1950 г.

В клинике внутренних болезней он нашел применение при бронхиальной астме, упорной икоте, рвотах, стенокардии и некоторых других заболеваниях (Т. А. Невзорова, П. А. Сухинин, Б. А. Березовский и Д. Г. Печерский и др.); в дерматологии — при экземе, псориазе, различных невродермитах (Н. А. Иванов, В. Ф. Груздев и В. В. Хованова и др.); в акушерстве при поздних и ранних токсикозах беременности (В. И. Бодяжина и Л. М. Чижикова, Л. М. Орловский и др.); в детской практике — при пилороспазмах у грудных детей, при некоторых повреждениях центральной нервной системы во время родового акта (Зигль, Вольмут, Перторини и Вегхейм и др.). В анестезиологии аминазин часто включается в нейротропные смеси с целью усиления наркотического эффекта и ослабления реактивности организма.

Аминазин понижает вегетативные рефлексы, снижает обмен веществ и температуру тела, оказывает гипотензивное и центрально-релаксантное действие (И. С. Жоров, Ю. С. Гилевич, М. С. Чернин, Б. В. Петровский, В. И. Казанский и Н. Н. Расстригин и др.).

Чрезвычайно широко используется аминазин в психиатрии при шизофрении, неврозах, алкогольных психозах и многих других заболеваниях, характеризующихся явлениями психомоторного возбуждения (М. С. Вроно, Т. А. Невзорова, Е. А. Попов и Т. А. Невзорова, Л. И. Маричева и др.).

Такое разнообразное применение аминазин находит потому, что он обладает как центральным, так и периферическим действием, угнетает центральную нервную систему, подавляет функции центров промежуточного мозга, осуществляющих связь между различными отделами коры и между корой и подкоркой, снижает активность восходящей активирующей системы ретикулярной формации. Очень важным его свойством является угнетающее влияние на функции вегетативной нервной системы как

симпатической, так и парасимпатической (В. В. Закусов, Г. Н. Першин и Е. И. Гвоздева, М. Д. Машковский и др.).

В данной работе была поставлена задача изучить в эксперименте влияние аминазина в условиях морфийного отравления на проявление действия аналептиков. Морфин был взят как анагетик, часто употребляемый в медицинской практике в сочетании с аминазином.

Исследования проводились в острых опытах на трахеотомированных кроликах весом от 2 до 2,5 кг.

Изменения дыхания и АД рассматривались как суммарный показатель функционального состояния нервной системы.

Морфин вводился подкожно в дозе 30 мг/кг. Через 30—40 мин при развившемся уже действии морфина и сильно угнетенном дыхании кролик привязывался, налаживалась запись АД и дыхания, после чего вводился аминазин по 1 мг/кг в 1% растворе, а через 2—3 мин аналептики — лобелин, циперин, коразол и кофеин, то есть вещества разного механизма действия. Вводились они всегда внутривенно. Лобелин (ампульный) и циперин вводились в 1% растворе по 0,5—1—2 мг/кг, коразол в 10% растворе по 5—10—20 мг/кг, а кофеин — 20% по 10—20—30 мг/кг. Наблюдения за действием аналептиков проводились в течение 30—35 мин.

Были поставлены 2 серии опытов: в одной серии аналептики вводились на фоне морфина, а в другой — на фоне морфина с аминазином.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Все испытанные аналептики на фоне морфина вызывали значительное возбуждение дыхания, которое проявлялось учащением ритма, повышением амплитуды дыхательных движений и увеличением вентиляционного объема легких. Возбуждение дыхания наступало быстро — на 1—2 мин введения, достигало максимума к 5—7 мин и затем постепенно уменьшалось, но и через 30—35 мин оставалось еще хорошо выраженным. Сила и длительность возбуждения были различной степени и зависели не только от величины дозы, но и от взятого аналептика. Наиболее сильное возбуждающее действие оказывал циперин, наиболее продолжительное — коразол, а наиболее слабое — кофеин.

Для суждения о степени возбуждающего действия аналептиков изменения вентиляционного объема приведены на рис. 1 (а).

Изменения АД при введении после морфина лобелина, циперина и кофеина были более или менее однотипными и заключались в появлении депрессорной реакции той или иной степени и последующего повышения АД к исходному уровню или выше. Исключением был коразол, который вызывал вначале повышение АД, а затем снижение, иногда ниже нормы.

Изменения АД под влиянием аналептиков на фоне морфина приведены на рис. 2 (а).

Введение аминазина на фоне морфина всегда отражалось как на дыхании, так и на АД. Дыхание за первые 2—3 мин изменялось различно: в части опытов было некоторое возбуждение дыхания с учащением ритма, а в другой — наблюдалось угнетающее действие с урежением дыхания и уменьшением вентиляционного объема легких. Однако уже через 3—5 мин во всех опытах можно было отметить угнетение дыхания, постепенно усиливающееся. Так, если за первые 5 мин вентиляционный объем в среднем уменьшался до 98,5%, то за последующие 5 мин — до 87%, а к концу опыта — до 75%. АД снижалось. Наиболее низким оно было в первые минуты действия аминазина, а затем повышалось, но до исходного уровня не доходило.

Все испытанные аналептики на фоне морфина с аминазином оказывали также возбуждающее действие на дыхание, но оно было значительно слабее выражено и менее продолжительно, чем в опытах с одним морфином. Кроме того, оно наблюдалось не во всех опытах. Ослабление возбуждающего действия аналептиков происходило в разной степени. Менее всего ослаблялось возбуждающее действие циперина.

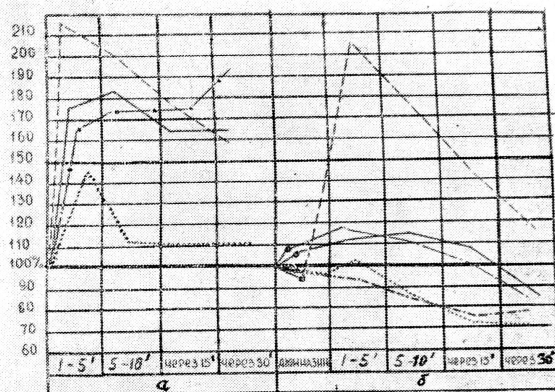


Рис. 1. Вентиляционный объем легких у кроликов под влиянием аналептиков на фоне морфина (а) и морфина с аминазином (б). По вертикали указан объем выдыхаемого воздуха в процентах, по горизонтали — время опыта. Обозначения: — лобелин, кофеин, — — — — циперин, — — — — коразол, — — — — аминазин.

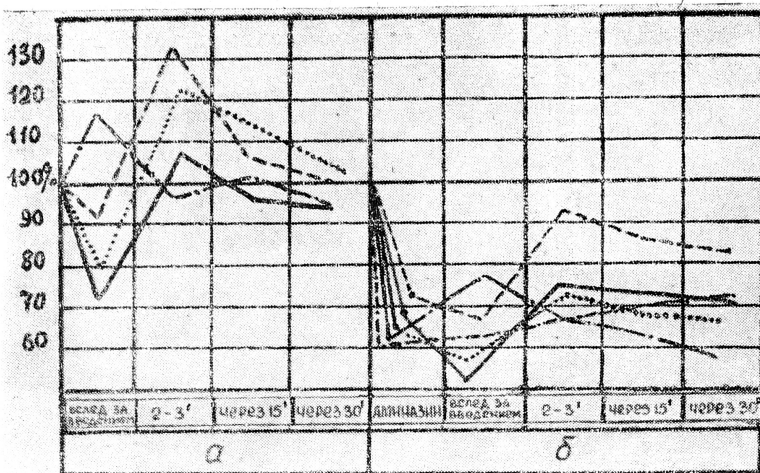


Рис. 2. АД у кроликов под влиянием аналептиков на фоне морфина (а) и морфина с аминазином (б). По вертикали указан уровень АД в процентах, по горизонтали — время опыта. Обозначения: — лобелин, кофеин, — — — — — циперин, — — — коразол, — — — — — аминазин.

Лобелин и коразол действовали возбуждающе примерно 10—15 мин, а кофеин — не более 2—3 мин. К концу опытов дыхание было приблизительно таким же, как в контрольных опытах с одним аминазином.

Изменения вентиляционного объема легких, вызванные введением аналептиков на фоне аминазина с морфином, приведены на рис. 1 (б). В первой графе показано действие аминазина. Точками отмечено введение аналептиков.

Изменения АД при введении аналептиков на фоне аминазина с морфином происходили в тех же направлениях, как и в опытах с одним морфином, но все реакции были выражены слабее. Уровень АД оставался низким до конца наблюдений. Рис. 2 (б) показывает реакции АД на аминазин (1 графа) и на аналептики.

В части опытов аналептики на фоне аминазина с морфином вводились повторно через 30 мин после первичного введения в тех же дозах, что и в первый раз. Повторные введения аналептиков вызывали уже более сильное возбуждение дыхания. В некоторых опытах после введения аналептиков вновь вводился аминазин, а затем еще раз аналептик. В этих случаях возбуждение дыхания появлялось слабое, как и при первичном введении. Эти опыты наглядно указывают на способность аминазина ослаблять возбуждающее действие аналептиков.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Аминазин на фоне морфина всегда вызывал угнетение дыхания с отчетливым замедлением ритма дыхания и уменьшением вентиляционного объема легких. Это действие постепенно усиливалось.

Введение на этом фоне аналептиков вызывало значительно меньшее возбуждение дыхания, чем на фоне одного морфина, причем ослабление возбуждающего действия разных аналептиков было различным. Менее всего ослаблялось действие циперина, сильнее всего — кофеина. На основании ослабления реакции со стороны дыхания на аналептики можно сделать вывод о способности аминазина понижать возбудимость центра дыхания к аналептикам или уменьшать проведение к нему возбуждающих импульсов.

Аминазин в сочетании с морфином снижает АД, при дополнительном же введении аналептиков сохраняется тот же характер реакций, но они слабее выражены. Эти опыты позволяют сказать, что аминазин понижает возбудимость к аналептикам сердечно-сосудистой системы.

Полученные данные имеют практическое значение в том отношении, что они указывают на недостаточную эффективность аналептиков (даже при внутривенном их введении) для восстановления жизненно важных функций, ослабленных аминазином.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березовский Б. А. и Печерский Д. Г. Клин. мед., 1960, 10.—
2. Бодяжина В. И. и Чижикова Л. М. Сов. мел., 1960, 7.—
3. Вроно М. С. Журн. невропат. и психиатр., 1958, 7; 1959, 7.—
4. Гилевич Ю. С. Хирургия, 1959, 6.—
5. Жоров И. С. Хирургия, 1959, 6.—
6. Закусов В. В. Фармакология, 1960.—

7. Иванов Н. А., Груздев В. Ф., Хованова В. В. Сов. мед., 1960, 3.—
8. Казанский В. И., Расстригин Н. Н. Хирургия, 1958, 6.—9. Мари-
ча Л. И. Журн. невропат. и психиатр., 1959, 10.—10. Машковский М. Д. Журн.
невропат. и психиатр., 1956, 2; Химия и медицина, 1959, IX; Фармакол. и токсикол.,
1955, 1.—11. Машковский М. Д. и Полежаева А. И. Химия и медицина,
1959, X.—12. Невзорова Т. А. Клин. мед., 1959, 9; Журн. невропат. и психиатр.,
1959, 1.—13. Орловский В. М. Казанский мед. журн., 1959, 5.—14. Пер-
шин Г. Н. и Гвоздева Е. И. Учебник фармакологии, 1960.—15. Петровский Б. В.
Хирургия, 1958, 6.—16. Попов Е. А. и Невзорова Т. А. Журн. невропат. и
психиатр., 1956, 7.—17. Сухинин П. Л. Сов. мед., 1958, 10.—18. Чернин М. С.
Хирургия, 1959, 11.—19. Яковлева М. И. Исслед. по эвол. нервн. деят., Ленинград,
1959.—20. Wohlmut G., Pertorini R., Veghelyi P. Kinderheilkunde, 1959,
4.—21. Siegl G. Neue öster. Z. Kinderheilkunde, 1959, 4.

Поступила 4 июля 1960 г.

ЛЕЧЕНИЕ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ

Проф. П. В. Кравченко и В. Е. Волков

Кафедра хирургии и неотложной хирургии (зав.—проф. П. В. Кравченко)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Среди закрытых травм живота наибольшей тяжестью отличаются разрывы печени, оперативное лечение которых до сих пор дает высокую летальность (при изолированных повреждениях по данным Б. П. Левитского — 41,7%, А. А. Королева — 50%, Г. Ф. Николаева — 15%, С. В. Лобачева и О. И. Виноградовой — 12,5%), а при сочетании с повреждением других органов летальность достигает 50—90%.

С 1946 г. по 1960 г. в клинике находилось 43 больных с разрывами печени и селезенки. До 10 лет — 5, от 11 до 20 — 7, от 21 до 50 лет — 26, от 60 до 75 лет — 5 больных. Разрывы печени были у 22 больных, селезенки — у 21.

Основой современной хирургической тактики при закрытых повреждениях печени является раннее оперативное вмешательство с комплексом лечебных мероприятий в борьбе с травматическим шоком и острой кровопотерей.

Из 22 больных с разрывом печени оперировано 20. Двое больных не были оперированы, так как доставлены в предагональном состоянии. У них проведены только противошоковые мероприятия. Оба больных умерли. На секции у одного больного обнаружены, наряду с разрывом печени, размождение правой почки, разрыв поджелудочной железы, кровоизлияние в брыжейку кишечника, перелом тела 2 поясничного позвонка и множественный перелом ребер. У другого больного были множественный разрыв печени, кровоизлияние в брыжейку кишечника, множественный перелом ребер, а также перелом костей таза и отрыв их от позвоночника.

Из 20 оперированных изолированные повреждения печени были у 11 (умерло 3), сочетанные — у 9 больных (умерло 5). Причиной летального исхода у 6 явился шок и острая кровопотеря и у 2 больных — перитонит.

Одним из важных вопросов является выбор способа обезболивания. Некоторые авторы (И. А. Криворотов, Г. Ф. Николаев) широко используют эфирный наркоз. Местной анестезии придается весьма малая роль, так как считается, что она недостаточна и не дает возможности произвести детальную ревизию брюшной полости (Г. Ф. Николаев, С. М. Агзамходжаев, С. М. Луценко). У всех наших больных была применена местная инфильтрационная анестезия 0,25% раствором новокаина по А. В. Вишневскому, в большинстве случаев сочетавшаяся с двусторонней поясничной новокаиновой блокадой.

Остановка кровотечения из ран печени производилась тампонадой салыником у 13 больных. Фиксация салыника в ране осуществлялась в большинстве стягивающими кетгутowymi швами или же подведением марлевых тампонов. У 7 больных тампонада ран печени произведена изолированным салыником, у 6 — с помощью «салыника на ножке». В двух случаях для тампонады была использована мышечная ткань.

Для остановки кровотечения применялись также марлевая тампонада, шов печени, гепатопексия.

Излияние в брюшную полость из раны печени крови, содержащей желчь, а при повреждениях желудочно-кишечного тракта — и его содержимого создает угрозу развития перитонита. С 1953 г. в клинике для профилактики и лечения перитонитов внутривентрально применяется раствор фурацилина 1:5000, он был использован и у больных с закрытыми травмами печени. Раствор фурацилина вводился в брюшную полость после окончания операции в количестве 50—100 мл, в последующие дни — каждый день однократно по дренажной трубке в тех же примерно количествах. Каких-либо осложнений от применения фурацилина не отмечено. Пенициллин, стрептомицин вводились после операции парентерально.