

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Из Госп. терапевт. клин. 2-го Московского госуд. мед. института
(директор проф. В. Ф. Зеленин).

О всасывании в желудке при гастритах.

М. И. Золотова-Костомарова.

Вопрос о резорбции в желудке недостаточно разработан до настоящего времени. Тем более, этот вопрос мало изучен при различных желудочных заболеваниях.

Известно, что желудок обладает крайне малой всасывающей способностью, что вода почти совершенно не всасывается (Меринг и Эдкинс), но сахар и алкоголь всасываются и тем сильнее, чем концентрированнее их растворы и чем больше длительность пребывания в желудке (Штраус, Каскао де Анчиэс, Брандель, Сегаль, Смит, Таппейнер и др.). По некоторым авторам соли, пептоны и угольная кислота также всасываются в желудке. Кроме того, Меринг установил у собак с дуоденальной фистулой, что иод в желудке не всасывается, как на это указывают и работы Боаса, Гирша и Магнуса. Пенцольд и Фабер, впервые изучая всасывающую способность желудка, давали по 0,2 иодистого калия и наблюдали время появления иода в слюне или моче. Они обнаружили, что у здоровых людей реакция получается через 8—15 минут, а при болезненных расстройствах (расширение желудка, рак, хронический катар) выделение иода значительно замедляется. Проба эта не может претендовать на точность. В дальнейшем были предложены новые способы определения всасывающей способности желудка, как, напр., различные смеси (Штраус—сахар, растительное масло и гуммиарабик; Меринг—вода, сахар и яичные желтки; Герхардт—молоко и сахар). После дачи той или иной смеси, спустя 2¹/₂ часа, выкачивали из желудка содержимое, и всасывание определялось посредством отношения между количеством жира и сахара в контрольном растворе и в выкаченном содержимом.

В последнее время Штраус применял чаевой завтрак, к которому он прибавлял иод и виноградный сахар, причем иод служил индикатором подвижности и секреции, а сахар показателем всасывания. Каскао де Анчиэс при изучении всасывающей способности желудка также применял завтрак Штрауса; вычисление производилось математически, причем он отмечает абсолютную и относительную резорбцию. Следует отметить, что все эти способы очень сложны и недостаточно еще проверены. Геннинг изучал всасывание в желудке при гастритах. Известно, что жидкость, принятая per os, частично моментально проходит через pylorus и в кишке быстро всасывается. Однако, гастроскопией было обнаружено, что у больного, лежащего на левом боку, в раздутном желудке остаток желудочного содержимого собирается в глубоком месте на большой кривизне, в так называемом слизистом озере. Эти наблюдения

показали, что определенные количества жидкости можно задержать на том же месте в желудке, что и необходимо для изучения проницаемости слизистой оболочки желудка. Геннинг, как опытное вещество, применял растворы иодистого калия или натрия, критерием у него было количество иода в слюне.

Первые опыты были им произведены под контролем глаза. Сначала вводился тонкий зонд, затем гастроскоп, при помощи которого было доказано, что введенная жидкость оставалась на своем месте в желудке. Исследования Геннинга показали, что здоровая, неизменная при гастроскопии, слизистая желудка непроницаема для солей иода, а также и гладкая атрофическая слизистая оболочка при ахилиях желудка. В этих случаях иодная проба в слюне в течение 30 минут была отрицательна. Он считает, что методом всасывания можно отделить ахилию, обусловленную воспалением слизистой, от атрофии, как последствия воспаления. Если же при ахилии в слюне появляется иод, то надо думать о хроническом гастрите. Во всех случаях хронически воспаленной слизистой оболочки тела желудка он получал выделение иода спустя 10—25 минут после введения раствора иода в желудок. Совершенно ясно, что вопрос о всасывании в желудке имеет огромное значение для клиники.

С одной стороны, интересует вопрос—не будет ли возможен диагноз хронических гастритов посредством метода всасывания без эндоскопии, тем самым улучшая, уточняя и облегчая диагноз этого заболевания. С другой стороны, зная всасывающую способность здорового желудка и при различных заболеваниях его, зная условия и процессы, влияющие на эту способность, возможно уже в желудке ускорить всасывание медикаментов. Отсюда огромный терапевтический интерес по отношению к всасывающей способности желудка.

Известно, что так называемые „возбуждающие средства“ желудка отличаются особенной способностью вызывать набухание белков, а тем самым повышать их перевариваемость под влиянием ферментов Берг и Гис (Berg и Gies). Сюда относятся кофеин, пиперазин, пиперидин (перец), теобромин и горчичное масло (горчица). Алкоголь содействует растворению жиров, благодаря чему увеличивается поверхность жиров, доступная воздействию ферментов.

Другим средством для ускорения реакций в желудочно-кишечном канале является адсорбция; в последнее время даже создана адсорбционная терапия, при которой медикаменты (древесный и животный уголь, глина, висмут и т. д.), не действуя химически, влияют на желудочно-кишечный тракт только путем адсорбции.

По мнению Шаде (Schade), всасывание всякого вещества идет тем скорее, чем больше специфическая скорость его диффузии, поэтому для того, чтобы лекарство быстро всосалось, надо выбрать для него форму, обладающую наибольшей способностью к диффузии. Кроме того, при всасывании имеет большое значение поверхностное натяжение. Чем больше вещество понижает поверхностное натяжение раствора, тем оно легче воспринимается клеткой. Ярким примером являются алкоголь, который обладает резко выраженным свойством очень быстрого всасывания *intra vitam* уже в желудке, но особенно важно при этом отметить то, что он **всоздает** условия для более быстрого всасывания веществ, введенных в соединении с ним; такое же действие приписывается и сахару (Гап-

пейвер, Гирш, Меринг) (Tarreiner, Hirsch, Mering). Это дает возможность уже в желудке ускорить всасывание медикаментов. В то же время опыты Лондона, Клемперера и Шорлена (London, Klemperer, Scheurlen) показали, что продукты расщепления белков, жиров и жирных кислот непроницаемы для слизистой желудка.

Переходя к вопросу о влиянии самой желудочно-кишечной стенки на процесс всасывания, нужно отметить, что, по мнению Шаде, всасывание есть активный процесс, т. е. процесс, происходящий благодаря работе самих клеток. Однако, он считает, что на этот процесс оказывают влияние изменения физико-химических условий не только принятой пищи, но и самой кишечной стенки. Следовательно, здесь идет речь о степени набухания желудочной стенки и о степени ее проницаемости при этом.

Известен физико-химический закон, что в коллоидных перепонках пропускающая способность для диффундирующих веществ очень быстро нарастает по мере увеличения набухания перепонки. Шаде считает, что это положение наблюдается и на вырезанной кишечной стенке.

Для выяснения соотношения между степенью набухания желудочной стенки и степенью ее проницаемости Мейергофер и Прибрам (Meyerhofer и Pribram) поставили интересные опыты над вырезанными отрезками кишечника. Оказалось, что кишечник, измененный острым энтеритом, богаче водой и коллоидно-химически сильнее набухает. В опыте с сахаром и солями он отличается повышенной проницаемостью. Наоборот, отрезки кишечника при хроническом энтерите с рубцовой атрофией дают сразу ослабленную проницаемость и даже искусственным набуханием в них нельзя уже вызвать нормальной проницаемости. Шаде считает, что и в живом организме острое воспалительное разрыхление кишечника вызывает повышенную проницаемость; точно также известно, что физиологически повышенное набухание детского кишечника, в сравнении с кишечником взрослого, выражается в большей проницаемости. Кроме того, клинически известно, что измененный хроническим энтеритом кишечник с рубцовой атрофией отстает во всасывании от нормального кишечника. Однако, Шаде подчеркивает, что проницаемость экстирпированного кишечника не идентична с всасыванием *intra vitam*. Итак, по мнению Шаде, повышенное набухание способствует прохождению веществ, пониженное набухание затрудняет его.

По мнению Брандль (Brandl), горчичное масло, мятное масло, перец и др. вызывают воспалительное разрыхление слизистой оболочки и соответственно этому наступают „изменения проницаемости клеток“, вследствие чего повышается всасывание. Наоборот, вяжущие вещества, т. е. средства, вызывающие коллоидное уплотнение кишечной поверхности, вызывают заметное понижение всасывающей способности кишечной стенки. Слизистые вещества, по мнению Брандль, также унетают способность резорбции в желудке, как, напр., *gummi kramel* и *resin*.

Нами было произведено 144 исследования у 76 человек до и после лечения, из них 6 человек здоровых и 70 гастритиков, среди которых мы имели 20 случаев с *hyperaciditas*, 15—*normoaciditas*, 17—*hypoaciditas*, 11—*anaciditas* и 7 случаев органической ахилии.

Методика заключается в следующем:

Натощак больному вводится тонкий зонд в желудок на 50 см от зубов. Положение оливы в желудке проверялось нами в каждом случае на рентгене, где олива

устанавливалась на большой кривизне, на самом ее глубоком месте и выправлялись петли. Затем выкачивается все содержимое из желудка и больной кладется на левый бок. После этого желудок медленно раздувается воздухом при помощи двойной груши. Таким образом, остатки секрета между складками слизистой собираются на глубоком месте на большой кривизне тела желудка, в так наз. слизистом озере.

Положение оливы в желудке определяется еще аускультативно во время вдувания воздуха. Известно, что стетоскопом при накачивании воздуха можно определить, лежит ли олива в слизистом озере или нет. При правильном положении оливы в слизистом озере выкачивается вновь содержимое посредством аспирации.

Затем больному под кожу вводится 0,002 пилокарпина. Геннинг (Hennig) доводил иногда до высшей дозы 0,004. Слюна начинает выделяться спустя 5 минут и первая же порция собирается в стаканчик через левый угол рта.

Проверяется еще раз — пуст ли совершенно желудок, удаляется все содержимое, вновь раздувают желудок и вводят раствор иода под незначительным давлением через зонд в желудок в количестве 20 см³ Sol. Natr. iod. 7—10%. При этом очень важно следить в течение всего опыта за состоянием наполнения желудка. Поэтому лучше вдувать воздух медленно, постоянно, так как вдутый воздух постепенно исчезает через pylorus. Больной должен все время чувствовать легкое напряжение желудка (тяжесть в подложечной области) и по возможности он не должен выталкивать воздух. Если воздух все-таки выталкивается, то его надо быстро пополнять накачиванием, чтобы воспрепятствовать складыванию складок слизистой.

Слюна собирается в стаканчики через 1½—2—2½ минуты, а в конце опыта через 5 минут. Опыт длится 30—35 минут. Затем удаляется весь секрет из желудка. Иод в слюне определяется качественно в каждом стаканчике.

При рассмотрении нашего материала оказалось, что в 6 случаях здоровых и 3 случаях органической ахилии выделения иода в слюне не наступило, а в остальных 67 случаях мы получили выделение иода. Выделение иода наступало после введения раствора его в желудок спустя 8—27 минут.

Мы разделили весь материал на 4 группы по формам гастрита и получили следующие данные:

I группа включает 20 случаев с гиперацидитас, в которой выделение иода в 3 сл. наступило через 8 минут, в 7—через 10 мин. и в 10—спустя 12½ минут. После лечения почти во всех случаях (исключая 3 сл.) мы имели более позднее выделение иода—на 2—5 мин.

II группа состоит из 15 случаев с нормальной кислотностью, где мы получили выделение иода через 12½ мин. в 4 случаях, в 7—через 15 мин. и в 4—спустя 17½ мин. После лечения в 13 случаях мы получили более позднее выделение иода на 2½—5 мин.

III группу составляют 17 случаев гастрита с пониженной кислотностью, где выделение иода наступило в 6 сл. через 15 минут, в 9—спустя 17½ мин. и в 2—через 20 мин. После лечения в 12 случаях наблюдалось, как и в предыдущих первых группах, более позднее появление иода в слюне, но только на 2½ мин.

В IV группу мы включили 11 случаев гастрита с отсутствием свободной соляной кислоты и 7 случаев органической ахилии. Необходимо подчеркнуть, что в 3 случаях органической ахилии выделения иода не наступило.

В этой группе в 2 случаях иод выделился через 17½ мин., в 5—через 20 мин., в 4—через 22½ мин., в 2—спустя 25 мин. и в 2—через 27 мин. После лечения в 8 случаях время появления иода в слюне осталось без изменений и в 7 случаях выделение наступило позднее на 2—2½ и 5 мин.

Во всех случаях изучался „рельеф слизистой“ желудка (д-ром М. И. Непорент).

В 6 случаях здоровых и 4 случаях гастрита мы имели нормальный рельеф, только в одном случае с пониженной кислотностью было утончение складок слизистой, большинство же гастритиков давало рентгенологически измененную картину, т. е. складки слизистой были в большей или меньшей степени утолщены, бугристы, спутаны, извилисты, иногда прямолинейны и бугристы.

При изучении „рельефа“ обращает внимание то обстоятельство, что ахилики и анацидики не дали утончения складок слизистой, да и вообще по рентгенологической картине говорить о форме гастрита трудно. Однако, иногда более измененная слизистая в смысле утолщения, бугристости и спутанности складок совпадала с пониженной кислотностью и большим количеством слизи. Не во всех случаях также более резко измененная слизистая соответствовала более тяжелой клинической картине.

Что касается гастроскопической картины, то и здесь не всегда наблюдается совпадение с клиническими данными. Так, Герринг (Herring) отмечает, что среди ахилий с положительной гистаминовой пробой эндоскопия в некоторых случаях дала более или менее ясную картину атрофии слизистой без значительных воспалительных изменений, а в большинстве случаев зеркало показало тяжелую гастритическую картину; часть ахилий с отрицательной гистаминовой пробой дала атрофию слизистой, а другие—картину хронического гастрита, даже распространенную гипертрофически-язвенную форму. Следовательно, при недостатке свободной соляной кислоты можно найти гастроскопическую картину от нормального состояния слизистой через различные формы воспаления до атрофии ее.

При изучении нашего материала следует обратить внимание на тот факт, что нами проводились следующие виды лечения гастритов: сахарная терапия, инсулинотерапия, промывание желудка и лечение соляной кислотой. В большинстве случаев после лечения мы имели более позднее выделение иода. Следует подчеркнуть, что более позднее выделение иода наблюдалось в тех случаях, когда после лечения мы имели значительное улучшение со стороны клинической картины (исчезновение болей и болезненности, диспептических явлений, повышение аппетита, прибавка в весе, исчезновение запора). Кроме того, необходимо отметить, что выделение иода замедлялось, главным образом, после лечения инсулином и сахаром.

По мнению Геннинга, воспаление слизистой желудка в смысле хронического гастрита протекает с увеличенной проницаемостью для ионов иода. Однако, он считает, что объяснить этот процесс физико-химическим повышенным проницанием через мембраны, как думает Шаде, или посредством разрыхления слизистой, невозможно. Тем не менее, воздействовать на воспалительный процесс в смысле замедления выделения иода под влиянием улучшения воспалительных явлений он считает возможным. Он даже думает, что если положительная проба после лечения становится отрицательной, то значит воспалительный процесс закончен. На основании наших данных мы можем предположить, что под влиянием некоторых видов лечения можно воздействовать на воспалительный процесс слизистой желудка, тем самым изменяя и время выделения иода.

Что касается кислотности, то следует заметить, что в случаях с повышенной кислотностью выделение наступает через 8—12 $\frac{1}{2}$ минут, при

нормальной—спустя $12\frac{1}{2}$ — $17\frac{1}{2}$ минут, в случаях с пониженной кислотностью—через 15—20 минут, при гастритах анацидных и при органической ахилии—спустя $17\frac{1}{2}$ —27 минут.

Следовательно, чем выше кислотность, тем наблюдалось более быстрое выделение иода. Однако, в каждой группе отмечаются колебания в выделении иода в среднем в пределах 5 минут. Причем необходимо отметить, что при этом намечается связь между временем выделения иода и тяжестью клинической картины, а именно: чем тяжелее случай (боли, потеря аппетита, диспептические явления, запор, болезненность, похудание), тем более раннее появление иода наблюдалось нами. В некоторых случаях отмечалась зависимость между „рельефом“ и выделением иода: чем более грубы, спутаны, утолщены и бугристы складки слизистой, тем раньше выделяется иод.

Для характеристики наших случаев необходимо указать, что первые две группы, частично третья и отдельные случаи из четвертой представляли тяжелую клиническую картину, и в этих случаях, благоприятный эффект был более выражен под влиянием лечения и это сопровождалось в большинстве случаев более поздним выделением иода.

Кроме того, при этом обращал внимание тот факт, что разные виды лечения по-разному влияли на выделение иода, о чем уже выше говорилось.

На основании нашего материала мы можем сделать следующие выводы:

1. У здоровых со стороны желудочно-кишечного тракта выделения иода мы не получили.

2. В трех случаях органической ахилии выделения иода также не наступило.

3. В остальных 67 случаях гастрита мы получили выделение иода спустя 8—27 минут, после введения его раствора в желудок.

4. У этих гастритиков, за исключением 4 случаев, мы имели измененную рентгенологическую картину: складки слизистой были в той или иной степени утолщены, бугристы, спутаны, извилисты или прямолинейны, и в одном случае с пониженной кислотностью наблюдалось утончение складок.

5. Отмечается зависимость между кислотностью и выделением иода: в случаях с повышенной кислотностью выделение наступает через 8— $12\frac{1}{2}$ минут, с нормальной кислотностью—спустя $12\frac{1}{2}$ — $17\frac{1}{2}$ минут, при пониженной кислотности—через 15—20 минут, при анацидных гастритах и при органической ахилии—спустя $17\frac{1}{2}$ —27 минут.

6. В каждой группе наблюдаются колебания в выделении иода в среднем в пределах 5 минут, при этом отмечается связь между временем выделения иода и тяжестью клинической картины: чем тяжелее случай, тем более раннее выделение иода.

7. В большинстве случаев после лечения, главным образом после сахара и инсулина, мы имели более позднее выделение иода, чем до лечения, и одновременно в этих случаях мы получили значительное улучшение со стороны клинической картины.

Литература.

1. Penzoldt и Faber, В. kl. W., 2 и 21, 1882.—2. Н. Strauss, kl. W. 43, 1923.—3. Cascao de Anaciaes, Arch. Verdgskrankh., 32, 1924.—4. Herring, Münch. m. Wschr., 37, 1929.—5. N. Hennig, Deutsch. Arch. f. kl. Med., B. 166, H. 3—4, 1930.—6. Шаде, Физическая химия.—7. Hohlweg, Münch. m. Wschr.,

18, 751, 1927.—8. Katsch. v. Bergmann, Staehelin, Handb. d. inn. Med., Bd. III, Berlin, 1927.—9. Meyerhofer и Pribram, Bioch. Z., 24, 453, 1910.—10. Brandl, Z. Biol., 29, 1893.—11. Hirsch, Zbl. kl. Med., 1893.—12. Henning, Münch. m. Wschr., 41, 1928.—13. Он же, Ibidem, 5, 1929.—14. Gutzeit, Erg. inn. Med. 35, 1929.—15. Mering, Verh. Dtsch. ges. inn. Med., 471, 1893.—16. Anrep, Arch. f. Phys., 504, 1881.—17. Tappeiner, Z. Biol. 16, 497, 1880.—18. Edkins, j. of. Phys., 13, 1892.

Из Терапевтической клиники им. проф. Р. А. Лурия Казанск. гос. института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина
(дир. проф. Р. И. Лепская).

Хлористый кальций в терапии холецистопатий.

З. Р. Могилевский.

Вопросы терапевтического или хирургического лечения хронического холецистита, выбор наиболее эффективного терапевтического и хирургического метода лечения не могут считаться окончательно решенными. Наоборот, все эти вопросы и по сие время чрезвычайно актуальны и злободневны для терапевта и хирурга и не сходят со страниц русской и иностранной медицинской печати. И неудивительно,—по мере совершенствования наших методов исследования границы распознавания этих заболеваний значительно расширились, и мы убеждаемся, что хронические холециститы являются одним из весьма распространенных заболеваний. Так, Grunp на 1000 аутопсий находил заболевания желчного пузыря в 60%, Mentzer на 612 сл.—в 66%. Blackford, King и Scherwood приводят сводную таблицу ряда авторов, из которой видно, что больше половины людей за 30 лет имеют ненормальный желчный пузырь и около $\frac{1}{5}$ —камни. По их данным холецистит встречается в 2 раза чаще, чем язва желудка и рак вместе взятые. Мы можем подтвердить и даже расширить эти данные и по материалам нашей клиники, которая за протяжении ряда лет разрабатывает вопросы диагностики и терапии заболеваний печени и желчных путей (Лепская, Дайховский и Рахлин, Абражеева, Винников и Гольдштейн, Валеев и др.) и широко внедрила в свою повседневную работу новейшие методы исследования (дуоденальный зонд, холецистография, новейшие методы функциональной диагностики печени). Вот почему каждый новый метод терапии, способный вооружить нас в борьбе со столь распространенным заболеванием как хронический холецистит, естественно привлекает наш интерес и внимание.

Под нашим наблюдением была б-ная, которая повторно и безуспешно лечилась по поводу холецистита, холангита и гепатита амбулаторно и клинически, проделала последовательно 2 операции (удаление appendix'a, затем и желчного пузыря) и после операции снова подвергалась безуспешному клиническому лечению (атропии, морфий, инсулин, повторные промывания duodenum'a и др.), причем приступы болей только ослабели в своей интенсивности и длительности, но не исчезли. Безуспешность всех примененных у данной б-ной методов лечения, включая и хирургические, желание подготовить б-ную к вероятной 3-ей операции при наличии холемии и некоторые литературные данные заставили нас испытать систематические вливания Calc. chlorati.

Еще в 1931 г. Bauer, Salter и Aub применяли внутривенные вливания кальция (20 см³ 5% раствора) при печеночных и почечных коликах и получали при этой терапии значительное улучшение