

К учению о функции желудочной клетки, исследованной по методу проф. С. С. Зимницкого, при сердечных и почечных заболеваниях.

Ординатора **Л. И. Виленского.**

Издавна известно, что для правильной жизнедеятельности организма необходима связь между отдельными органами, что нарушение функций важных для жизни отдельных частей организма может в корне подорвать его жизненные процессы. Еще со времен Галена создавались гипотезы, выяснявшие взаимную зависимость между отдельными частями организма.

Сердечные и почечные заболевания относятся к числу тех болезней, которые производят не только местное поражение отдельных органов, но и обуславливают сильную пертурбацию всего организма: при них имеют место отеки лица, конечностей, полостей, изменяются коллоидный состав тканей (Schade и Menschel) и осмотическое давление (Фохт), нарушаются состав крови и резистентность красных кровяных шариков (Пшеничнов), происходят изменения в содержании хлора и азота и неравномерное их распределение в организме,—если ткани нормального человека содержат обычно RN в 10 раз больше, чем их кровь (в тканях 0,20—0,40%, в крови 0,020—0,040%), то при почечных заболеваниях (урэмия) клетки тканей организма постепенно теряют возможность удерживать азотистые шлаки, и потому содержание RN в крови, несмотря даже на недостаточный подвоз азотистых веществ извне, может при них быстро и сильно повышаться (Lax и Robonui); % содержание хлора, наоборот, увеличивается в тканях, а в крови уменьшается (W. Weil). Сердечные и почечные заболевания в известной стадии своего развития вызывают, далее, диспептические явления, расстройства желудочно-кишечного тракта, поносы, реже запоры, иногда кишечные кровотечения. Причиной этого явления в одних случаях (сердечные заболевания) являются застой печени, вследствие которых наступает плохое опорожнение

портальной вены и ее разветвлений, в других — патологическое состояние железистых элементов слизистой оболочки желудка, развивающееся вследствие ацидоза, изменения концентрации крови и тканей и асфиксии (при сердечных заболеваниях).

С целью заглянуть в интимную сторону состояния желудочной клетки при вышеуказанных заболеваниях, мы, по предложению проф. С. С. Зимницкого, изучали функцию этой клетки при сердечных и почечных заболеваниях, пользуясь методом, им предложенным (см. Врачебная Газета, 1922, № 7). Исследование производилось у компенсированных и некомпенсированных больных. Больные исследовались в самом начале поступления, когда они находились в тяжелом состоянии (сильные отеки), затем 2—3 раза во время схождения отеков и, наконец, при восстановлении полной компенсации. Метод исследования заключался в следующем: у испытуемого больного натошак, через введенный в желудок мягкий тонкий зонд *Biordi-Einhorn's* с каучуковой оливой с отверстиями, выкачивалось находящееся в желудке содержимое, затем больному давалось 200 куб. см. мясного теплого бульона, и через каждые 15 минут добывался шприцем *Resord's*, по 5 куб. см. желудочный сок, в котором определялись количество свободной соляной кислоты и общая кислотность; затем, по прошествии 60 минут, выкачивалось все содержимое желудка начисто, и давалось второе подкармливание в виде 200 куб. см. того же мясного бульона, после чего исследование велось в течение часа (через каждые 15 мин., как после первого завтрака).

Принимая во внимание, что при помощи тонкого зонда мы выводим секрет только из той части желудка, куда введен зонд, желудок же имеет далеко неодинаковую кислотность в различных его отделах, мы у одного и того же больного вводили тонкий зонд всегда на одинаковую глубину. Принимая во внимание закон постоянства $\%$ содержания HCl в выделении желудочных клеток и закон саморегуляции желудка, можно сказать, что кислотность является проекцией функции желудочной клетки, как выражающая сумму физиологических процессов его; поэтому, определяя кислотность, мы выявляем и функцию желудочной клетки.

Производя наблюдения над 30 сердечно-почечными больными в различных стадиях из заболеваний, мы могли установить, что у сердечных больных в состоянии компенсации желудочная клетка работает нормально: кислотность желудочного сока после второго завтрака у них несколько превалирует над кислотностью после первого завтрака, как и бывает в норме. У сердечных больных с явлениями *decompensatio cordis* мы наблюдаем, напротив, что желудочная клетка совершенно не реагирует, или же реагирует очень слабо, на первый и второй раздражитель; она находится в состоянии сильного угнетения, функционального торпора; после и первого, и второго завтрака у тяжелых сердечных больных с сильными отеками количество свободной соляной кислоты в желудочном соке равно 0, общая кислотность стоит на низких цифрах. После того, как сердечная деятельность восстанавливается, по мере исчезания отеков, желудочная клетка, находившаяся в состоянии асфиксии, возвращается постепенно к нормальному состоянию, и кислотность после второго раздражителя опять начинает несколько превышать кислотность после первого раздражителя.

Вот пример нормальной функции желудочной клетки при состоянии компенсации сердечной деятельности:

Фамилия больного и время ис- следования	Вес боль- ного	Диагноз болезни и краткие сведения о больном	Иследо- вание	1 завтрак		2 завтрак	
				Свобод. солян. кислота	Об. кпе- лотность	Свобод. солян. кислота	Об. кпе- лотность
П-а. 10/VIII 22 г.	3 п. 20 ф.	Insuf. valvulae mitralis, myocarditis. Больная поступила с жалобами на сердцебие- ние и одышку. Отеков нет. Со стороны сердца: левая граница на один палец кнаружи от linea mam. sinistra, правая по linea stern. sin; на верхушке си- столический шум, акцент второго тона.	Через 15 м.	17	25	15	27
			30 м.	38	50	42	58
			45 м.	40	55	51	70
			60 м.	54	65	58	63
				149	195	166	218
25/VIII 22 г.	3 п. 17 ф.		Через 15 м.	19	28	20	29
			30 м.	36	47	40	60
			45 м.	41	59	50	70
			60 м.	56	70	58	64
				152	204	168	223

А вот пример функции желудочной клетки, патологически измененной вследствие декомпенсации сердца и постепенно приходящей к норме:

Р-а. 13/I 23 г.	3 п. 27 ф.	Stenosis ostii venosi si- nistri, decompensatio cor- dis, hydrops, anasarca, ascites. В V межреберье fremissement cataire, ле- вая граница сердца на 2 ст. кнаружи от linea mam sin., правая по linea mediana, в легких засто- йные хрипы.	Через 15 м.	0	0	0	2
			30 м.	0	0	0	4
			45 м.	0	0	0	4
			60 м.	0	0	0	3
				0	0	0	13
1/II 23 г.	3 п. 10 ф.	Больная за две недели потеряла в весе 17 ф., отеки совершенно исчез- ли, состояние хорошее.	Через 15 м.	20	36	20	39
			30 м.	30	50	30	40
			45 м.	29	45	43	56
			60 м.	42	54	57	60
				121	185	150	195

У почечных больных мы видим, что клетка под влиянием первого раздражителя быстро приходит в состояние возбуждения, но затем быстро утомляется, вследствие чего кислотность после первого раздражителя значительно превалирует над кислотностью после второго раздражителя; мы имеем, таким образом, астеническое, лабильное состояние желудочной клетки. После исчезновения отеков желудочная клетка приходит к норме, и кислотность после второго завтрака начинает несколько превышать кислотность после первого (т. назыв. изосекретция).

Пример:

П-а. 25/І 23 г.	4 п. 3 ф.	Nephrosis. Отеки лица, ног, живота. Белок 7 ¹ / ₀₀ , крови нет, в осадке эпителиальные и гиалиновые цилиндры.	Через				
			15 м.	20	30	30	41
			30 м.	36	47	31	43
			45 м.	44	60	22	30
			60 м.	44	52	11	19
				144	189	94	133
10/ІІ 23 г.	3 п. 20 ф.	Состояние улучшается. незначительн. отечность лица и ног.	Через				
			15 м.	29	41	45	61
			30 м.	41	52	40	55
			45 м.	43	57	44	50
			60 м.	46	59	27	40
				159	209	156	206
5/ІІІ 23 г.	3 п. 5 ф.	Большая в хорошем состоянии, белок в моче совершенно исчез, отеков нет.	Через				
			15 м.	20	31	23	30
			30 м.	37	47	40	51
			45 м.	45	59	50	59
			60 м.	40	51	50	57
				142	188	163	197

У больных с тяжелой формой уремии мы видим, что клетка под влиянием раздражителя медленно выходит из своего спокойного состояния. Отмечается медленное нарастание функции рабочей клетки, но, раз начавшись, работа клетки происходит с усиленной энергией (инертное состояние клетки).

Пример:

К-а. 1/ІІІ 23 г.	3 п. 5 ф.	Уремия. Больная доставлена в тяжелом состоянии, рвота, поносы, полуобморочное состояние. Моча: уд. в. 1009, белок 0,8 ¹ / ₀ , эритроциты. Кровяное давление систолич. 190 мм. ртутн, диаст. 160 мм. по Riva-Rocci-Kороткову.	Через				
			15 м.	0	18	45	60
			30 м.	40	61	43	63
			45 м.	50	70	59	82
			60 м.	60	73	57	69
				150	222	204	274
10/ІІІ 23 г.		Состояние хорошее.	Через				
			15 м.	0	4	5	10
			30 м.	15	23	12	20
			45 м.	22	32	30	41
			60 м.	23	30	31	43
				60	89	78	114



В 1900—1901 гг. Завриев и Казанский, в лаборатории проф. И. П. Павлова, производили опыты на слизистой оболочке изолированного желудка, причем применяли следующие раздражители: ледяную воду, горячую воду 50°—60°, сулему (1:500), 10% раствор AgNO₃, эфир, алкоголь, горчичное масло и, наконец, травматические повреждения. При одних раздражителях (раствор ляписа, горячая вода) они наблюдали астеническое состояние желудочных клеток: железы отвечали усиленной работой на поступление тех или иных веществ в большой желудок, но только в самом начале отделительного периода, в последние его часы они производили меньшую работу, чем в норме, и общее количество сока являлось уменьшенным. При других раздражителях (холод) нарушение деятельности желез выражалось, наоборот, косностью их работы в самом начале отделительного периода и ее нарастающей энергией в более поздние часы пищеварения. Проф. С. С. Зимницкий, в 1901 г., производя наблюдения над работой желудочных желез у собак с перевязанным желчным протоком, обнаружил, что работа этих клеток у них носила астенический характер, что сказывалось резким превалированием первого часа отделительного периода над остальными. Кетчер на здоровых собаках показал, что при повторном кормлении с каждым возобновлением кормления кислотность сока несколько повышается, с прекращением же кормления, а, следовательно, и ослаблением отделения, она падает. Таким образом на основании экспериментальных исследований в лаборатории проф. И. П. Павлова были установлены три состояния желудочной клетки: нормальное, лабильное или астеническое и инертное или косное. Исследования Пшеничнова и Гурвича из клиники проф. С. С. Зимницкого, перенесшего исследования из лаборатории в клинику (см. „Труды I Поволжского Съезда врачей“) показывают, что и в клинике имеют место эти три основные формы желудочной клетки: кроме того желудочные клетки могут быть в состоянии функционального или органического торпора.

В чем же заключается сущность полученных нами данных? Где ключ к их пониманию? Если механизм работы желудочных желез в первую фазу пищеварения (психическую) более или менее понятен, то вопрос о способе возбуждения железистого аппарата желудка во вторую фазу (химическую) недостаточно ясен. Eddkins проводит гуморальную теорию, считая, что химические возбудители, всасываясь в привратнике, захватывают находящиеся в его слизистой оболочке особое вещество, „просекретин“, соединяются с ним и образуют „секретин“ (желудочный секретин). Зелены и Сабг отрицают гуморальный характер желудочной секреции во II фазу и отводят большое место нервному фактору. Вискел полагает, что желудочные железы возбуждаются двойным образом: через экстрагастральные нервы (N. vagus и N. Sympathicus) и через кровь (цит. по Бабкину, стр. 233). Химическая секреция подчинена нервным задерживающим влияниям, посылаемым экстрагастральной нервной системой. Сама по себе эта секреция непрерывна, так как кровь всегда содержит в себе химических возбудителей. Если влить под кожу или, тем более, в вену какое либо вещество, например, олеиновокислый натр, то он резко нарушает химическое равновесие организма. Ответом на это может явиться секреция многих желез пищеварительного канала с целью освобождения организма от чуждого ему вещества. У наших

больных накапливавшиеся в организме яды током крови приносились к желудочным железам и вызывали в них патологическое состояние, в одних случаях обуславливая сильную раздражимость железистых клеток и быструю их утомляемость, в других—полное или частичное угнетение этих клеток вследствие асфиксии. Если вспомнить теорию отеков, проводимую Н. Strauss'ом, Widal'ем и Явейном, видящих в них результат накопления NaCl в крови и тканях, а также взгляд Клеменишевского и Richtera на значение асфиксии и действия ядов на клетку и учение Schade и Menschel'я, что в деле возникновения и развития отека принимают участие пять факторов: кровь, ткани, протоплазма клеток, стенки капилляров и мембрана клеток, то гуморальная теория Edkins'a окажется вполне приемлемою для объяснения патологического состояния желудочных клеток у сердечных и почечных больных в состоянии декомпенсации.

В заключение, на основании полученных нами данных мы позволим себе сделать следующие выводы:

1. При сердечных и почечных заболеваниях в состоянии компенсации функция желудочной клетки является не нарушенной.

2. При сердечных болезнях, сопровождающихся расстройством компенсации, желудочная клетка находится в состоянии полного или частичного торпора, из которого она не может быть выведена под влиянием сильных раздражителей, богатых экстрактивным веществом, причем кислотность равняется 0 или стоит на низких цифрах.

3. При почечных заболеваниях, сопровождающихся отеками, работа желудочной клетки имеет астенический характер, при урэмии—инертный.

D-r L. J. Wilensky (Kasan). Zur Lehre über die Funktion der Magenzelle bei Herz- und Nierenkrankheiten nach der Methode von Prof. S. S. Simnitzky untersucht.

Der Autor studierte die Funktion der Magenzelle bei 30 Herz- und Nierenkranken mit Hilfe folgender von Prof. S. S. Simnitzky vorgeschlagener Methode: bei dem Prüfungsranken wurde aus nüchternen Magen mittels der in den Magen eingeführten weichen, dünnen Sonde von Biondi-Einhorn der Mageninhalt ausgepumpt, dann wurde dem Kranken 200 ccm. warme Fleischbouillon gegeben und jede 15 Min. mit der Recordspritze der Magensaft ausgezogen (5 ccm.), in welchem die Menge der freien Salzsäure und die allgemeine Säure bestimmt wurde; dann wurde nach 60 Min. der ganze Mageninhalt rein ausgepumpt und ein zweites Nachfüttern—200 ccm. derselben Fleischbouillon gegeben nachdem wurde die Untersuchung wieder im Laufe einer Stunde jede 15 Min. geführt. Auf solchem Weise wurden die Kranken bei ihrem Eintritt, als sie in schwerem Zustande waren, untersucht, dann 2—3 Mal in der Zeit des Ablaufes des Oedems und endlich bei der Wiederherstellung der vollen Kompensation. Der Autor fand, dass bei Herz- und Nierenkrankungen im Zustande der Kompensation die Funktion der Magenzelle ungestört bleibt. Bei Herzkrankheiten mit Dekompensation befindet sich diese Zelle im Zustande vollen oder theilweisen Torpors aus welchem kann sie nicht unter der Einwirkung starken Reizen, reichen an Extractivsubstanzen ausgeführt werden, wobei die Säure des Magensaftes 0 gleicht oder auf niedrigen Zahlen steht. Bei Nierenkrankheiten mit dem Oedem begleitet hat die Arbeit der Magenzelle asthenischen Charakter, bei Uraemie—inerten.