

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., фармаколог., 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. Клини. 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 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-

мый материал вводился в брюшную полость собак при соблюдении правил асептики, критерием токсичности избрана величина минимально смертельной дозы (МСД).

Для натурального содержимого двенадцатиперстной кишки МСД установлена в 0,75 мл на кг веса.

Для выяснения роли дуоденальных ферментов в развитии перитонита мы пользовались методом исключения этих веществ из химуса путем термической инактивации при стерилизации в аппарате Коха, а также прямыми опытами.

В результате термической стерилизации дуоденального содержимого токсичность его уменьшалась в два раза, и МСД оказалась равной 1,5 мл/кг. Животные погибали от тяжелого фибринозно-гнойного перитонита. В первые 6—12 часов перитонит протекал как асептический, а в дальнейшем экссудат становился инфицированным.

Таким образом, несмотря на то, что химус двенадцатиперстной кишки вводился в заведомо стерильном виде и был лишен ферментов, при определенной дозировке он вызывал смертельный перитонит. Следовательно, в дуоденальном химусе имеются вещества не ферментативной природы, способные в силу своих химических свойств вызывать острое раздражение и воспаление серозной оболочки. Этими веществами, вероятно, являются промежуточные продукты переваривания белков (полипептиды, пептоны, альбумозы). В. Г. Коренчевский (1908), И. Р. Петров (1957), Д. С. Саркизов и П. И. Ремизов (1960), Е. М. Нейко (1960), Матес на основе своих опытов также считают, что эти вещества обладают сильным раздражающим действием на живые ткани. Превращение асептического вначале перитонита в инфекционный, вероятно, следует объяснять проникновением инфекции через порозную воспаленную кишечную стенку в брюшную полость.

Для выяснения роли пищеварительных ферментов в развитии прободных перитонитов проведена отдельная группа опытов.

У животных после введения им в брюшную полость комплекса натуральных пищеварительных соков двенадцатиперстной кишки наблюдались явления перитонита и очень тяжелой интоксикации: слюнотечение, апатия, судороги. МСД оказалась равной 0,25 мл/кг. При гистологическом исследовании в печени обнаруживались множественные очаги некрозов печеночных клеток.

Учитывая результаты опытов, можно сказать, что в содержимом двенадцатиперстной кишки основными токсическими свойствами и способностью вызывать перитонит обладают не микробы, а химические вещества и, главным образом, сильные пищеварительные ферменты, так как они оказались вчетверо более токсичными, чем натуральный дуоденальный химус. Дуоденальные соки, проникая в брюшную полость, продолжают свое переваривающее действие, сильно раздражают и повреждают брюшину, вызывая первичное ее острое воспаление. Всасывание в кровь высокотоксичных пищеварительных ферментов ведет к грубым дистрофически-некротическим изменениям в печени, что резко ослабляет защитные силы организма. Местноповреждающее и общетоксическое действие пищеварительных соков двенадцатиперстной кишки в условиях внутрибрюшинного введения создает благоприятные условия для развития тяжелого перитонита.

Участие инфекции в развитии воспаления брюшины неоспоримо, однако важную роль в возникновении прободного перитонита с самого его начала играют химические вещества содержимого. В частности, для двенадцатиперстной кишки такими веществами являются сильные пищеварительные ферменты и промежуточные продукты переваривания белков, оказывающие как местнораздражающее, так и общетоксическое действие.

Это положение важно учитывать при лечении больных прободными перитонитами и проводить не только антибактериальную, но и активную дезинтоксикационную терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайворовский В. Р., Борю С. И. Материалы к изучению дуоденальной флоры. Профиздат. Саратов, 1927.
2. Глазкова Т. А. Сов. мед. 1956, 10.
3. Зыков В. Повреждения и заболевания брюшины, М., 1903.
4. Керимова Е. С. Закрытые травмы живота. Профтехиздат. М., 1961.
5. Коренчевский В. Г. Русский врач. 1908, 47.
6. Нейко Е. М. Бюлл. экспер. биол. и мед. 1960, 5.
7. Николаев Т. Ф., Сурвилло О. Н., Метелица И. И. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. Медгиз, М., т. 12, 1949.
8. Петров И. Р. Патологическая физиология. Медгиз, М., 1957.
9. Саркизов Д. С., Ремизов П. И. Воспроизведение болезней человека в эксперименте. Медгиз, М., 1960.
10. Федоров В. В. II Поволжская конф. физиологов. Казань, 1961.