

Потеря К, кроме того, обусловлена послеоперационным распадом белков, а снижение уровня К в эритроцитах на второй послеоперационный день, обнаруженное у наших пациентов, говорит о том, что часть увеличенного выделения К происходит из эритроцитов.

ВЫВОДЫ

1. У язвенных больных до операции имеется склонность к снижению К в плазме, у больных раком желудка — относительное повышение.
2. Колебания Na в плазме у больных незначительны.
3. В первые два дня после операции ввиду опасности гиперкалиемии К больным давать не следует.
4. В предоперационную подготовку больных необходимо включать мероприятия по выравниванию электролитных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н. и Амбарцумян Р. Г. Вестн. хир. 1963, 7. — 2. Крохалев А. А. Хирургия. 1964, 7. — 3. Кованев В. А., Лысенко В. Б. Хирургия. 1962, 12.

Поступила 4 декабря 1964 г.

УДК 616.34—008.6

К МЕТОДИКЕ ИЗУЧЕНИЯ ВСАСЫВАТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА В КЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

В. И. Рябов

Кафедра госпитальной терапии (руководитель — доц. Л. А. Лещинский)
Ижевского медицинского института

Мы изучали всасывательную способность верхнего отдела тонкого кишечника с использованием следующих тестов:

1. Йодкалийевая проба. 20 мл 2% раствора йодистого калия вводится интрадуоденально и ежеминутно определяется наличие его в слюне с помощью йодкрахмальной реакции.

2. Пробы с радиоактивным йодом. 2 мккюри NaI^{131} вводится в двенадцатиперстную кишку и поглощение радиоiodа щитовидной железой регистрируется в течение 15 мин.

3. Эфирная проба. Отмечается момент ощущения запаха эфира из дыхательных путей после введения интрадуоденально 1,5 мл эфира в физиологическом растворе (тест Н. Бенда, 1954).

Кроме того, у некоторых больных проводилась сравнительная оценка всасывания в верхнем отделе тонкого кишечника и в прямой кишке. С этой целью в микроклизме вводилось 50 мл 2% раствора йодистого калия и йод определялся в слюне.

Всего проведено 427 исследований у 259 больных, страдающих заболеваниями печени и желчных путей.

Выполнение проб было связано с процедурой дуоденального зондирования, которая проводилась у этих больных с диагностической или лечебной целью. Индикаторное вещество вводилось в зонд при полной уверенности нахождения оливы в двенадцатиперстной кишке (обязательно наличие порции «с» желчи).

Больных циррозами печени было 34, с клинически выраженными обострениями хронического холангиогепатита — 149, с умеренно выраженными хроническими холангиогепатитами, сопутствующими другим заболеваниям, — 68, с болезнью Боткина — 12, с люэтическим гепатитом — 2.

Значительное замедление йодкалийевого времени наблюдалось у больных с циррозом печени, у 21 больного из 25 констатировано появление йода в слюне в сроки от 6 до 10 мин.

Увеличение йодкалийевого времени свыше 6 мин должно служить показателем выраженного нарушения всасывательной способности тонкого кишечника.

Исследование здоровых людей позволило принять в качестве показателя нормы для пробы с радиоактивным йодом интервал 5—7 мин, что соответствует литературным данным.

Мы видели определенное замедление степени поглощения радиоiodа щитовидной железой при патологии печени и желчных путей. Однако у ряда больных вообще не наблюдалось нарастания накопления изотопа в щитовидной железе в течение 15-минутного наблюдения.

У наших больных наблюдалось запаздывание эфирного времени в соответствии с тяжестью заболевания.

При анализе полученных результатов в целом обращает на себя внимание значительное увеличение йодкальмиевого и эфирного времени при циррозах печени.

Представляет определенный интерес для клиннки выяснение влияния застоя крови в портальной системе печени на величину показателей указанных проб.

Проведенные исследования всасывательной способности прямой кишки позволяют отметить достаточно стабильные данные, у $\frac{3}{4}$ больных появление йода в слюне обнаруживалось в сроки от 6 до 8 мин (при отсутствии патологии толстого кишечника). При сравнительной оценке этих данных всегда отмечалось более медленное всасывание в прямой кишке, чем в тонком кишечнике, что противоречит указаниям некоторых авторов (В. А. Ревис и И. П. Муравей).

ВЫВОДЫ

1. Для клинического использования может быть предложена модифицированная йодкальмиевая проба (для изучения всасывательной способности тонкого кишечника и ориентировочного суждения о степени застоя в портальной системе при циррозах печени).

2. Проба с радиоактивным йодом менее показательна и трудно осуществима при отсутствии радиологической лаборатории.

3. Показатели йодкальмиевой и эфирной пробы находятся в определенном соответствии с клиническим течением и тяжестью заболевания.

4. Основную часть йодкальмиевого времени в норме составляет время всасывания в тонком кишечнике. При заболеваниях печени (циррозы печени, клинически выраженные обострения хронических холангиогепатитов) следует рассматривать увеличение йодкальмиевого времени как суммарную величину, представляющую собой нарушения процессов всасывания и замедления портального кровотока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беюл Е. А. Хронические энтериты. Медгиз, М., 1961.
2. Губергриц А. Я., Лещинский Л. А. и Рябов В. И. Тер. арх. 1962, 8.
3. Данилов Г. Е., Рябов В. И. IV Объедин. уральск. конфер. физиолог., фармакол., биохим. Челябинск, 1962.
4. Жгенти А. Д. Тр. науч. конф. по проблем. физиол. и патол. пищеварен., Иваново, 1960.
5. Лещинский Л. А., Рябов В. И. Тер. арх. 1959, 3; Вопр. патол. желчных путей. Ижевск, 1960.
6. Лондон Е. С. Физиол. и патол. пищеварен. Медгиз, М., 1924.
7. Простяков К. М., Беюл Е. А. Медич. радиол. 1960, 6.
8. Ревис В. А., Муравей И. П. Клин. мед. 1959, 4.
9. Риккль А. В. Успехи современ. биол. 1939, 11.
10. Рябов В. И. Симпоз. по патол. печени и проблем. язвен. колита. Душанбе, 1962.
11. Файтельберг Р. О. Всасыв. в пищевар. аппарат. Медгиз, М., 1960.
12. Циммерман Я. С., Чемоданова А. М. Научн. конфер. по проблем. физиол. и патол. пищевар. и всасыван. Одесса, 1961.
13. Bend A. N. Minerva medical 1, 5, 1811—1813, 1954.

Поступила 20 февраля 1964 г.

УДК 616.381—002

О РОЛИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В РАЗВИТИИ ПРОБОДНЫХ ПЕРИТОНИТОВ

В. В. Федоров

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.— проф. Р. А. Вяселев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

До настоящего времени острый прободной перитонит рассматривается в основном как инфекционный процесс. Почти каждый отдел желудка и кишечника населен микрофлорой, однако количество и патогенность ее весьма различны. Согласно исследованиям В. Р. Гайворовского и С. И. Борю (1927), Т. А. Глазковой (1956), В. Зыкова (1903) и других, двенадцатиперстная кишка содержит скудную и к тому же непатогенную микрофлору, а в 20—30% вообще стерильна. Несмотря на это, повреждения двенадцатиперстной кишки, как правило, приводят к перитониту, для которого характерны тяжелое течение и высокий процент летальности (Е. С. Керимова, 1959; Г. Ф. Николаев, О. Н. Сурвилло, И. И. Метеллиа, 1949).

Для выяснения роли содержимого двенадцатиперстной кишки в развитии прободного перитонита нами было проведено 27 опытов на собаках.

Пищеварительный химус двенадцатиперстной кишки и ее соки получались в подсобных опытах при постоянном режиме питания собак смешанной пищей. Испытуе-