

616.34

БЗЗ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
УКРАИНСКИЙ ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

На правах рукописи

БАШТАН
Владимир Петрович

УДК 616.3—002:616.341—616.345—007—07

**НЕЙРОВЕГЕТАТИВНАЯ КОРРЕКЦИЯ
МОТОРИКИ КИШЕЧНИКА ПРИ ПЕРИТОНИТЕ**

(клинико-экспериментальное исследование)

14.00.27 — Хирургия

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Харьков — 1989

Работа выполнена в Украинском институте усовершенствования врачей (ректор — доктор медицинских наук, профессор Н. И. Хвисьюк) и на базе городской клинической больницы Харьковского района (главный врач — кандидат медицинских наук В. В. Фендриков).

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор Ю. Л. Шальков.

Официальные оппоненты: доктор медицинских наук, профессор О. С. Кочнев, доктор медицинских наук, профессор В. А. Бондаренко.

Ведущее учреждение — Московский научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского.

Защита диссертации состоится 7 апреля 1989 года на заседании специализированного совета К 074.25.01 Украинского института усовершенствования врачей (310002, г. Харьков, ул. Артиста, 3).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Украинского института усовершенствования врачей (г. Харьков, ул. Артиста, 3).

Авторизованный экземпляр разослан 1 марта 1989 года.

Ученый секретарь специализированного Совета кандидат медицинских наук, доцент Т. Г. Григорьев.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. Несмотря на поиски и разработки новых методов лечения, в течение многих десятилетий перитонит остается одной из самых сложных задач хирургии. К настоящему времени достигнут значительный прогресс в общехирургической технике, методах обезболивания, кардинальной и антибактериальной терапии, проблема же лечения перитонита по-прежнему остается актуальной.

По данным ряда авторов летальность при перитоните составляет от 20 до 40% (М.И.Кузин и соавт., 1973; В.Д.Федоров, 1974; А.А.Шакимов и соавт., 1981; А.М.Карякин, 1982).

Одним из основных звеньев патогенеза перитонита, в значительной степени влияющим на исход заболевания, является функциональная кишечная непроходимость (ФКН). Развившийся при этом синдром "острой тонкокишечной недостаточности" характеризуется, в первую очередь, угнетением двигательной активности, а затем уже — секреторной, переваривающей, всасывательной функций тонкой кишки (Т.С.Попов и соавт., 1979). По мнению A. Rosetti (1975) паралич кишечника является симптоматическим неспецифическим ответом ЖКТ на общие и местные факторы различного вида, занимает одно из ведущих мест среди патологических проявлений перитонита и послеоперационного пареза. Е.Д.Комаров (1977), C. Galle (1948) считают, что существенное значение среди причин летальности занимает паралитическая непроходимость кишечника. Д.М.Гальперин (1975) отмечает: до тех пор, пока не устранен паралич кишечника, непроходимость является тем ведущим звеном в патогенезе развивающегося патологического процесса, который определяет не только тяжесть течения, но и летальный исход.

По мнению ряда авторов, торможение моторной функции в послеоперационном периоде является целесообразной, своего рода за-

+ а - 4284

щитной реакцией на операционную травму (Г.А.Александрович и соавт., 1978; В.А.Попов и соавт., 1977). Однако всякий защитный процесс в организме целесообразен лишь до определенного периода, за которым он извращается. К такого рода извращенным реакциям с полным основанием можно отнести паралитический илеус.

Существующие различия в понимании сути угнетения моторики ЖКТ пагубно отражаются на практической деятельности: хирурги не проводят профилактических мероприятий по предупреждению пареза, приступая к коррекции синдрома лишь тогда, когда развивается или уже развилась ФКН, лечение которой не всегда приводит к желаемым результатам.

Вопросу восстановления нарушенной моторики ЖКТ при перитоните уделяется много внимания (И.А.Салихов, 1970; Ю.В.Балтайтис и соавт., 1972; А.И.Нечай и С.М.Островская, 1977; П.Е.Нечитайло, 1980; О.С.Кочнев, 1981, 1984; С.А.Кобландин, 1986; P. D'Attila, 1974; M. Verlinder, G. Michiels, 1967). Результаты же лечения перитонита с синдромом ФКН остаются неубедительными, поскольку, по-видимому, проводимое лечение не всегда является патогенетически обоснованным.

Практика показывает, что моторная функция восстанавливается в различных отделах кишечника по времени неодинаково, что можно объяснить различием их функций. Этот факт дает основание осуществлять дифференцированный подход к изучению тяжести (длительности) угнетения электроантероопотенциала на разных уровнях, как и, возможно, высказать критическое отношение в адрес сложившихся методов восстановления моторики кишечника.

В изученной нами литературе не обнаружено дифференцированной оценки состояния ЖКТ по его отделам при перитоните, нет пред-

ставлений о нарушениях функций в различных отделах пищеварительного тракта в динамике заблуждения.

Знание этих особенностей дает основание к более дифференцированному изучению функциональных нарушений в различных отделах пищеварительного тракта, в частности, моторных, с учетом их тяжести и целенаправленной медикаментозной коррекции метаболических нарушений в регионе тонкой и толстой кишки. Поэтому мы посчитали обоснованным проведение настоящего исследования.

Цель исследования. Разработать дифференцированный и целенаправленный подход воздействия на моторную функцию ЖКТ при перитоните на основании выявленных морфо-функциональных нарушений в отделах пищеварительного тракта.

Задачи исследования:

1. Изучить состояние и динамику моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта при перитоните и особенности этих нарушений с учетом основных его отделов (желудок, тонкая кишка, толстая кишка).
2. В норме и при перитоните изучить характер воздействия основных нейровегетативных препаратов на моторику с целью выявления из них наиболее эффективно восстанавливающих пассаж желудка, тонкой и толстой кишок.
3. Оценить косвенные показатели метаболизма абдоминального региона при перитоните в условиях нейровегетативного воздействия.
4. Изучить эффективность и исходы дифференцированного подхода к коррекции моторных нарушений желудочно-кишечного тракта при перитоните.

Основные положения диссертации, подлежащие рассмотрению и защите:

1. Училивал факт многообразия функциональных особенностей ЖКТ по отделам, патогенетически не обоснован существующий стандартный подход к восстановлению моторных нарушений без учета степени их в отделах при перитоните.

2. Один из многочисленных механизмов нарушений моторики лежит в расстройствах обмена в кишечной стенке.

3. Наиболее эффективно нормализуют моторную функцию: тонкой кишки кратковременно - холиномиметики, более устойчиво - симпатолитики и адренолитики (тропафен, аминазин, орнид). На моторику толстой кишки большое влияние оказывает β -адреномиметик новодрин.

Научная новизна работы:

1. Изучены гистологические и гистохимические нарушения в отделах пищеварительного тракта, возникающие в динамике перитонита.

2. В сравнительном аспекте изучены особенности регионарной гемодинамики при перитоните в целиакальном и брюшечном регионах с учетом целенаправленного воздействия на них некоторых НПВ.

3. Установлено положительное влияние некоторых НПВ на нормализацию метаболизма, белково-ферментных нарушений в бассейнах тонкой и толстой кишок.

4. Впервые осуществлен дифференцированный подход к медикаментозной коррекции нарушений моторно-эвакуаторной функции ЖКТ с учетом угнетения моторики в отделах: желудке, тонкой и толстой кишках.

Практическая ценность исследования. Выполненное исследование дает право практическим хирургам пересмотреть свои взгляды на принципы восстановления моторики ЖКТ при перитоните, отказавшись

от трафаретного подхода, предусматривающего только "стимуляцию", в пользу дифференцированного подхода с учетом тяжести нарушений по отделам пищеварительного тракта.

Наиболее целесообразной схемой восстановления угнетенной моторики ЖКТ является:

- с целью профилактики пареза и ЖКТ с преимущественным поражением моторики тонкой кишки: в I сутки - ацеклидин 0,2% 1,0 3 раза в сутки внутримышечно или внутривенно; прозерин по 1,0 3 раза в сутки через 8 часов, пути введения те же. На 2 и 3 сутки - тропafen по 1,0 3 раза в сутки через 8 часов внутримышечно или аминазин 2,5% по 1,0 3 раза внутримышечно (под контролем артериального давления);

- при выраженном угнетении моторики толстой кишки, целесообразно применять новодрин по 0,5 2 раза в сутки через 12 часов внутримышечно (при отсутствии к нему противопоказаний).

Апробация работы. Основные положения диссертации обсуждены на заседании общества хирургов г.Кременчуга Полтавской области 12 июля 1966 года, на заседании Ученого Совета Украинского института усовершенствования врачей 19 декабря 1966 года, на конференции хирургов Харьковского района 24 октября 1967 года.

Публикации: по теме диссертации опубликовано 2 научные работы, имеется 5 рационализаторских предложений.

Объем работы. Работа изложена на 196 страницах машинописного текста, включает 38 таблиц и 52 рисунка, состоит из введения, обзора литературы (2 главы), собственных исследований (4 главы), заключения и выводов. Библиографический указатель включает 212 источников литературы (161 советских и 51 иностранных).

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования. Поставленные в работе задачи предусматривали проведение экспериментально-клинического исследования. Спыты на 20 белых крысах и 102 собаках с соблюдением необходимых правил эксперимента (взрослые беспородные собаки, половозрелые крысы, выполнение болезненных манипуляций под местной и общей анестезией) должны были решить следующие задачи: изучить характер гистологических и гистохимических изменений в желудке, тонкой и толстой кишке в динамике перитонита, оценить биоэлектрическую активность отделов желудочно-кишечного тракта собак в норме и токсической стадии перитонита (10 животных), нарушения метаболизма и гемодинамики в абдоминальном регионе (64 животных), изучить влияние нейровегетативных препаратов на моторно-эвакуаторную функцию желудка, тонкой и толстой кишок в норме и токсической стадии перитонита, учитывая степень угнетения моторики в отделах и избирательного влияния на них ряда стимулирующих моторику препаратов (28 животных).

Перитонит в эксперименте воспроизводили путем лапаротомии и перевязки рудиментарного отростка слепой кишки с интрузией его сосудами, одновременно резервировали большой сальник, что препятствовало ограничению воспалительного процесса брюшины.

Клинические наблюдения за состоянием моторики в отделах желудочно-кишечного тракта у 191 больного, в том числе у 23 с заболеваниями, не связанными с абдоминальной патологией (данные приняты за норму), у 10 - с несложным послеоперационным парезом и у 73 больных моторика ЖКТ изучена в условиях общего перитонита различной тяжести.

Исследования в клинике, помимо изучения степени угнетения

моторики в отделах пищеварительного тракта, позволили выявить преимущество дифференцированной медикаментозной коррекции моторных нарушений в желудке, тонкой и толстой кишке под избирательным влиянием ряда нейровегетативных препаратов.

При этом подвергнут сравнительному анализу традиционный способ восстановления перистальтики (внутривенные инфузии гипертонического раствора поваренной соли, инъекции прозерина, гипертонические клизмы, новокаиновые блокады).

Методами изучения и контроля за состоянием моторики явились: клиническая оценка (наличие активной перистальтики при аускультации живота, отхождение газов, наличие самостоятельного стула), рентгенологическое обследование (обзорная рентгенография в динамике перитонита, исследование в условиях приема рентгенконтрастного вещества), селективная запись электропотенциала желудка, тонкой и толстой кишки аппаратом ЭГС-4М со специальной приставкой.

Ангиографические исследования (широкоформатные снимки) проводились аппаратом "Gamma-5a" фирмы "Siemens" (Швеция).

Лабораторная информация включала в себя иммуноферментный анализ в регионе тонкой и толстой кишки, портальной вены до и после медикаментозной коррекции (на комплекте оборудования для иммуноферментного анализа фирмы "Flow" - Великобритания) и показатели рэнзимного метаболизма: pO_2 , pCO_2 , уровень молочной и пировиноградной кислот, позволяли судить о тяжести патологического процесса. Вся полученная информация подвергнута статистической обработке (И.А.Ойвин, 1959). Анализ электроэнтерограмм осуществлен по методике Я.С.Циммермана (1974).

Результаты исследований и их обсуждение. Гистологические и гистохимические исследования кишечной стенки на изучаемых уровнях желудочно-кишечного тракта в эксперименте свидетельствовали о нарастании морфологических изменений в виде полнокровия, отека, инфильтрации, изъязвления и некроза. Рост активности щелочной фосфатазы свидетельствовал о степени выраженности дегенеративных изменений в тканях каждого сегмента, которая проявляется неодинаково: минимальные изменения выявлены в желудке в $17,4 \pm 1,1\%$ случаев, более выраженные изменения имеют место в тонкой кишке ($36,4 \pm 1,4\%$) и тяжелые, особенно на поздних стадиях развития заболевания, определяются в толстой кишке ($46,1 \pm 2,2\%$).

Различная степень выраженности биоэлектрической активности (желудок - $0,90 \pm 0,1$ мВ; тонкая кишка - $0,79 \pm 0,1$ мВ; толстая кишка - $0,54 \pm 0,05$ мВ) отделов ЖКТ собак подтверждает функциональные особенности этих отделов.

Как показали экспериментальные исследования, уже в норме такие НРП, как ацетилхолин, ацеклидин, прозерин (холиномиметики) оказывают стимулирующее действие на моторику желудка и тонкой кишки. Бета-адреномиметик норэпинефрин оказывает сильное положительное влияние на отдел толстой кишки, усиливая его амплитуду в 2,5 раза по сравнению с нормой ($1,70 \pm 0,01$ мВ после стимуляции и $0,54 \pm 0,05$ мВ в норме).

Выявленное избирательное влияние НРП на моторику в отделах пищеварительного тракта дало основание применить их при лечении животных в условиях перитонита. Причем действие ацеклидина на моторику тонкой кишки сократило срок продвижения бария по сегменту с $250,0 \pm 7,7$ мин. (эвакуация при перитоните без стимуляции)

до $184,2 \pm 8,8$ мин. после введения препарата ($P < 0,001$).

Толстая кишка при введении новодрин освобождалась от бария почти на I час раньше, чем это происходило при произвольном течении перитонита.

M-холинолитик атропин как в норме, так и при перитоните, существенно угнетает моторику во всех отделах, а особенно в тонкой кишке, задерживая срок эвакуации бария по сегменту в среднем на $37,9 \pm 3,3$ мин. ($P < 0,001$).

Данные изучения объемного брыжеечного кровотока (7 собак) в токсической стадии перитонита свидетельствуют об угнетении объемной циркуляции по брыжеечной артерии с $227,8 \pm 3,8$ мл/мин. в норме до $139,5 \pm 2,8$ мл/мин. в токсической стадии перитонита, что определяется по выраженной констрикции брыжеечного русла.

Под действием ацетилхолина, прозерина наблюдалось увеличение объемного кровотока до $192,2 \pm 3,7$ мл/мин. по сравнению с исходными данными $139,5 \pm 2,8$ мл/мин.

В условиях перитонита альфа-адрено- и симпатолитики (тропафен, аминазин, орнид) увеличивают объемный кровоток благодаря их вазопластическому действию на регионарное резистивное русло.

По мере развития перитонита происходит резкое нарушение метаболизма в абдоминальном регионе, что проявлялось увеличением в крови концентрации молочной кислоты, напряжения кислорода и др. Данные, кроме того, свидетельствуют о периферической вазоконстрикции и открытии артериовенозных шунтов, что приводило к артериализации венозной крови.

Учитывая наибольшую эффективность при изучении объемной циркуляции адрено- и симпатолитиков (тропафен, аминазин, орнид), мы применили их с целью изучения кислородного режима в тех же

условиях. Оказалось, что кислородный градиент между бедренной и портальной венами на I сутки перитонита соответствовал всего лишь 2,8% (в 4 раза ниже), нежели при произвольном течении. В токсической стадии перитонита этот градиент увеличился до 9,3%, тем не менее, это было значительно ниже (в 3 раза), чем в эксперименте без указанных препаратов. Стало очевидным благоприятное их влияние на регионарную циркуляцию, поскольку они уменьшают артериовенозный сброс. О нормализующем действии симпато- и адренолитических препаратов можно было судить и по снижению концентрации молочной кислоты в портальном русле (таблица I).

Таблица I.

Изменение величины градиента (%) молочной кислоты в общей венозной сети и в портальном русле собак в условиях перитонита без и с применением невроvegetативных препаратов (ммоль/л)

Сут.	Бас-сей-ны	Бедренная вена	Портальн. вена	Гра-ди-ент	Бедренная вена	Портальная вена	Гра-ди-ент
Норма		2,44±0,1	2,21±0,11	10,4	-	-	-
Произвольное течение				Аминазин, тропafen, орнид			
Первые		2,60±0,2	2,37±0,11	3,7	2,41±0,10	2,23±0,11	5,2
Вторые		2,93±0,13	2,64±0,10	10,9	2,76±0,11	2,56±0,13	7,6

В первые сутки перитонита между бедренной и портальной венами градиент составил 5,2%, на вторые сутки несколько больше - 7,8%, хотя в общей сложности и в том, и в другом случае градиент был ниже, нежели в условиях произвольного течения процесса.

Выявленное в эксперименте избирательное стимулирующее влияние ацелилдина на тонкую и новодрин на толстую кишку в ранние сроки заболевания и симпато- и адренолитиков в более поздние сроки патологического процесса послужило основанием для дифференцированного подхода к восстановлению моторных нарушений с учетом степени выраженности их в различных отделах желудочно-кишечного тракта.

Наблюдения в клинике. Данные клинических наблюдений о состоянии моторики в отделах пищеварительного тракта у 23 больных с неабдоминальной патологией не соответствовали результатам эксперимента. Селективная запись потенциала желудка выявила его значения, соответствующие $0,39 \pm 0,1$ мВ. Потенциал тонкой кишки был достоверно ниже и равнялся $0,31 \pm 0,1$ мВ. Биэлектрическая активность толстой кишки была значительно выше таковой тонкой ($0,35 \pm 0,01$ мВ), уступая по интенсивности электропотенциалу желудка.

У 10 больных, оперированных по поводу перитонита различной этиологии и которых из-за незначительной выраженности пареза стимуляция не проводилась, установлена время истинного самовосстановления потенциала желудка, тонкой и толстой кишки. При этом оказалось, что полного восстановления биоэлектрической активности тонкой и толстой кишок не происходило даже к четвертым суткам. Эти данные не соответствуют распространенному мнению о том, что парез ликвидируется самостоятельно в ближайшие двое-трое суток. Только желудок восстанавливает свой потенциал к четвертым суткам до $0,35 \pm 0,02$ мВ при норме $0,39 \pm 0,01$ мВ ($P < 0,05$).

Анализ селективной мезентерикографии и II наблюдений

брюшной аортографии позволили рассчитать состояние объемного кровотока по руслу тонкой кишки (485,4 мл/мин.) и по толстокишечному сегменту (319,8 мл/мин.).

Данные объемного кровотока по чревной артерии составили: по чревному стволу - 561,1 мл/мин., по общей печеночной артерии - 189,3 мл/мин. и по левой желудочной - 114,5 мл/мин.

Клинические наблюдения при перитоните оказались аналогичными данным эксперимента: в реактивной и токсической стадии кровотока уменьшился в 2,5 раза по левой желудочной артерии и в 2,2 раза по селезеночной. Причины те же: уменьшение диаметра сосудов за счет спазма периферии. Диаметр печеночной артерии оставался неизменным.

Анализ 12 наблюдений в норме и при перитоните выявил различную степень метаболических нарушений в регионе тонкой и толстой кишки. Обращает на себя внимание нарушение метаболизма в регионе толстой кишки: если из 5 показателей, отражающих метаболизм в регионе тонкой кишки, характеризуются достоверным ухудшением лишь 2 (напряжение O_2 и показатели пирувата), то венозная кровь толстой кишки отличалась достоверным усугублением 5-6 показателей. Рост миоглобина в венозном русле толстокишечного сегмента явился косвенным подтверждением выраженных морфологических изменений в стенке толстой кишки.

Установленный в эксперименте факт благоприятного влияния ацеклидина на моторику тонкой кишки дал основание исследовать его действие у больных (таблица 2).

При этом найдено, что действие препарата проявлялось лишь к третьим послеоперационным суткам. В то же время на толстой кишке эффект влияния ацеклидина отсутствовал.

Таблица 2.

Динамика восстановления электроинтер- и электроколлопотенциала (в мВ) больных, оперированных по поводу перитонита различной этиологии после стимуляции ацеклидином (n = 8)

Отделы ЖКТ	Сроки	Показатели нормы P	С у т к и		
			Первые P ₁	Вторые P ₂	Третьи P ₃
Тонкая кишка		0,31±0,01	0,18±0,03	0,20±0,02	0,28±0,04
Толстая кишка		0,35±0,01	0,16±0,01	0,20±0,01	0,21±0,05

			Тонкая кишка		Толстая кишка
			P - P ₁ < 0,001		P - P ₁ < 0,001
			P - P ₂ < 0,001		P - P ₂ < 0,001
			P - P ₃ > 0,05		P - P ₃ < 0,05

В токсической стадии перитонита у группы больных с преимущественным угнетением моторики толстой кишки применение бета-адреномиметика новодрин представляет практический интерес. Препарат применяли в сочетании с ацеклидином. В целом установлена высокая стимулирующая активность препарата на тонкую и особенно на толстую кишку (таблица 3). Электропотенциал тонкой и толстой кишки уже к третьим суткам не имел достоверного отличия от нормы.

Полученные в эксперименте положительные результаты использования адреноблокаторов и симпатолитиков позволили применить их у больных перитонитом. Однако, учитывая вазоплегический эффект препаратов, их показания ограничивались перитонитом в реактивной и токсической стадиях в условиях адекватного восполнения объема

Таблица 3.

Динамика восстановления электроэнтеро- и электро-кодопотенциала (в мВ) больных, оперированных по поводу перитонита в токсической стадии после стимуляции ацеклидином и новодринном ($n = 61$)

Сроки	Показатели нормы Р	С у т к и		
		Первые P_1	Вторые P_2	Третьи P_3
Тонкая кишка	$0,31 \pm 0,01$	$0,10 \pm 0,04$	$0,21 \pm 0,02$	$0,29 \pm 0,06$
Толстая кишка	$0,35 \pm 0,01$	$0,18 \pm 0,02$	$0,23 \pm 0,13$	$0,35 \pm 0,10$

Тонкая кишка		Толстая кишка	
$P - P_1 < 0,01$		$P - P_1 < 0,001$	
$P - P_2 < 0,001$		$P - P_2 > 0,05$	
$P - P_3 > 0,05$		$P - P_3 > 0,05$	

циркулирующей крови. Действие препаратов изучено у 22 больных. Исследование показало, что препараты симпатолитического и адреноблокирующего действия весьма эффективно нормализуют перистальтику. Благоприятное влияние, по-видимому, логично связать с восстановлением регионарной циркуляции и метаболизма в кишечной стенке. Ангиографические исследования брыжечного и чревного русла выявили достоверное расширение резистивных сосудов под влиянием адрено- и симпатолитических веществ. Так, аминазин увеличивал объемную циркуляцию в токсической стадии перитонита на 19,7%. При введении симпатолитика орнида получена аналогичная картина, свидетельствующая об улучшении периферического кровообращения (устранение вазоконстрикции, увеличение продол-

жительности венозной фазы). Начало её задерживается на 3-4 секунды, причем интенсивность контрастирования венозной крови проявляется со сдвигом на 4-7 секунд. Эти данные свидетельствуют о том, что препараты этого ряда способствуют улучшению тканевого кровотока.

Влияние ацеклидина характеризовалось снижением уровня молочной кислоты в динамике заболевания, причем цифровые значения по суткам отличались достоверностью.

Бета-адреномиметик новодрин оказывал измененно положительное влияние на нормализацию молочной кислоты, уменьшение pCO_2 периферической крови и повышение её оксигенации. Таким образом, применение при перитоните симпатолитиков и адреноблокаторов (орнида, тропифена, аминазина) в целом нормализует показатели регионарного метаболизма.

В результате проведенного исследования контрольной группы больных (61), получавших в послеоперационном периоде общепринятое лечение, оказалось, что этот способ разрешения парезов и лагранжей желудочно-кишечного тракта обладает наименьшей эффективностью и поэтому его применение следует ограничить начальными стадиями моторных расстройств, а именно: истинным послеоперационным парезом или стадией субкомпенсированных нарушений. Патогенетически положительное действие этого метода, по-видимому, можно объяснить усилением передаточного импульса в нейромышечном субстрате кишки, которая в связи с незначительными морфологическими изменениями способна воспринимать и реагировать на этот импульс.

Наряду с благоприятным влиянием перечисленных препаратов было установлено, что широко используемые в практике такие веществ-

ва, как атропин и мезатон, способны оказывать обратный эффект, существенно снижая амплитуду колебаний во всех отделах ЖКТ, тем самым поддерживая сроки восстановления перистальтики. Эти данные имеют непосредственное практическое значение и дают право воздержаться от назначения их в случаях нарушенной моторики пищеварительного тракта.

Результаты проведенного клинико-экспериментального исследования показали, что высокой способностью восстанавливать моторику в отделах желудочно-кишечного тракта обладают нейровегетативные препараты антиадренергического действия. Эффект положительного влияния их можно объяснить двойным механизмом: с одной стороны, снижением симпатикотонии, с другой — способностью нормализовать нарушенную микроциркуляцию.

Клинически нейровегетативная коррекция моторных нарушений пищеварительного тракта с учетом степени угнетения их в отделах и избирательного влияния некоторых нейровегетативных препаратов характеризовалась более ранним появлением активной перистальтики, на двое суток раньше отходили газы и появлялся самостоятельный стул, чем при лечении общепринятыми методами восстановления моторных нарушений (таблица 4).

Результатом более эффективного метода восстановления моторных нарушений в отделах ЖКТ при перитоните под влиянием нейровегетативных препаратов явилось снижение летальности до $14,0 \pm 1,0\%$ (умерло 8 больных) по сравнению с контрольной группой ($19,6 \pm 2,1\%$), где проводилась стимуляция моторики общепринятыми методами ($P < 0,05$).

Количество дней пребывания больных на койке также имеет тенденцию к снижению: $22,4 \pm 2,36$ суток при лечении общепринятыми ме-

Таблица 4.

Сравнительная оценка некоторых показателей восстановления моторных нарушений в отделах пищеварительного тракта больных и ритонитом в зависимости от способа коррекции (сутки)

Показатели	Способы коррек.	Общепринятое лечение	Коррекция ИВЛ	$P_1 - P_2$
		P_1	P_2	
Активная перистальтика	$n = 61$	$2,66 \pm 0,21$	$2,0 \pm 0,19$	$< 0,05$
Отхождение газов	$n = 59$	$4,15 \pm 0,31$	$2,20 \pm 0,25$	$< 0,001$
Самостоятельный стул	$n = 57$	$5,50 \pm 0,60$	$3,21 \pm 0,26$	$< 0,001$

тодами и $20,1 \pm 1,9$ суток при целенаправленной коррекции моторных нарушений с применением нейровегетативных препаратов ($P > 0,05$).

Подводя итоги эксперименту и клиническим наблюдениям, можно заключить, что только целенаправленная медикаментозная коррекция с учетом степени угнетения моторики желудка, тонкой и толстой кишки является патогенетически обоснованным методом восстановления энергетических ресурсов того или иного отдела пищеварительного тракта, что проявляется нормализацией показателей биоэлектрической активности, регионарного метаболизма, а также и клинически более быстрым переводом больных с парентерального на энтеральное питание.

ВЫВОДЫ

1. Перитонит в динамике своего развития характеризуется определенными морфо-функциональными регионарными нару-

нениями, степень выраженности которых значительно варьирует в зависимости от отделов ЖКТ: минимальные изменения возникают в желудке, более выраженные — в отделе тонкой кишки, и наиболее тяжелые дегенеративные изменения имеют место в толстокишечном сегменте.

2. Морфофункциональные нарушения при перитоните в эксперименте и клинике проявлялись дегенеративными изменениями слизистого и подслизистого слоев кишечной стенки (накопление щелочной фосфатазы, продуктов дегенерации белков — миоглобина и фибриногена), расстройством регионарной циркуляции и извращением метаболизма, причем эти изменения усугублялись в каудальном направлении.

3. Клинически характерным для перитонита явилось угнетение моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта. Как показали целенаправленные исследования, степень выраженности моторных нарушений с учетом основных отделов ЖКТ оказалась неодинакова: наименьшим изменениям подвержена стенка желудка, более отчетливо нарушался пассаж по тонкой кишке и в наибольшей степени была угнетена моторика толстой кишки.

4. Влияние нейровегетативных препаратов как в норме, так и при перитоните, отличалось значительным разнообразием как по непосредственному эффекту действия, так и по его избирательности. Так, препараты М- и Н-холинэргического ряда (ацеклидин, ацетилхолин, прозерин) существенное влияние оказывали на верхние отделы ЖКТ (желудок и тонкая кишка). В токсической стадии перитонита препараты этого ряда практически не оказывали своего действия, уступая при этом адрено- и симпатолитикам. На толстую кишку избирательное стимулирующее влияние оказывал бета-адреномиметик новодрин.

5. Ряд препаратов (атропин, мезатон), имеющих широкое применение в клинической практике, существенно снижает электроэнтеропотенциал желудка, тонкой и толстой кишки, пролонгирует синдром функциональной кишечной непроходимости. Данный факт дает основание ограничить использование аналогичных препаратов у больных перитонитом, как в качестве предоперационной подготовки, так и в послеоперационном периоде.

6. Применяемые для восстановления моторики нейроветегативные препараты одновременно стабилизировали показатели регионарного метаболизма, что проявлялось увеличением артерио-венозного кислородного градиента, уменьшением концентрации молочной кислоты в регионах, а также общей нормализацией регионарной циркуляции.

7. К восстановлению моторики пищеварительного тракта необходимо подходить дифференцированно с учетом степени угнетения перистальтики в отделах и избирательного влияния на них нейровегетативных препаратов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Наиболее место в практической хирургии "традиционный подход" к восстановлению моторики, в основе которого лежат инъекции прозерина, гипертонического раствора, хлорида натрия и клизмы, следует считать несостоятельным, поскольку желудочно-кишечный тракт на своем протяжении неодинаково реагирует угнетением перистальтики.

2. К восстановлению моторной функции кишечника следует подходить дифференцированно, учитывая конкретную тяжесть угнетения электроэнтеропотенциала. Следует шире использовать электрогастрограф (ЭГС-ИМ) для дифференцированной констатации тяжести рас-

стройств моторики по отделам желудочно-кишечного тракта.

3. С профилактической целью, как и в реактивной стадии перитонита, сопровождающейся угнетением перистальтики, следует в первые двое суток шире использовать холиномиметики в виде инъекций ацеклидина, проверина в обычных дозировках. В токсической стадии перитонита при наличии синдрома функциональной кишечной непроходимости показано назначение симпато- и адренолитиков в обычных дозировках: орцид, тропafen, аминазин по 1,0-2-3 раза в сутки внутримышечно. Для восстановления моторики толстой кишки необходимо применять бета-адреномиметик ноэдрин (изадрин) по 0,5 мл 2 раза в сутки внутримышечно при отсутствии к нему противопоказаний.

4. Учитывая одновременное ослабление моторики тонкой и толстой кишки, наиболее эффективным способом коррекции является: одновременное применение альфа-адреноблокатора тропafenа или аминазина и новодрина. Вышеуказанные препараты следует начинать вводить или в процессе проведения инфузии, или после её окончания в условиях относительной гиперволемии (50-70 мл/кг массы в сутки) под контролем артериального давления.

5. У больных перитонитом с выраженным синдромом функциональной кишечной непроходимости следует по возможности ограничить применение Н-холинолитика атропина как в составе препаратов премедикации, так и с лечебной целью в послеоперационном периоде, так как он угнетает моторику желудочно-кишечного тракта, особенно тонкой кишки.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО МАТЕРИАЛАМ ДИССЕРТАЦИИ

1. Морфо-функциональное выражение моторики желудочно-кишечного тракта при перитоните // Научно-технический прогресс в медицине / Областная научно-практическая конференция молодых ученых-медиков. - Харьков, 1987. - С. 102.

2. Морфологические и функциональные нарушения в желудочно-кишечном тракте при перитоните // Межведомственный сборник / Общая и неотложная хирургия. - Вып. 18. - Киев: Здоров'я, 1988. - С. III-III.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. "Усовершенствование аппарата электрогастрографа ЭГС 4М для снятия электроэнтерограмм" - удостоверение № 584 от 14 марта 1986 года, выданное Полтавским областным отделом здравоохранения.

2. "Новая приставка к аппарату электрогастрографа ЭГС-4М" - удостоверение № 1314 от 4 декабря 1986 года, выданное Украинским институтом усовершенствования врачей.

3. "Устройство для регистрации эвакуаторной функции толстой кишки" - удостоверение № 1315 от 4 декабря 1986 года, выданное Украинским институтом усовершенствования врачей.

4. "Применение новодрина для стимуляции моторики толстой кишки при перитоните" - удостоверение № 23 от 10 января 1987 года, выданное Украинским институтом усовершенствования врачей.

5. "Методика количественного подсчета морфологических и гистохимических изменений в тканях желудочно-кишечного тракта при перитоните" - удостоверение № 1445 от 29 мая 1987 года, выданное Украинским институтом усовершенствования врачей.