

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ К ВОПРОСУ О ПРИЧИНАХ СМЕРТИ ПРИ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

И. Б. Олешкевич

Из 2-й хир. клиники Белорусского государственного мединститута (дир. — проф. М. П. Соколовский)

Вопросу о причинах смерти при острой кишечной непроходимости посвящено большое количество экспериментальных исследований. Если мы посмотрим на результаты этих исследований, то увидим у разных авторов противоречивые данные. Некоторыми экспериментаторами на первое место выдвигается теория обезвоживания и потери организмом хлоридов. Еще большее количество авторов придерживается теории аутоинтоксикации. В последнее время среди причин, обуславливающих высокую смертность при илеусе, на первое место ставят шок; такой же точки зрения придерживается и наша клиника. Из-за обилия литературы по этому вопросу останавливаться на существующих теориях мы не будем, рассмотрим только вкратце теорию обезвоживания и теорию шока и дополним своими исследованиями.

1. Теория обезвоживания. Теория обезвоживания организма была выдвинута Гартвелем и Гоге в 1912 г. Эти авторы полагают, что причиной симптомов при илеусе является обезвоживание тканей с последующим распадом. Эта теория нашла поддержку со стороны Эплера и Стона, которые обезвоживанием организма объясняют значительное повышение азота в крови. Повышение безбелкового азота в крови, согласно исследованиям Гаден и Орра, объясняется, во-первых, сгущением крови от большой потери жидкости и, во-вторых, значительным распадом тканей на почве дегидратации и токсемии. Обеднение организма водой и солями происходит благодаря тому, что при илеусе усиливается производство секрета желудком и поджелудочной железой, который поступает в расширенный желудок и извергается рвотой. Брандес вызывал у собак странгуляционного и обтурационного типа непроходимость кишечника и изучал изменение содержания хлора и воды в крови и тканях (печени, мышце и коже). Уже при простом голодании и лишении животного воды автор наблюдал явления сгущения крови, сопровождавшиеся повышением гемоглобина, эритроцитов, а также уменьшением количества жидкости как в крови, так и в тканях. Количество хлора в крови увеличивается. При илеусе, помимо сгущения крови, наблюдается нарушение водного и хлорного обмена, причем при различных видах непроходимости изменения носят количественно различный характер. Чем сильнее происходит всасывание токсических веществ из кишок, тем резче выражены явления сосудистого шока и нарушения обмена вещества в крови и тканях. Наоборот, чем хуже условия всасывания, тем меньше явления интоксикации и легче происходит компенсация тканевого обмена. Однако имеются и возражения против этой теории. Эллис, например, говорит, что смерть животного может наступить после внутривенной инъекции токсина, когда о потере воды не может быть и речи. Випл, Роденбах и Киль-

гор приводит против этой теории тот факт, что собаки, которые были обезвожены пилокарпином и слабительными, не давали признаков интоксикации.

При проведении экспериментов с непроходимостью кишечника у собак мы проверяли также, как отражается непроходимость на содержании в организме воды. Для этой цели мы брали кусочки мышцы и печени, которые высушивались до постоянного веса, и путем взвешивания сухого остатка определяли процент воды. Исследования произведены на 6 собаках. Кусочки мышцы и печени брались до наложения непроходимости и в состоянии илеуса перед смертью. Непроходимость тонкой (средней ее части) создавали путем перевязки шнурком марли. Кроме сухого остатка, определялось также количество плазмы крови как у здоровой собаки, так и у собаки с непроходимостью. Плазма добывалась посредством центрифугирования. Результаты этих опытов помещены на нижеприведенной таблице.

Таблица 1

№ опыта	Количество воды в тканях здоровой собаки в процентах		Количество плазмы у здоровой собаки в 5 см ³ крови	Срок илеуса в сутках	Количество воды в тканях собаки при илеусе		Количество плазмы у собаки при илеусе в 5 см ³ крови
	в мышце	в печени			в мышце	в печени	
1	66,4	75	2,2	2	64,6	73,9	1,7
2	78	74,1	2,4	3	75,9	73	1,8
3	67	74	2,3	11	59	67,5	1,2
4	68,1	70,4	2,4	2,5	64,7	67	1,9
5	78,6	72	2,3	8	71,5	69,5	1,3
6	63,3	78,2	2,3	4	62,6	72,1	1,4

Приведенная таблица показывает, в какой степени уменьшалось при илеусе количество воды в мышцах и печени, а также жидкой части крови. Так, например, при илеусе двухсуточной давности количество воды уменьшалось в мышце на 1,8%, в печени — на 1,1%; при илеусе сроком 11 суток процент потери воды в мышце равен 8, в печени — 6,5. Более значительно обезвоживается при кишечной непроходимости кровь. При илеусе двухсуточной давности количество плазмы уменьшилось на 22,8%, а при илеусе давностью 11 суток потеря воды доходит до 47,1%. Таким образом, на основании литературных данных и наших исследований можно заключить, что среди причин смерти при кишечной непроходимости обезвоживание организма как усугубляющий фактор имеет место.

2. Теория шока. Придавая большое значение шоку как причине смерти при кишечной непроходимости, мы рассмотрим эту теорию несколько подробнее. Среди других симптомов, наблюдаемых при остром илеусе, самым грозным является шок. Раньше считали, согласно Эллису, что этот шок чисто рефлекторного происхождения. Механизм его появления объясняли тем, что под влиянием реактивных и нервно-рефлекторных явлений сосуды брюшной полости расширяются, в них скопляется большое количество крови, остальная часть организма беднеет ею, кровяное давление падает и наступают явления шока. Мельцер и Каст, на основании своих опытов, указывают, что брыжейка и кишка так же чувствительны, как

и пристеночная брюшина. Поэтому боли, возникающие в брюшной полости при острой кишечной непроходимости, обуславливают наступление рефлекторных явлений. Эти рефлекторные явления центрального происхождения, главным образом со стороны продолговатого мозга, от чего и зависит падение кровяного давления. Однако приведенное мнение встречает возражение со стороны Борутто. Автор раздражал электрическим током слизистую оболочку носа и химическими средствами слизистую оболочку дыхательных путей у животных. При этих условиях он наблюдал замедление пульса и явления шока, но кровяное давление при этом не падало. Следовательно, нельзя объяснить появление шока и падение кровяного давления одними чисто рефлекторными явлениями. К мнению Борутто присоединяется и Браун.

Бурен дает следующее объяснение шоку при кишечной непроходимости. Он говорит, что при последней происходит быстрое усвоение токсинов через лимфатические сосуды брюшной полости или через кишечную стенку. Второй элемент, превалирующий в картине шока, по мнению Бурена, зависит от характера кишечной непроходимости. Так, например, явления шока наступают довольно рано в тех случаях, когда кровоснабжение части кишки бывает выключено заворотом, тромбозом сосудов брыжейки или другим видом strangulation. Следовательно, шок, по мнению Бурена, находится в прямой зависимости от величины выключенного отрезка кишки и внезапного кровяного стаза. На основании своих исследований он заключает, что шок имеет доминирующее значение среди причин смерти при острой кишечной непроходимости.

Даль и Лудлов с 1910 по 1919 г. опубликовали ряд своих исследований по вопросу о действии веществ группы аминов, главным образом гистамина, на сосудистую стенку организма. В 1919 г. указанные авторы опубликовали работу о гистаминном шоке. По их учению, гистамин действует непосредственно на гладкую мускулатуру сосудистой стенки и вызывает спазм только тех сосудов, которые имеют эту мускулатуру, т. е. артерий и вен, которые сокращаются до капилляров. На сократительные элементы капилляров — на клетки Rouget-Mayer — гистамин не действует, и капилляры в данном случае могут даже расширяться. Кровь по сократившимся артериям при нормальном кровяном давлении будет нагнетаться в капиллярную систему, но по сократившимся венам оттекать не сможет. Таким образом, кровь из более крупных сосудов будет переливаться в капиллярную сеть. По данным Крога, при нормальных условиях в определенный момент в покойной произвольной мышце функционирует лишь $1/750$ часть объема всех капилляров. Если предположить, что по какой-либо причине все капилляры организма одновременно расслабнут и расширятся, то в них разместится вся кровь кровяного русла. Крупные кровеносные сосуды запустеют и наступят явления шока со всеми его последствиями. Даль и Лудлов наблюдали этот вид шока под влиянием действия на сосудистую систему гистамина и называли его гистаминным шоком. Указанный вид шока авторы наблюдали также у людей при значительных ранениях или травматических повреждениях, когда с раневой поверхности или с других мест организма всасывается большое количество продуктов распада белков, в том числе и гистамина. Некоторые авторы указывают, что вся группа аминов действует аналогично гистамину. Крог называет гистаминный шок «Kreislaufschock».

Гуревич наблюдал у животных с острой кишечной непроходимостью в крови сосудосуживающие вещества, но при этом капилляры были расширены и кровяное давление понижено. Это подтверждает то положение, что при кишечной непроходимости наблюдается кар-

тина, аналогичная гистаминному шоку, и явления при данном заболевании нужно рассматривать как сосудистый шок. Исследование вязкости крови дало повышение, которое достигало своего максимума в наиболее поздней стадии заболевания. Кровяное давление постепенно падает и также достигает низких цифр в более поздний срок.

В настоящее время шок рассматривается как реакция, которая наблюдается на оболочках клеток вследствие связывания антигена с антителом. Первая фаза реакции, по Борде, является специфической. Во второй фазе — неспецифической — наблюдается результат этого следствия в виде преципитации белковых коллоидов. Так как шоковая реакция происходит на поверхности клеток, то вследствие этого резко изменяется коллоидное строение оболочки, ведущее к нарушению функции клеток. При шоке не во всех клетках происходит эта реакция, имеются шоковые органы и ткани. К таким тканям относится главным образом гладкая мускулатура. Различные виды животных и даже отдельные индивидуумы имеют также различное предрасположение к шоку. Шок при илеусе зависит от того, что происходит всасывание в организм продуктов распада белков, в том числе и гистамина.

На основании работы проф. Соколовского следует, что при шоке происходит переход белков сыворотки крови из мелкодисперсных — альбуминов в грубодисперсные — глобулины. Этот переход может быть легко установлен на основании применяемой в нашей клинике реакции стабильности коллоидов. Последняя по принципу аналогична реакции оседания эритроцитов и основана на коагуляции белковых веществ сыворотки крови. Коагуляция сывороточного белка является результатом изменения электрического заряда коллоидных частиц, вызванного адсорбцией ионов коагулятора (Шульце, Гарди). Гарди первый установил, что устойчивость золя зависит от электрического заряда коллоидных частиц. Электрическое отталкивание одноименно заряженных частиц препятствует их соединению в более крупные агрегаты. Поэтому адсорбция прибавленного электролита уменьшает одновременно с электрическим зарядом и стабильность золя. В изоэлектрической точке фактор, поддерживающий самостоятельность коллоидных частиц, устраняется полностью; последние коагулируют и выпадают из раствора. Поуис считает, что для наступления коагуляции вовсе не требуется полного уничтожения электрического заряда, а лишь уменьшение ниже некоторого определенного значения, представляющего так называемый критический потенциал.

В применяемой нами реакции стабильности коллоидов мы пользуемся раствором сернокислого алюминия, частицы которого, как и все металлы, несут на себе положительный электрический заряд. Поэтому белки сыворотки, после прибавления раствора сернокислого алюминия в соответствующем разведении, теряют свой заряд, коагулируют и выпадают в виде осадка. При этом по скорости выпадения, а следовательно, и осаждения, на первом месте стоит фибриноген, затем глобулин и, наконец, альбумин. Объясняется это тем, что изоэлектрическая точка менее высока у фибриногена и более высока у альбумина; глобулин занимает среднее место. В нормальной кровяной сыворотке число альбуминов относится к числу глобулинов как 3,1 : 4,5. При илеусе эти соотношения меняются в том направлении, что преобладающими составными частицами сыворотки являются средне- и грубодисперсные белки.

Принимая шок за одну из существенных причин смерти при кишечной непроходимости, мы и решили, пользуясь реакцией стабильности коллоидов, проверить этот вопрос. Опыты этой группы произведены на 6 собаках, у которых создавалась непроходимость в

средней части тонкого кишечника при помощи вышеописанной методики. Кровь бралась из бедренной вены до создания илеуса и затем у больной собаки через определенные промежутки времени; сывортка получалась посредством центрифугирования. Сначала на 2 собаках был установлен некоторый стандарт оседания, а затем испытывалось влияние на оседание белковых частиц кровяной сывортки, внутривенно введенного раствора гумми-арабика и дистиллированной воды. Гумми-арабик вводился в виде 200 см³ 5% раствора, а дистиллированная вода в количестве 175 см³.

Результаты этих опытов представлены на следующих трех схемах (рис. 1, 2, 3).

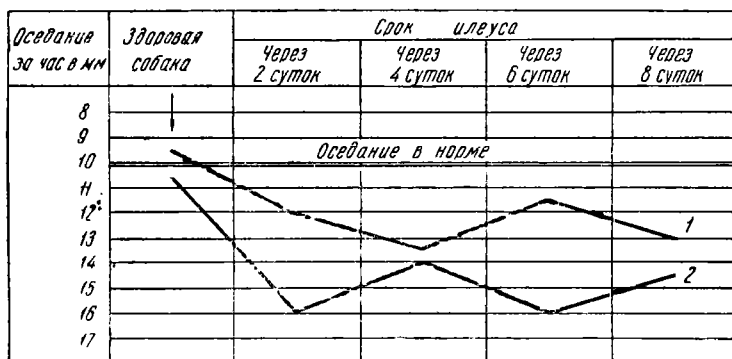


Рис. 1. Схема оседания белков сывортки крови животных, ничем не леченных. 1 — кривая оседания белков сывортки крови собаки № 1; 2 — кривая оседания белков сывортки крови собаки № 2

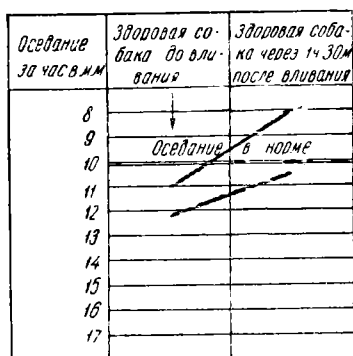


Рис. 2

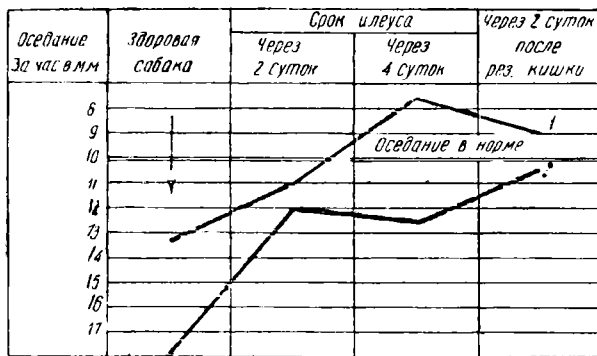


Рис. 3

Рис. 2. Схема оседания белков сывортки крови животных, леченных вливаниями гумми-арабика. 1 — кривая оседания белков сывортки крови собаки № 3, 2 — кривая оседания белков сывортки крови собаки № 4

Рис. 3. Схема оседания белков сывортки крови животных, леченных вливанием дистиллированной воды. 1 — кривая оседания белков сывортки крови собаки № 5, 2 — кривая оседания белков сывортки крови собаки № 6

При рассматривании кривых оседания белковых частиц сывортки крови можно заметить ускорение оседания при илеусе. Параллельно с ускоренным оседанием у этих животных наблюдался переход мелкодисперсных коллоидов в грубодисперсные. При этом нами обнаружено следующее явление: перед смертью картина дисперсности изменялась в том направлении, что снова происходил переход из

грубодисперсных в мелкодисперсные коллоиды. У животных, которым вводился раствор гумми-арабика, оседание значительно замедлялось по сравнению с теми животными, которых ничем не лечили. Правда, нам не удалось установить действия гумми-арабика на оседание при илеусе. Объясняется это тем, что животные очень тяжело переносили непроходимость кишечника при лечении их гумми-арабиком и погибали к концу первых суток с момента создания непроходимости. Более быстрое наступление смерти в данном случае может быть объяснено тем, что введенный в кровеносные сосуды гумми-арабик как коллоид повышает коллоидно-осмотическое давление и вязкость крови. Сгущенная кровь с большим трудом протекает по кровеносным сосудам, вследствие чего предъявляется повышенное требование к сердцу, энергия которого расходуется в более короткий срок. С другой стороны, при высоком коллоидно-осмотическом давлении крови для сохранения постоянной среды последней происходит более интенсивное поступление из кишечника в кровеносные сосуды жидкости, вместе с которой всасываются и токсины, что приводит к более быстрой интоксикации организма.

У животных, леченных внутривенным вливанием дистиллированной воды, стабильность коллоидов дает лучшую картину. Как видно из приведенной кривой, несмотря на прогрессирование непроходимости, оседание сывороточных белков продолжает понижаться. Животные при илеусе, леченные дистиллированной водой, довольно легко переносят это заболевание. Обеим собакам через 4 суток с момента создания непроходимости произведена резекция кишки, причем одна из них выжила, а другая погибла от перитонита. Собаки с непроходимостью кишечника, ничем не леченные, после резекции кишки погибали вскоре после операции. Животные, которым внутривенно вводился гумми-арабик, погибали в скором времени после создания непроходимости.

Действие дистиллированной воды основано на том, что она, будучи введена внутривенно, изменяет дисперсность белковых коллоидов кровяной сыворотки (переводит из грубодисперсных в мелкодисперсные), понижает коллоидно-осмотическое давление и вязкость крови, изменяет электролитный состав последней. Проф. Соколовский указывает, что при внутривенном введении дистиллированной воды резко нарушается электролитное равновесие и при этом освобождается много недиссоциированных ионов, несущих на себе электрический заряд. Изменению подвергается не только белок крови, но и белки тканей, вследствие чего изменяется и проницаемость клеточных мембран, что ведет к изменению обмена между клеткой и внешней средой.

Получив такие результаты при экспериментальном исследовании, мы решили перенести эти данные в клинику. Всех обращающихся к нам больных с кишечной непроходимостью мы стали лечить внутривенным введением дистиллированной воды. Количество вводимой за один раз воды зависит от возраста больного: взрослым вводится от 100 до 150 см³, детям — от 50 до 80 см³. Первое вливание производится перед операцией и затем в послеоперационном периоде через день. Убедившись в несомненной пользе дистиллированной воды, мы стали применять ее перед крупными операциями. И, действительно, случаи послеоперационного шока в нашей клинике почти не встречаются. Изучению последнего вопроса посвящаются другие работы. Здесь же мы касаемся исключительно илеуса.

Наша клиника располагает довольно большим (более 150 случаев) материалом по кишечной непроходимости. Общий процент смертности при этом заболевании довольно высок (40%). С момента применения дистиллированной воды количество смертных случаев

резко уменьшилось. Для подтверждения сказанного приведем историю болезни двух больных.

Случай 1. Ольшевский А., 70 лет. 5.III.1935 произведена операция по поводу паховой грыжи. До 9.III послеоперационный период протекал гладко. 9.III вечером задержка стула и газов. Живот вздут. Появилась икота. При применении очистительной клизмы вода в прямой кишке не задерживается. Применена сифонная клизма, отошли газы, живот мягче. 11.III сняты швы, рана зажила первичным натяжением. 13.III утром снова задержка стула и газов. Очистительная и сифонная клизмы эффекта не оказали. Явления непроходимости нарастают. Больной находится в состоянии шока. Предпринята операция, перед которой введено 150 см³ дистиллированной воды. При операции обнаружен заворот сигмовидной кишки. 14.III состояние удовлетворительное. Живот слегка вздут. Временами рвота. Явления шока прошли. 15.III утром рвота, живот вздут, газы не отходят; введено 150 см³ дистиллированной воды; вечером состояние лучше, был стул, рвоты прекратились. 16.III состояние хорошее. Влито 150 см³ дистиллированной воды. 23.III сняты швы, имеется поверхностное нагноение, которое в короткий срок ликвидировано, и больной в хорошем состоянии выписался домой.

Случай 2. Долгий И., 42 лет, 25.III.1935 поступил в клинику с жалобами на острые боли в илеоцекальной области с отдачей в пупок. Боли носят периодический характер. Заболел 2 суток назад. Объективно — живот слегка вздут, резко болезнен при пальпации, особенно в правой подвздошной области. Пальпировать отдельные органы из-за defense не удается. Количество лейкоцитов 15 тысяч. Поставлен диагноз острого аппендицита. Применено консервативное лечение.

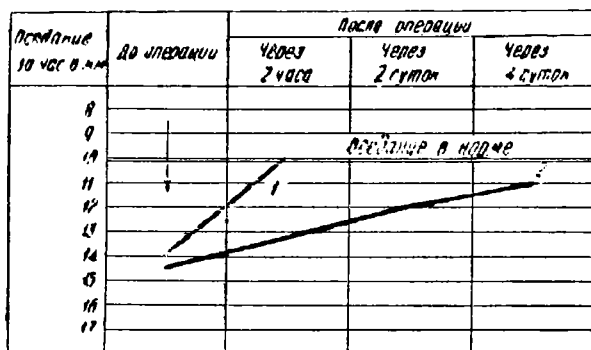


Рис. 4. Схема оседания белков сыворотки крови больных, леченных вливанием дистиллированной воды. 1—Кривая оседания белков сыворотки крови больного Долгого, 2—кривая оседания белков сыворотки крови больного Ольшевского

26.III утром состояние несколько лучше. При исследовании реагирует на боли в области слепой кишки и пупка. Вечером состояние резко ухудшилось, появились сильнейшие боли живота. Живот вздут, язык сухой, пульс 130 в минуту, плохого наполнения. У больного тяжелое состояние шока. Решено оперировать. Мак-бурневским разрезом вскрыта брюшная полость. Гноя нет. При исследовании пальцем обнаружены раздутые петли кишок. Лапаротомия по средней линии между лбом и пупком. При операции найдена следующая картина: на тонкой кишке, на 40 см выше слепой кишки, на свободной ее поверхности имеется гангренозный дивертикул Меккеля длиной 4—5 см и толщиной в палец взрослого человека; на брыжейке соответственно дивертикулу тянется спайка, которая целиком перетягивает кишку; вокруг перетяжки образовался узел из петель тонких кишок. Диагноз: дивертикулит и непроходимость кишечника типа спрангуляции. Тонкие кишки вздуты (как приводящий отрезок, так и отрезок, образующий узел), резко выражены застойные явления. Гангренозный дивертикул удален, отверстие в кишке зашито в поперечном направлении; спайки рассечены, после чего узел расправился. При помощи троакара удалены газы из раздутых петель. Брюшная рана зашита наглухо. После операции введено 80 см³ дистиллированной воды. 27.III температура 37,2°, пульс 120 в минуту; язык влажный, живот мягкий, рвоты не было. 28.III состояние удовлетворительное. Введено 80 см³ дистиллированной воды. 29.III состояние хорошее. Отошли газы, был стул. 3.IV сняты швы; поверхностное нагноение в нижнем углу раны быстро ликвидировано, и больной в хорошем состоянии выписался домой.

Хорошее течение болезни в послеоперационном периоде и благополучный исход могут быть объяснены только лечением дистиллированной водой. В этом мы убедились из опытов на животных и на большом количестве больных. Критерием успеха лечения служила та же реакция стабильности коллоидов. Результаты оседания белковых частиц сыворотки крови наших больных приводятся на диаграмме (рис. 4).

Как показывают эти кривые, при илеусе реакция оседания белковых частиц кровяной сыворотки в обоих случаях ускорена, причем разница в оседании до и после операции наиболее ясно выражена у больного Долгого. Объясняется это более молодым возрастом — больному только 12 лет. У стариков и в нормальном состоянии оседание бывает ускоренное; больному Ольшевскому 70 лет, чем и объясняется нерезкая разница до и после лечения дистиллированной водой. Но быстро полученное у него замедление оседания может быть приписано действию дистиллированной воды. Аналогичные результаты мы видим и в опытах на собаках. Несмотря на прогрессирование кишечной непроходимости у животных, оседание белковых частиц сыворотки крови не только не повышалось, но после введения дистиллированной воды оседание замедлялось (рис. 3). Кроме того, непроходимость у этих животных протекала значительно легче, чем у тех, которых ничем не лечили или которым вводили внутривенно раствор гумми-арабика. Таким образом, в дистиллированной воде мы имеем хорошее и общедоступное средство при лечении шока, вызванного кишечной непроходимостью.

В ы в о д ы

1. Из всех причин, ведущих к быстрой смерти при острой кишечной непроходимости, главной причиной является шок.

2. Показателем тех патологических изменений, которые происходят в организме при илеусе, является наблюдение над белковыми фракциями кровяной сыворотки.

3. При кишечной непроходимости белковые вещества сыворотки переходят из мелкодисперсных в грубодисперсные и наблюдается ускоренная реакция их оседания.

4. Аутоинтоксикация организма при илеусе имеет значение, но только как причина, ведущая к состоянию шока вследствие всасывания распада белков (гистамина).

5. Теория водного голодания организма в наших опытах получила подтверждение и должна при этом заболевании учитываться.

6. Самым лучшим лечебным средством при лечении шока при кишечной непроходимости, как показали наши экспериментальные исследования и клинические наблюдения, является внутривенное вливание дистиллированной воды.

7. Действие дистиллированной воды основано на том, что она изменяет дисперсность белковых коллоидов кровяной сыворотки, понижает коллоидно-осмотическое давление и вязкость крови, изменяет электролитный состав последней.

8. Мероприятия, повышающие коллоидно-осмотическое давление крови (переливание крови, внутривенное вливание гумми-арабика и др.), не должны применяться при лечении кишечной непроходимости.

В заключение считаю своим долгом выразить глубокую благодарность уважаемому учителю проф. М. П. Соколовскому за представленную тему и повседневное руководство при ее выполнении.