

же, Курс острых инфекцион. болезней, Огиз, 1934 г.—5. Jochmann-Hegler, Lehrbuch der Infektionskrankh 2 Aufl. Berlin, 1924 г.—6. Корицкий, Врачебное дело, 1928 г., № 5, 21, 22, 1933 г., № 8.—7. Миньковский, Сов. врачев. гав., 1932 г., № 3.—8. Невядомский, Терапев. архив, 1926 г., № 6.—9. Розенберг, Инфекцион. болезни, Огиз, 1934 г.—10. Розина-Кассирская, За социалист здравоохранение Узбекистана, 1933 г., № 6—7.—11. Станшевская, Септические заболевания, Курс инфекционных заболеваний, Златогоров и Плетнев, Гиз, 1935 г.—12. Плетнев, Клинич. медицина, 1933 г., № 19—20—13. Фромгольд, Там же.—14. Schottmüller und Bingold, Die Septische Erkrankungen Hdb. der inneren, Med. Bergmann und Staehelin Bd. I T. 2, 1925.

Из клиники лечебного питания Государств. института питания (директор клин. лечебн. питания проф. М. И. Певзнер).

Клиника гастритов с сохраненной и повышенной секреторной функцией желудка.

С. О. Бадылькес, В. З. Кудашевич, Е. О. Эйнгорн.

Клиническое понятие „гастрит“ существует давно. Тем не менее потребность в создании клинической картины хронического гастрита назрела, и это признается многими авторами. Кач, например, говорит: „Пластической характерной клинической картины гастрита нет“.

Такое заявление Кача и других авторов имеет несомненные основания. Дело в том, что гастрит, как самостоятельное заболевание, до недавнего времени не был строго очерчен и его нередко трудно было отграничить от других сходных по клинической картине болезней, как, например, язва, секреторные нарушения и т. д.

Кроме того, если обратиться к самым новейшим капитальным монографиям по заболеваниям брюшной полости и желудка, то здесь мы встречаем под видом разных нозологических единиц и под разными заголовками, суперацидный гастрит, суперацидитас, суперсекреция, гиперхлоргидрия, ацидизм, невроты и др. сходные клинические симптомокомплексы.

В настоящее время, благодаря успехам рентгено- и лабораторной диагностики мы располагаем более определенными данными, позволяющими нам разграничивать гастриты от сходных по клинической картине и функциональной реакции болезней: язва и функциональные нарушения секреции (методика детальных „прицельных“ снимков Берга и определение биуретовых продуктов по Бадылькесу).

Это обстоятельство и детальный клинический анализ нашего материала позволяют нам остановиться на клинической картине хронического норм- и суперацидного гастрита.

В настоящей своей работе мы остановимся на клинической картине гастрита только с сохраненной, нормальной и повышенной секреторной функцией желудка. Через клинику института с 1930 по 1933 г. прошло 180 случаев гастрита, из них 50 с преимущественной локализацией в пилородуоденальной области. В дальнейшем при изложении мы будем для упрощения говорить о суперацидном гастрите, или о гастрите с сохраненной секреторной функцией.

Клиническая картина гастрита складывается из местных симптомов и из общих симптомов.

Местные симптомы сочетаются в самых различных соотношениях между собой и выражаются в следующем: 1) желудочный диспептический симптомокомплекс, 2) болевой симптомокомплекс, 3) нарушение секреторной функции желудка, 4) изменение моторной и эвакуаторной функции желудка и его тонуса, 5) анатомические изменения слизистой и в отдельных случаях анатомическое изменение серозной оболочки желудка и дуоденум.

Желудочный диспептический симптомокомплекс проявляется в виде изжоги, отрыжки, тяжести в подложечной области, срыгивании, тошноты, иногда рвоты и слюнотечения.

Общая характеристика этих диспептических явлений следующая: они связаны с едой, большей частью возникают после еды, реже бывают до еды, они связаны с качеством пищи, с ее механическим и химическим раздражением.

Эти диспептические явления обладают довольно большой регулярностью и закономерностью. Закономерность относится как к времени появления их после еды, так и к продолжительности. Что касается времени их появления, то чаще вышеуказанные диспептические явления начинаются через один два часа после еды, реже через 2¹/₂, 3, 4 часа после еды или до еды. Продолжительность диспептических явлений значительна—один и несколько часов. Эти общие данные уже показывают, насколько отличается диспептический симптомокомплекс при гиперацидном гастрите от анацидного гастрита. При последнем мы имеем диспептические явления, обычно наступающие вскоре после еды, и кратковременные и менее зависящие от химических факторов пищи.

Изжоги и отрыжки встречаются в ста процентах случаев; далее идут в нисходящей степени следующие диспептические явления: тяжесть, тошнота, срыгивание, слюнотечение и рвота.

Изжога чаще начинается до часа (51,6%), реже от часа до 2-х (25%), еще реже после двух часов. При пилородуоденитах диспептические явления большей частью носят более поздний характер. Чаще встречается отрыжка пищей—в 48,8%, а кислая—28,2%.

Болевой симптом Боли при гиперацидном гастрите по времени их возникновения располагаются следующим образом: связаны с едой в 38,9%. В этой группе превалируют по частоте боли через один, два часа после еды. Кроме того, встречаются боли, связанные с голодом, натощак (31,6%), и в небольшом числе случаев мы встречали неинтенсивные ночные боли.

Помимо закономерности во времени возникновения болей и продолжительности их в зависимости от приема пищи, необходимо отметить определенную их зависимость от механического и химического раздражения пищей. Боли при гастритах обладают довольно правильной регулярностью, а в некоторых случаях, где они носят интермиттирующий характер, они опять-таки связаны только с приемом пищи. Под интермиттирующими явлениями мы подразумеваем ремиссии и обострения не длительными периодами, а весьма кратковременные: дни и недели.

Голодные боли и боли натощак также связаны с характером питания больного. В части случаев они связаны с временем года, особенно это

относится к группе пилородуоденитов. Необходимо отметить еще одну особенность гастритических болей. Это большей частью боли нерезкие и не имеющие тенденции к выраженному нарастанию на протяжении всего заболевания при самом различном их течении.

Можно отметить следующие характерные особенности течения всех болей при суперапидном гастрите. Интермиттирующее и непрерывное течение мы встречаем в 59,7%, сезонную периодичность—в 26,5%, не сезонную—12,6%, длительные ремиссии—в 1,2%. Обострение болей и их различное течение зависит большей частью от характера питания.

Говоря о болях, необходимо указать, что гастритические больные часто страдают поражением кишечника анатомического или функционального характера, и помимо желудочных болей, указанных выше, встречаются еще в целом ряде случаев и кишечные боли.

Данные общего исследования больного гастритика дают целый ряд характерных морфологических и функциональных особенностей, о которых мы скажем несколько ниже.

Что касается местного исследования, то необходимо отметить некоторую чувствительность в эпигастральной области, связанную с желудком или печенью, которая встречается, однако, далеко не часто. При пилородуоденитах справа от пупка иногда можно отметить легкую болезненность при коротком, отрывистом поколачивании.

Перейдем к рассмотрению нарушения функций желудка при гастрите.

Таблица 1.

Секреторная функция желудка (при поступлении в клинику).

Кислотность на пробный завтрак Боас-Эвальда в %:

больше нормы	52,3
нормальна	47,7

Кислотность на капустный пробный завтрак (по Рысс и Петровой) в %:

больше нормы ¹⁾	35,3
нормальна	64,7

Секреция в %

Гиперсекреция последовательная	43,5
--------------------------------	------

” непрерывная	50,0
---------------	------

Послойный коэффициент патологически повышен	57,0
---	------

(при пробном завтраке Боас-Эвальда).

Так как все наши больные имели совершенно отчетливый симптомокомплекс ацидоза, а кислотность у наших гастритиков повышена только в 35—52% случаев (смотря по методу исследования), то из этого можно предположить, что между изменением секреторной функции желудка и симптомокомплексом ацидоза при гастритах полного параллелизма нет. К указанному вопросу мы еще вернемся в дальнейшем. Что касается секреции, то повышение последовательной секреции мы встречали в 43,5%,

¹⁾ Нормальная кислотность при капустном пробном завтраке (Рысс и Петровой) по нашим наблюдениям на 10 больше, чем при пробном завтраке Боас-Эвальда.

а непрерывную гиперсекрецию в 50% случаев. Отсюда мы также можем сделать вывод, что симптомокомплекс ацидизма идет не за счет или вернее не только за счет изменения одной секреторной функции желудка в смысле наличия гиперсекреции.

Таблица 2.

Пепсин по Рона-Клейману при гастритах в %¹⁾.

Высокие цифры нормы перевариваемости 70—75 —15,9

Повышены:

Больше 75 и до 80	31,3
„ 80 и до 90	34,2
„ 90	18,6

Из приведенной таблицы видно, что при гиперацидных гастритах пепсин большей частью повышен и в половине случаев значительно выше нормы.

Таблица 3.

Эвакуаторная функция желудка.

Эвакуация пробного завтрака (фенолфталеиновый метод) в %

Замедлена	48,0
Ускорена	23,6
Нормальна	28,4

Рентгеноэвакуация в %

Нормальна (до 2 ч. — 2 ч. 45 м.)	— 40,0
Ускорена (до 1 ч. 10 м.—1 ч. 30 м.)	—20,0
Замедлена (3 ч.—3 ч. 20 м.)	—40

Из приведенной таблицы видно, что эвакуаторная функция желудка при гастритах бывает нормальной только в 28,4% (мы исходили из нормы эвакуации жидкого капустного пробного завтрака, равной 60—75 минутам).

Дополнительное изучение моторно-эвакуаторной функции желудка рентгеновским методом, совместно с Тарнопольской, показало нам аналогичное направление в изменении эвакуаторной функции желудка при гастрите. Небольшая количественная разница при сравнении фенолфталеинового и рентгеновского методов объясняется не только разницей методов исследования, времени исследования, применяемых раздражителей, но также особенностями моторноэвакуаторной реакции всего желудочно-кишечного тракта, в частности и желудка при воспалениях слизистой (аналогично колитам, при которых мы часто имеем смену гиперперистальтики и гипоперистальтики). Говоря о рентгеноэвакуации, необходимо остановиться на изменении перистальтики и тонуса. В 25% случаев мы имели ирритативную гетероперистальтику, то-есть вначале глубокая перистальтика, в середине утихающая и в конце усиливающаяся. В 30% случаев мы нашли ирритативную гиперперистальтику.

Что касается изменения тонуса, то гипотонус на нашем материале был в 30% случаев, а гипертонус в 18% случаев. Дополнительные

1) Определение пепсина производили Либерман и Мирер, которые представляют по этому поводу специальную работу.

исследования на небольшом материале, произведенные в клинике д-ром Гордоном и Передельским методом тонометрии, показали, что особой разницы между больными с гастритом суперацидным и анацидным нет. Перед нами возник вопрос: Чем объясняется такая гиперэвакуация в целом ряде случаев гиперацидного гастрита?

Мы знаем, что высокая кислотность физиологически является фактором, замедляющим эвакуацию (Гирш-Меринг-Сердюновский рефлекс). На нашем материале мы имеем помимо случаев замедления эвакуации гиперацидный гастрит также с отчетливым явлением и гиперэвакуации.

Для выяснения механизма этого явления были произведены экспериментальные исследования на собаках (Бадылькес и Эйнгорн).

Эти данные составят предмет особого сообщения, пока лишь укажем, что мы получили при экспериментальном гастрите на собаках в части случаев гиперэвакуацию, в части случаев замедление эвакуации, а в части отсутствие видимого эффекта. Эти исследования дают нам возможность думать, что быстрая эвакуация при гиперацидном гастрите является следствием моторно-эвакуаторной ирритации и падения пилородуоденального рефлекса, вызванного воспалительным процессом.

Если обратиться к литературным данным об изменении моторно-эвакуаторной функции желудка при гастритах, то из них можно видеть, что при хроническом гастрите никаких закономерных изменений моторных функций желудка нет. Фабер, Кутнер, Боас, Норден, Соломин встречали нормальную, замедленную и ускоренную эвакуацию.

Типы ускоренного опорожнения встречаются, по литературным указаниям, главным образом, при гипо- и анацидных случаях.

Как видно из приведенного нами материала, гиперацидный гастрит дает различные отклонения в эвакуации в 60—70% случаев, причем ускоренная эвакуация имеет несомненное место и при гиперацидном гастрите.

Изменения слизистой оболочки желудка изучались нами разными методами: рельеф слизистой, биуретовые продукты и слизь.

Таблица 4.

Рельеф в %.

Грубый гастритический рельеф	58,5
Ирритативный рельеф	5,5

В части случаев мы имели преимущественно отчетливые пилородуоденальные изменения.

В небольшом количестве случаев мы находили при рентгеноскопии высокое стояние дуоденум при ограниченной подвижности и неясном очертании контуров, то-есть явления периодуоденита без всяких указаний на возможность происхождения этого периодуоденита за счет каких-либо других процессов (холецистита, язвы, аппендицита).

Таблица 5.

Биуретовые продукты в %.

Повышенное количество биуретовых продуктов	91,7
Нормальное количество	8,3

При выписке биуретовые продукты:

понизились

(и не до нормы)	73,9
Нормальные колебания	4,4
Оставались на высоких цифрах	21,7

Биуретовые продукты при гастритах, которые мы определили по методу, предложенному Баддлькесом, показали нам, что выраженной клинической картине гастрита, большей частью, соответствует повышение количества биуретовых продуктов и только в небольшом количестве случаев мы имели нормальное количество биуретовых продуктов при явной клинической картине гастрита. Подробнее этот вопрос освещен в специальных наших работах.

Слизь издавна считалась особо важным признаком в клинической диагностике гастрита. Мы пользовались определением слизи по методу Симковича, основанному на скорости фильтрования желудочного сока в течение 15 минут. Скорость зависит от вязкости, а вязкость от количества слизи.

Таблица 6.

Слизь в % при гиперацидных гастритах по методу Симковича.

С большим количеством слизи (фильтрат 0,5—1,5—2,0 см ³)	19,2
Со средним количеством слизи (фильтрат 2,0—7 см ³)	71,6
С нормальным количеством слизи (фильтрат больше 7 см ³)	9,2

Содержание слизи при суб- и анацидном гастрите по методу Симковича (для сравнения) в %.

С большим количеством слизи	18,2
Со средним количеством слизи	69,0
С нормальным количеством слизи	12,8

Из приведенной таблицы мы видим, что увеличение количества слизи действительно так же часто встречается и при гипер- и нормацидном гастрите, как и при субанацидном. Но, как будет видно из дальнейшего, этот показатель не оправдал себя при сопоставлении клинической картины с данными исследования слизи.

Приведенный фактический материал показывает неодинаковую удельную значимость различных клинических данных для постановки диагноза гастрит.

Клиническая картина, течение заболевания, субъективный клинический симптомокомплекс стоят на первом месте. На втором — определение биуретовых продуктов, которые соответствуют клинике в 91,7%. На третьем месте стоит эвакуация патологически измененная (ускоренная и замедленная) в 73,1%, на четвертом месте рельеф (58,5%) и на пятом месте изменение кислотности и секреции.

Остановимся теперь на вопросе о динамике клинических жалоб в связи с динамикой объективных данных (данные к выписке больного из клиники).

Таблица 7.

Кислотность и секреция после лечения (в процентах).
Кислотность на Боас-Эвальду.

Повысилась	54
Понизилась	40,2
Нормальная, оставалась без перемен	5,8

Кислотность на капустный завтрак.

Повысилась	57,8
Понизилась	27,4
Нормальна без перемен	14,8

Секреция натошак (непрерывная).

Повысилась	28,1
Понизилась	44,4
Нормальные колебания	27,5

Секреция последовательная.

Повысилась	39,3
Понизилась	34,1
Нормальные колебания	26,6

Кислотность последовательной секреции.

Повысилась	60,7
Понизилась	25,2
Нормальные колебания	14,1

Таблица 8.

Эвакуация при гастритах (данные к выписке) в ‰.

Замедлилась	40,7
Ускорилась	34,1
Замедленная, осталась без перемен	8,9
Ускоренная, осталась без перемен	9,7
Колебания в пределах нормы	6,6

Таблица 9.

Изменения в содержании пепсина в ‰ (к выписке).

Без перемен	46,6
Повышение количества пепсина	20,9
Понижение „ „	32,5

Таблица 10.

Содержание слизи в ‰ (к выписке).

Нормальное количество слизи (без перемен)	20,7
Патологическое „ „	79,3
Совпало с клиническим улучшением	44,8
Не совпало „ „	34,5

Субъективные жалобы после месячного или полуторамесячного пребывания больных, как правило, исчезали.

Из приведенных таблиц видно, что с исчезновением субъективной клинической ирритативной картины идет параллельное падение биурето-

вых продуктов, довольно часто падение секреции натошак; последовательная секреция в равной степени дает как повышение, так и понижение при улучшении состояния больного. Эвакуаторная функция желудка приближается к норме: замедленная ускоряется, ускоренная—замедляется. Эти изменения эвакуаторной функции желудка мы должны рассматривать не как выравнивание функции, приближающейся к какой-то норме, а как результат изменения возбудимости, связанной с динамикой воспалительного ирритативного процесса. Количество слизи уменьшается, но совпадение с клиническим улучшением отмечается только в 44,8%; что касается рельефа, то он остается большей частью без перемен, количество пепсина падает в $\frac{1}{3}$ случаев.

Отсюда мы можем сделать вывод, что ирритативные явления и субъективный клинический симптомокомплекс гастрита (изжоги, отрыжки, тошнота, боли и др.) связаны в первую очередь с воспалением, гиперсекрецией и нарушением эвакуации. Но основное—это воспаление, ибо при выписке, как это видно, часто остаются функциональные нарушения, ко они бессимптомны. Нам кажется необходимым высказать положение, что суперсекреция, суперацидитас как самостоятельная нозологическая единица должны отпасть. Клинические явления вызываются, главным образом, воспалительным процессом. Одно функциональное изменение, как нам кажется, в данном случае клинической картины не дает. Но этим мы не отрицаем, конечно, значения функциональных расстройств в патогенезе анатомического поражения желудка.

Переходим к рассмотрению общих изменений и изменений со стороны других органов.

Необходимо отметить конституциональные особенности гастритиков. Вопрос этот нами подробно освещен в специальной работе и отчасти в работе по этиологии и патогенезу гастрита, а потому мы сейчас на этом подробно останавливаться не будем.

Мы позволим себе только весьма кратко сопоставить основные конституциональные черты гастритиков с сохраненной и повышенной секреторной функцией с чертами анацидных гастритиков.

Больные с суперацидным гастритом представляют собой большей частью несколько элонгированных субъектов с гипертиреозидными и гиперпитуитарными чертами, с выраженными чертами вегетативного невротика. Они дифференцированы, доминируют среди них торокальный и мышечный типы. Капилароскопическое исследование дает нам чаще картины законченной вполне дифференцированной капиллярной сети.

Анацидные гастритики чаще относились к группе мезо-брахотипов. Они представляют собой индивидуумов с пониженными, задержанными или измененными процессами морфогенеза, дают чаще различные формы задержки дифференцировки, дисгенитализм и гипопластическое развитие. Среди них доминируют больше торокальный тип и типы гипотрофии, дистрофии и гипопластики. Капилароскопическое исследование указывает на преобладание гипозволютивных форм и различных форм задержки дифференцировки (капиллярный инфантилизм, архимезозадержки).

Возраст, когда начинается суперацидный гастрит, может быть различным, но чаще заболевание начинает развиваться в возрасте от 20 до 30 лет.

Что касается состояния других систем у гиперацидных гастритиков, то тут необходимо прежде всего отметить выраженную склонность к зап-

рам, сопровождающимся в 27,7% болевыми явлениями разной интенсивности со стороны кишечника. В части случаев это были колиты, в частности — функциональные нарушения кишечника, где признаков колита отметить нам не удалось. В последних случаях поражение кишечника можно чаще рассматривать, как явление, связанное с общим состоянием вегетативной нервной системы.

Необходимо также отметить у гиперацидных гастритиков довольно частую чувствительность со стороны печени и повышенную чувствительность со стороны желчного пузыря, особенно при церкуссии. Мы в данном случае не говорим о случаях гиперацидного гастрита, где этиологическим моментом был холецистит.

Болезненность желчного пузыря мы склонны рассматривать как холецистопатию, опять — таки связанную с изменением вегетативной нервной системы наших больных: по видимому, здесь идет речь о застойном желчном пузыре вследствие раздражения вегетативной нервной системы. Более специально этот вопрос нами не изучался.

Болезненность печени может стоять во вторичной связи с изменением желчного пузыря, а также с явлениями частичного стаза в кишечнике.

Бросаются в глаза особенности кровотока гиперацидных гастритиков при сравнении их с анацидными. Со стороны красного кровотока можно отметить, большей частью, хороший состав крови; это касается как эритроцитов, так и гемоглобина.

Что касается белой крови, то можно лишь отметить на нашем материале наличие моноцитоза (9—11—12%) и лимфоцитоза. Мы воздерживаемся, однако, от оценки непосредственной зависимости этих данных от гастрита.

Продолжительность заболевания суперацидным гастритом по нашему материалу довольно значительная — 2—5—8—10 и более лет.

По течению гастрит представляет собой болезнь с довольно выраженным хроническим интермиттирующим течением. Мы видим здесь довольно монотонную картину болезни на протяжении многих лет, без нарастания или с очень медленным и постепенным нарастанием.

Монотонное течение прерывается иногда обострениями: последние часто кратковременны, находятся в зависимости от характера и режима питания, реже от времени года (при пилоруденитах) и быстро уступают амбулаторному лечению.

В заключение мы хотели бы сформулировать, что же собой представляет в общем больной с гастритом с сохраненной и повышенной секреторной функцией.

Это больной с воспалительно-измененной слизистой оболочкой желудка, у которого развивается заболевание на фоне конституциональных особенностей. Это больные часто с гипертиреозными, гиперпитуитарно-гипертиреозными чертами, вегетативно стигматизированные; в части случаев эти общие черты, конечно, могут отсутствовать.

Это больной с мощной паренхимой желудка, устойчивой, не уступающей легко разного рода патогенетическим воздействиям в смысле дегенерации, атрофии паренхимы.

У больных гастритом при наличии воспаления происходит ирритация всех функций: секреторной как в смысле выделения соляной кислоты, так и пепсина, моторной, эвакуаторной. Воспаление в желудке исчезает

или уменьшается, но низкий порог раздражения остается. В ответ на небольшие раздражения развивается еще более выраженная гиперсекреция—постоянная или после еды, часто гиперэвакуация настоящая или относительная, и это в совокупности является одной из причин, поддерживающих заболевание добавочным ауто-ацидогенным воздействием на слизистую оболочку желудка.

Литература. 1. Бадилькес, Кудашевич, Эйнгорн, *Этиология и патогенез гастритов и пилородуоденитов*. Тер. архив, № 4, 1934.—2. Бадилькес, Кудашевич, Тер. арх. № 1, 1935.—3. Бадилькес, Кудашевич, Эйнгорн, *О роли конституции в патологии гастрита* (печатается), 1930.—4. Петрова и Рысс, *Клиническая медицина* № 15—16.—5. Bergmann и Staehelin, *Handbuch der inneren Medizin* Bd. III, Teil I.—6. Noorden и Salomon, *Handbuch der Ernährungslehre* Bd II, Teil I.—7. Porges, *Wiener kl. Woch.*—192—№ 2.—8. Rona und Kleinmann, *Kl. Woch.*—№ 25—1927.—9. Simchowitz, *Kl. W. G. Jahrg.* № 13.

Из госпитальной терапевтической клиники П. М. И. (директор проф. В. Ф. Зеленин).

Ферментативная способность желудка при гастритах.

П. Н. Степанов.

Издавна установился взгляд, что исследование ферментативной силы желудочного сока (resp. содержимого) не имеет никакого практического значения при наличии в нем хотя бы следов свободной кислоты, что это исследование просто излишне и что только в случае *anaciditas* или ахилии определение пепсина (о нем-то и идет речь) дает некоторые указания на состояние желудочной стенки, железистого аппарата желудка. В этом же духе высказываются и более поздние исследователи, почему и литература по вопросу о ферментативных свойствах желудка при различных заболеваниях его—очень скудна.

Настоящая работа, являющаяся одним из фрагментов темы „Гастрит и трудоспособность“, поставленной нашей клиникой по заданию Цу-страха, имеет своей задачей изучить колебания пепсина при различных формах гастрита, колебания его в связи с различными видами лечения гастрита и, наконец, выяснить возможности использования этих данных для трудового прогноза.

Параллельно с изучением уровня пепсина мы учитываем всю гамму морфологических и гуморальных изменений, наблюдаемых при гастритах со стороны желудочной стенки, с целью установления взаимозависимости между отдельными элементами (кислотность, слизь, выделение нейтраль-рота, секреция и эвакуация).

Краткие сведения о пепсине. Пепсин—фермент, относимый к группе протеазе. Он отделяется главными клетками пилорической части и особенно клетками два желудка. В кардиальной части выделение его ничтожно. Пепсин обнаруживается во всей тонкой кишке (Абдергальден), разрушаясь, повидимому, в толстых кишках. Всасываясь из кишечника, он поступает в мочу, где может быть обнаружен. Пепсин не следует смешивать с тканевыми протеазами, оптимум действия которых лежит между $pH = 3,5 - 5,0$, тогда как для пепсина он равен $1,5 - 1,6$ (по Зеренсену), или $1,4$ (по Михаэлису). Кроме pH , для действия пепсина необходимы анионы некоторых солей, особенно анионы хлора. Имеются