

носящей септический характер, и послужило непосредственной причиной смерти нашего больного.

*Литература.* 1) Кутырин. Тр. Моск. кл. инст. 1924 В. 1—2) Цондек. Болезни эндокр. жел. 1929.—3) Vincent. Внутр. секр. 1928.—4) Бидль. Внутр. секр. 1912 г.—5) Sumiyoschi, Jataro. Ref. Z. f. d. gesd. Tuberkul. 1926.—6) Schwarz ibid.

Госпит. терап. кл-ка Казанского Мединститута (Директ. проф. Н. К. Горяев).

### Изменение AR крови туберкулезных больных при лечении кумысом<sup>1)</sup>.

Ассист. И. И. Цветкова и орд. Н. В. Инюшкина.

За последнее время, как известно, большое внимание уделяется физико-химическим факторам во всех областях медицины и биологии. Особый интерес в течении жизненных процессов организма представляет изучение активной реакции крови, под которой понимают концентрацию водородных ионов— $P_H$  (Pfaundler и др.). Активная реакция крови, как показали исследования Hoeber'a, Hasselbach'a, допускает колебания в чрезвычайно ограниченных пределах  $P_H$ : 7,3—7,5, а по Скворцову—7,36—7,32. Такое постоянство реакции крови в живом организме достигается сложной системой регуляторов или буферов как самой крови ( $CO_2$ , двууглекислый натр, моно- и динатрий фосфаты ( $NaH_2PO_4$  и  $Na_2HPO_4$ ), так и выделительными органами (почки, печень, легкие, кожа, желудок, кишечник), которые, выделяя кислые или щелочные валентности, поддерживают реакцию крови на определенном уровне. Наиболее распространенным за последнее время методом изучения реакции среды организма является определение запасной щелочности (AR) крови по van-Slyke; этим методом определяется наличный запас щелочей крови, способный связать углекислоту. AR при нормальных условиях колеблется в значительных пределах от 54 до 70; увеличение верхней границы говорит за понижение концентрации H-ионов (сдвиг в алкалоз), понижение (< 54) указывает на повышение H-ионов (сдвиг в ацидоз). Сохранение оптимального щел.-кислотн. равновесия, необходимого для благополучия организма, как было отмечено выше, достигается сложной системой; расстройство этой регулирующей системы ведет к патологическому состоянию организма, которое в каждом отдельном случае характеризуется отклонением AR в сторону ацидоза или алкалоза, причем сдвиг в сторону ацидоза характеризуется ассимиляторной анаболией (процессами накопления), а алкалоз— ассимиляторной катаболией (процессами траты) (Скворцов); в последних состояниях (катаболии и анаболии) некоторые видят успех борьбы организма (Скворцов, Sauerbruch, Зимницкий, Balint и др.); правда, мы имеем в литературе противоречивые взгляды как на состояние AR при различных патологических процессах, так и в оценке колебаний AR, как признаков, способствующих выздоровлению (Зимницкий, Balint, Sauerbruch, Schade и др.).

<sup>1)</sup> Доложено на заседании туберкулезной секции Об-ва врачей гор. Казани 29/IV 30 г.

В литературе о реакции среды и AR при туберкулезе легких отсутствуют определенные и одинаковые данные. Так, Скворцов при развитом легочном туберкулезе характеризует реакцию среды как ацидоз и в то же время phthisis florida он считает за алкалоз. Sauerbruch и Herrmannsdorfer при всех воспалительных процессах, в том числе и при tbc легких, видят алкалоз; Swange исследовал AR у туберкулезных больных и нашел сдвиг в ацидоз. Опыты Arloing'a с заражением морских свинок tbc и исследованием  $P_n$  спустя 3 месяца после заражения говорят за алкалоз при туберкулезе. Липец при каверн. процессах нашел ацидоз, в легких случаях tbc—алкалоз. Наконец, некоторые авторы не находят почти никаких изменений AR при туберкулезе легких (Müller, Anthes, Kroetz и др.).

Вопрос о том, можно ли изменить AR крови кислой или щелочной диетой или введением непосредственно в кровь кислот и щелочей, остается открытым (Капланский, Толкачевская, Sauerbruch, Schade, Müller, Anthes и др.). Капланский и Толкачевская не получили изменения реакции среды при введении в кровь кислот и щелочей, но им удалось получить ацидоз у кроликов после длительной дачи кислой пищи. Sauerbruch-Herrmannsdorfer-Gerson, как известно, предложили особую диету, бедную NaCl и богатую жирами и белками (кислая пища), и по их мнению такой диетой можно изменить алкалотическую установку tbc больных в ацидотическую и тем способствовать защитным силам организма и выздоровлению. В противоположность последнему мнению Kroetz не допускает, чтобы кислой диетой можно было вызвать изменения реакции крови, и считает, что до сих пор нет оснований признать сколько-нибудь заметное влияние реактивных сдвигов организма на его естественные оборонительные силы или на вирулентность бугорковых бактерий.

По предложению нашего уважаемого руководителя профессора Н. К. Горяева мы в сезон 1929 г. в кумысолечебнице Тарловка Крайкомсоцстраха проследили влияние кумыса на AR крови у туберкулезных больных.

Кумыс по высокому содержанию белка и жира и солевому составу (сравнительно мало Na и Cl и много Ca<sup>1</sup>) (должен быть отнесен к кислой пище и в этом отношении кумысолечение может быть сравнено с Sauerbruch-Herrmannsdorfer-Gerson'овской диетой, поэтому мы рассматриваем лечебное действие кумыса с точки зрения изменения реакции среды организма под влиянием кислого вещества, которым по существу является кумыс,

При наблюдении за AR мы задались целью установить: 1) Существует ли известное соотношение между степенью нарушения кислотно-щелочного равновесия и тяжестью tbc легких? 2) Происходят ли изменения AR под влиянием кумысолечения? 3) Есть ли известное соотношение между колебанием AR и результатами лечения? 4) Существует ли известное соотношение между различными конституциональными типами больных и AR?

Материал наш касается 85 больных легочным туберкулезом, обоюпола в возрасте от 22 до 55 лет и по классификации 2 тубер. Съезда

<sup>1</sup>) По наблюдению Цигельника и Бирштейна Ca действует на организм ацидотически.

состоял: tbc А I, II, III—64 ч., В I, II, III—21 ч. Больные с tbc В—с неустойчивой субфебрильной  $t^0$ , из них 5 б-ных выделяли ВК. Больные находились в санатории 35 дней, лечились кумысом и получали обычный санаторный стол (смешанный, но преимущественно белковый) в 5 т. сал. в сутки. Исследование AR производилось первый раз в первые дни поступления в санаторию до первой дачи кумыса и в последние дни перед выпиской из санатории. Кровь бралась натощак из локтевой вены и исследовалась на AR по методу van-Slyke, с соблюдением всех условий однообразной установки и техники. Так как мы получили значительное колебание AR, то мы считаем вполне целесообразным деление AR по Володину и Беляеву: < 41—ацидоз, 41-53—латентный ацидоз, 54-70—N, 71-77—латентный алкалоз, > 77—выраженный алкалоз. Принимая такую классификацию, мы можем более точно проследить колебания AR.

В начале наблюдения, согласно вышеприведенной классификации tbc и AR, наш материал распределялся следующим образом:

ТАБЛИЦА № 1.

	tbc. А		tbc. В		Кол.		%		Пикнич. тип.		Астен. тип.		Смеш. тип.	
	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%
Ацидоз . . . . .	7	10,9	2	9,6	9	10,6	6	75	1	36,8	2	59		
Лат. ацидоз . . . . .	34	53,1	10	47,6	44	51,7	27		6		11			
N . . . . .	21	32,7	9	42,8	30	37,7	10		11	63,2	9	41		
Лат. алкал. . . . .	2	3,3	—	—	2	2,4	1	25	1		—			
	64	—	21	—	85	—	44	—	19	—	22	—		

В нашем материале нет тяжелых случаев tbc легких с полной декомпенсацией (С), но все же мы имеем выраженные случаи туберкулеза легких (В) у 21 больного и если мы обратимся к анализу таблицы № 1, то прежде всего мы должны отметить отсутствие tbc случаев с выраженным алкалозом (> 77) и определенный и почти одинаковый сдвиг AR в ацидоз как в группе А, так и в группе В у 53-х больных, в 62,3% всех случаев; кроме того у 32-х независимо от тяжести туберкулезного процесса мы имели нормальную или слабо алкалотическую установку.

Таким образом, как это видно из табл. № 1, на нашем материале между тяжестью туберкулезного процесса и состоянием AR определенных соотношений установить нельзя.

Существуют ли известные соотношения между конституциональными типами больных и AR крови? Для этой цели мы разбили всех больных на три группы: пикников, астеников и б-х среднего (смешанного) типа. При определении типов мы руководствовались классификацией Кречмера. Из табл. № 1 видно, что в нашем материале преобладают больные с пикнической конституцией (44 ч.), из которых 33 б-ных (75%) имели ацидотическую установку AR и только 10 б-х (22,7%) с N и 1

б-ной (2,3%) с латентным алкалозом; группа же астеников (19 б-ных) имеет только 7 чел. (36,8%) с ацидозом, большинство же (11 ч.—58%) приходится на N и меньшинство (1 ч.—5,2%) на алкалоз. Группа со смешанной конституцией (22 ч.) имеет 13 б-х (59%) с ацидозом и 9 ч. (41%) с N.

Что касается группы со смешанной конституцией, то ей свойственна, как и пикникам, тоже ацидотическая установка AR, но следует принять во внимание, что в эту группу входят больные, стоящие по конституциональным признакам ближе к пикникам и имеющие ацидотическую установку AR, поэтому % пикников с ацидотической установкой на нашем материале еще больше увеличивается.

Чтобы точнее проследить изменения AR при кумысолечении, мы разделили больных на группу с компенсированным (А) процессом—64 б-ных и группу с явлениями субкомпенсации (В)—21 б-ной и каждая группа в отдельности дала следующие результаты:

Т А Б Л И Ц А № 2.  
Изменение AR у больных tbc (А) под влиянием кумыса.

	Улучшение	Без перем.	Ухудшен.	Всего случ.
I.				
1. (Сдвиг в ацид.) . . . . .	34 ч.—63%	3 ч.—33,3%	1 ч.	—
2. (Сдвиг в алкал.) . . . . .	20 ч.—37%	6 ч.—66,6%		
II.				
1. Сохраняют первоначальн. ацидотич. установ. . . . .	26 ч.—48%	—		
2. Или переходят в ацидоз из других групп . . . . .	13 ч.—24%	—		
	39 ч.—72%	8 ч.—89%		
— — алкалоз (остальн.)	15 ч.—28%	1 ч.—11%		
Всего больных А .	54 ч.—84,4%	9 ч.—14%	1 ч.—1,6%	64 ч.

Из этой таблицы видно, что улучшение процесса связано как с уменьшением (сдвиг в ацидоз), так и с увеличением (алкалоз) первоначальной установки щелочно-кислотного равновесия, но все же улучшение в 63% связано с сдвигом в ацидоз и в 37%—с алкалозом; если же мы подсчитаем случаи улучшения с сохранением первоначальной ацидотической установки и переходом AR в ацидоз при улучшении tbc процесса, то таких случаев оказывается 39 из 54, т. е. 72%, остальные же 28% или 15 случаев падает на N или переход в другие группы. Группы с ухудшением (1 сл.) и без перемен (9 сл.) tbc процесса (всего 10 чел.) слишком малочисленны, чтобы пытаться делать какие нибудь определенные заключения, но все же мы должны и здесь отметить сдвиг в ацидоз в 80% случаев.

Что касается больных с tbc В, то результаты лечения и изменения AR видны из следующей таблицы:

до и после кумысолечения у больных с tbc В.

1. Я. 37,6 — 69,1 без посл.	12. А. 48,1—56,7 улучш.
2. Н. 37,6 — 44,3 ухудш.	13. Р. 48,9—48,1 "
3. Т. 42,4 — 50,4 без посл.	14. М. 49,7—30,9 "
4. Е. 44,3 — 53,2 ухудш.	15. Б. 53,2—53,0 "
5. С. 46,8 — 48,5 без посл.	16. А. 54,1—52,8 "
6. Г. 59,5 — 55,7 без посл.	17. А. 55,0—48,5 "
7. И. 54,0 — 56,7 без посл.	18. Ш. 56,0—48,7 "
8. Г. 44,3 — 50 без посл.	19. Ал. 56,7—46,8 "
9. Э. 47,5 — 42,9 улучш.	20. М. 57,0—44,9 "
10. Б. 48,0 — 40,2 улучш.	21. Ч. 59,5—55,9 "
11. Н. 48,1 — 55,2 улучш.	

У 8 первых больных наблюдалось ухудшение или процесс оставался без перемен и первоначальное AR имело тенденцию к концу лечения повыситься (сдвиг в алкалоз) в 7 сл. из 8 сл. (88<sup>0</sup>/<sub>0</sub>); в остальных же случаях мы имеем улучшение tbc процесса и эти почти все случаи (11 из 13—85<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) сопровождаются понижением AR (сдвиг в ацидоз).

Теперь остается выяснить соотношение между конституцией больных и ухудшением tbc процесса. Как было уже отмечено выше, мы имеем большинство больных пикников с преобладанием у них ацидотической установки, причем группа пикников дает улучшение в 75<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, без перемен—25<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; группа астеников: улучшение—79<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, без перемен—21<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; группа со смешанной конституцией: улучшение—63,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, без перемен—31<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, ухудшение—4,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Таким образом мы видим, что каждая из этих групп в большинстве % дает улучшение, поэтому о доброкачественном течении, в связи с известной конституциональной группой, говорить нет оснований.

Что же касается улучшения tbc процесса в связи с изменением AR в конституциональных группах после кумысолечения, то на нашем материале ничего закономерного отметить не удастся.

На основании анализа нашего небольшого материала можно высказать следующие соображения:

1. Строгой и закономерной зависимости между тяжестью tbc А и В и щелочно кислотным состоянием крови установить нельзя, можно лишь отметить в большинстве наших случаев некоторый сдвиг AR в ацидоз.

2. Определенные конституциональные типы tbc больных характеризуются своеобразным для них щелочно-кислотным состоянием (пикники—ацидоз).

3. Улучшение tbc А в большинстве случаев сопровождается изменением AR в сторону ацидоза или сохранением первоначальной ацидотической установки.

4. Случаи tbc В при положительном результате лечения, как правило, имеют тенденцию понизить AR (сдвиг в ацидоз), в случаях же ухудшения или без перемены отмечается тенденция к переходу AR в алкалоз.

5. Зависимости между конституцией и улучшением установить не удалось.

6. Кумыс и кислая диета (белковая) могут вызывать сдвиг AR крови в ацидоз, который, в свою очередь, сопровождаясь процессами асимиляторной анаболии (отложение жира, повышение защитных сил организма), может вести к положительным результатам лечения туберкулеза легких.

*Литература:* 1) В. И. Скворцов. Ацидоз и алкалоз в медицине. Москва. 1928.—2) А. Н. Володин и С. М. Беляев. Клинич. медиц. № 17, 1929.—3) С. С. Зимницкий. Врачебн. дело №№ 17, 18, 1926. 4) С. Я. Капланский и Н. Ф. Толкачевская. Терап. арх., том VII, вып. 3, 1929.—5) И. М. Липец. Терапев. арх., том VII, вып. 1, 1929. 6) Р. М. Бирштейн и А. Я. Цигельник. Вопр. тубер., т. VI, № 12, 1928.—7) F. Sauerbruch и Herrmannsdorfer. Mün. mediz. W. № 1, 1928.—8) L. Pincussen. Микрометодика. Берлин.—9) Müller и Anthes. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 158, 1927.—10) P. Müller. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 158, 1927.—11) F. Sauerbruch, A. Herrmannsdorfer и M. Gerson. Mün. med. W. №№ 2 и 3, 1927.—12) H. Straub. Kl. Woch. № 1—6, 1929. 13) Kroetz, прения по докладу Herrmannsdorfer's. Med. Kl. № 29, 1929.

---

Из Ардатовской районной больницы Мордовской области.

### **К вопросу о патологии желудочной секреции крестьянского населения.**

Врача **В. Е. Родинова.**

Как известно, большинство желудочных страданий в основе своей имеют патологию секреторной и двигательной функции желудка, в зависимости или без таковой от органических изменений анатомо-физиологического строения его. При наличии комплекса анамнестических и объективных данных состояние секреции при каждом данном случае кладется в основу для диагностики желудочных заболеваний, почему исходным материалом в нашей статье служат данные лаборатории в связи с клиникой. Мы взяли результат химических исследований желудочного сока, произведенных в Ардатовской лаборатории за 10 лет с 1919 по 1928 г. включительно в количестве 2277 случаев. Данный материал мы полагаем достаточным для того, чтобы выявить некоторые моменты патологии функции желудочных желез в зависимости от условий питания и быта крестьянского населения, тем более что в отношении питания в этот промежуток времени население находилось в самых различных условиях.

Методика определения секреторной деятельности желудка во всех случаях была обыкновенной, т. е. применялся пробный завтрак по Boas-Ewald'у и полученный через 45-50 минут толстым зондом сок титровался по способу Törfer'a. В незначительном числе случаев в качестве раздражителя применялся свекольный сок, рыбная уха и алкоголь. Исследования сока до завтрака, хотя и производились, но в таблицах не приводятся.

Лабораторный материал является большей частью амбулаторным и в меньшей—стационарным.

Из таблицы № 1 результатов химического исследования желудочного сока за 10 лет мы видим преимущественное преобладание случаев с пониженной кислотностью как в отношении соляной кислоты, так и