~~Тржецкий И.~~

Работы по заболеваниям

Ахилия гастрика

органов пищеварения

1900

Конволют

(Принято 12 работ)

? 19 работ.

РАРОТЫ ПО ЗАБОЛЕВАНИ-ЯМ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ.

I

I.ТРЖЕЦЕСКИЙ А. Ахилия гастрика. I900г.
2.БИККЕЛЬ А. Патология и терапия рефлекторных сердечных расстройств при заболеваниях органов пищеварения.(нем.яз.)
3.ОБРАЗЦОВ В. Случай инвагинации кишек. I906 г.
4.КОНХЕЙМ П. Конституция при раке органов пищеварения. I909 г.(нем. яз.)
5.БАЗИЛЕВИЧ И. К вопросу о висцеральных кризах (случай гастральгических криз). Арх.теор.и практ. мед.I923г.т.I.
6.ЯНОВСКИЙ Ф. Современное положение диагностики рака желудка. I926 г.
7.ИВАНОВ В. "Явные" желудочные кровотечения, их клиника и диагностическое значение. I924 г.
8.его-же.О регургитации дуоденального содержимого в пустой желудок. I926 г.(нем. яз.)
9.его-же. О исследовании желудка толстым зондом натощак после ужина, после обеда и после завтрака. I928 г.
I0.его-же.О лечении язвы желудка и I2-перстной кишки атропином. I928 г.
II.его-же. Рак желудка с нормальной и повышенной кислотностью.I928г.
I2.ИВАНОВ В.,БАЗИЛЕВИЧ И. К вопросу о периодических явлениях в организме. I926 г.
I3.их-же. Ферменты крови и периодичность деятельности аппарата пищеварения. I926 г.
I4.ФАБРИКАНТ Е. О состоянии вегетативной нервной системы при внутренних болезнях. (при заб. жел.) I927 г.
I5.БИЧУНСКИЙ И. Болезни желудка. I927 г.
I6.КАРНО П.,ГАЙХЛИНГЕР Ж. Паталогия пищеварения.
I7.КРАМАРЕНКО Ю. К вопросу о статистике рака.I927г.
I8.НАРОДИЦКИЙ Э. К вопросу о влиянии трихоцефалус диспар на желудочно-кишечный тракт и клинические явления,которые от него зависят. I927г.
I8.ФИШЕНЗОН Е. К вопросу о колопатии мукомембранацеа. I927 г.

I

I9.РАШБА Я. О пробном завтраке. I928 г.

Achylia gastrica.

А. А. Тржецѣскаго.

1. Сущность и этіологія.

Однимъ изъ наиболѣе интересныхъ и въ тоже время однимъ изъ наименѣе изученныхъ болѣзненныхъ разстройствъ желудка является потеря присущаго ему специфическаго отдѣленія— желудочнаго сока. Это отсутствіе секреторной дѣятельности желудка и принято называть, по почину Einhorn'a (1), achylia gastrica. Съ клинической точки зрѣнія, однако, авторы, если можно такъ выразиться, невольно стараются придать указанному понятію болѣе узкое значеніе. Мы не ошибемся, характеризуя это проглядывающее въ литературѣ теченіе, какъ желаніе выдѣлить подъ наименованіемъ achyliae gastricae тѣ состоянія угасшаго желудочнаго химизма, которыя производятъ впечатлѣніе до извѣстной степени самостоятельнаго процесса и не служатъ выраженіемъ какого-нибудь другого тяжелаго страданія (чаще всего — злокачественнаго малокровія и рака желудка). Такое опредѣленіе achyliae gastricae, конечно, является лишь чисто условнымъ [1]).

---

[1]) При achylia gastrica въ желудкѣ нѣтъ ни ферментовъ, ни HCl. Относительно этой послѣдней слѣдуетъ замѣтить, что въ желудочномъ содержимомъ, вообще, она можетъ встрѣчаться въ двухъ формахъ: 1) свободная, когда ей свойственны, по-видимому, всѣ химическія реакціи HCl, въ томъ числѣ — и различныя цвѣтныя реакціи (Günzburg'a, Toepfer'a и др.); 2) связанная, т. е. потерявшая часть своей химической энергіи подъ вліяніемъ реакціи съ бѣлками. Бѣлковыя тѣла съ HCl образуютъ, именно слабыя, но опредѣленныя химическія соединенія (Johnson — 18, Rollet — 2, Данилевскій — 3, v. d. Velden — 4, Мизерскій и Ненцкій — 5, Панормовъ — 6, Paal — 7, Guttenberg — 8 и др.) Эти соединенія — кислыя, но цвѣтныхъ реакцій, говоря вообще, не даютъ. Какъ ни просто все вышеизложенное, а, къ сожалѣнію, въ общій обиходъ оно еще не успѣло войти, и до послѣдняго времени неправильныя обозначенія авторовъ продолжаютъ служить причиной самыхъ нежелательныхъ недоразумѣній. Обращаемъ вниманіе читателя, что при ахиліи нѣтъ совершенно HCl—ни свободной, ни связанной.

Само слово achylia значитъ отсутствіе сока и приложимо къ желудку только въ смыслѣ отсутствія его специфическаго секрета, содержащаго HCl и бродила. Не слѣдуетъ забывать, что желудку свойственно, помимо указаннаго специфическаго—еще и разжижающее отдѣленіе (срв. Frerichs—9, p. 788; Bidder u. Schmidt—10, p. 40; Schiff—11, p. 352 и 365; Meade—Smith—12; Mering—13; Miller—14; Verhaegen—15; Roth u. Strauss — 16). Это послѣднее по опытамъ Roth'a и Strauss'a (16, p. 184; срав. также Акимовъ—Перетцъ—134) сохраняется и при achylia gastrica (можетъ быть, впрочемъ, не всегда и лишь въ пониженномъ размѣрѣ, см. Martius'a -17, p. 83).

Авторы, наблюдавшіе впервые это особое состояніе желудка (Jaworski—19, p. 142; Grundzach—20, p. 545; Boas—21, p. 795; Rejchmann—22; Litten u. Rosengart—23, p. 576; Schirren—24, p. 17; срав. также Ewald'a—25, p. 530) относили его на счетъ атрофіи слизистой. Но уже очень скоро стали раздаваться голоса противъ обязательности такого толкованія (Meyer 26, p. 386; Zeehuisen—27, Einhorn—1, Ewald—28 и др.). Einhorn'y (29, p. 160) на одномъ примѣрѣ ахиліи удалось доказать, дѣйствительно, возможность повидимому, полнаго отсутствія атрофическихъ измѣненій въ желудкѣ: отрывки слизистой (добытые при промываніи) подъ микроскопомъ представляли картину нормальныхъ отношеній. Систематическое изслѣдованіе такихъ отрывковъ, предпринятое въ цѣломъ рядѣ случаевъ Martius'омъ и Lubarsch'емъ (17), показало, что если при ахиліи слизистая желудка, вообще, и не можетъ быть названа нормальной, тѣмъ не менѣе она представляетъ сплошь и рядомъ лишь такія ничтожныя измѣненія, которыми полное отсутствіе отдѣленія никоимъ образомъ не объясняется (Martius—17, p. 96) [1]. Аналогичныя наблюденія описаны Gerhardt'омъ (132) и Auerbach'омъ (133).

Мы, въ свою очередь, въ двухъ изъ нашихъ случаевъ ахиліи (139, p. 129 и 141, №№ 37 и 44) добыли случайно при промываніи желудка по отрывку слизистой. Оба раза эти отрывки, захватывавшіе толщу слизистой, были изслѣдованы подъ микроскопомъ въ свѣжемъ видѣ. Оказалось, что объ атрофіи слизистой, объ исчезаніи железъ здѣсь не могло быть и рѣчи. Железистый слой состоялъ изъ высокихъ трубокъ, сидящихъ правильными рядами безъ всякихъ промежутковъ.

На основаніи вышеизложенныхъ наблюденій, гармонирующихъ, кстати сказать, и съ нѣкоторыми клиническими фактами, необходимо признать, что для многихъ случаевъ ахиліи анатомическимъ субстратомъ отнюдь не служитъ потеря сецернирующей паренхимы—атрофія (anadenia) слизистой желудка. Отдѣляющій элементъ—железы, на лицо, утеряна только ихъ функція.

Понимаемъ ли мы, однако, секреторную функцію желудка достаточно ясно? Къ сожалѣнію, далеко еще нѣтъ.

Если желудокъ вырабатываетъ опредѣленныя бродила, въ этомъ нѣтъ ничего удивительнаго, но какимъ образомъ онъ можетъ отдѣлять одну изъ самыхъ крѣпкихъ минеральныхъ кислотъ, это представляетъ полную загадку. О способѣ расщепленія хлоридовъ, существуютъ болѣе или менѣе вѣроятныя предположенія, но и только (срав Rosenthal—30, p. 314; Brücke—31, p. 306; Bohlen—32 и 33, Ненцкій и Шумова—Симановская—34. p. 190; Maly—35 и 36; Bunge 37, p. 151; Liebermann—38). Одно лишь можно сказать въ настоящее время съ положительностью это именно, что HCl образуется въ самой слизистой оболочкѣ желудка (а не въ его полости, какъ уже въ новѣйшее время предположили Hayem-

---

[1]) Lubarsch (17) готовъ придать болѣе значенія найденнымъ анатомическимъ измѣненіямъ, которыя онъ характеризуетъ какъ процессъ, ведущій къ атрофіи — gastritis progressiva atrophicans. Что въ слизистой оболочкѣ при ахиліи особенно легко могутъ возникнуть патологическія отклоненія, это вполнѣ понятно, но чтобы связь причинная этихъ явленій могла быть истолкована въ смыслѣ Lubarsch'a, для этого нѣтъ достаточныхъ основаній. И если авторъ ссылается при этомъ на аналогію, представляемую раковымъ процессомъ, или отводитъ подобающее мѣсто вліянію индивуальнаго расположенія, то этимъ онъ только ослабляетъ доказательность своихъ взглядовъ.

[2]) Въ случаѣ Gerhardt'a желудокъ былъ изслѣдованъ послѣ смерти больной.

Winter — 39 и Köppe — 40) и притомъ на счетъ хлоридовъ, приносимыхъ кровью (срав. Maly — 35; Шумова-Симановская — 41, Külz — 42, Trappe— 43, Нецкій и Шумова — Симановская — 34, Cahn — 44, Павловъ — 45 и др.). Чтобы расщепленіе хлоридовъ (а рядомъ съ нимъ и выработка бродилъ) могло имѣть мѣсто, мы знаемъ пока два необходимыхъ условія: присутствіе въ организмѣ извѣстнаго избытка хлоридовъ и — воды (Cahn — 44, Павловъ — 45). Этимъ исчерпываются наши свѣдѣнія о химизмѣ желудочнаго отдѣленія. Посмотримъ, каковы данныя его физіологіи.

Отдѣленіе желудочнаго сока наблюдается лишь вслѣдъ за пріемомъ пищи. Первый и, повидимому, очень могущественный толчекъ къ отдѣленію возникаетъ еще внѣ желудка подъ вліяніемъ самаго процесса ѣды и тѣхъ ощущеній, которыя воспринимаетъ полость рта. Фактъ этотъ, твердо установленный для животныхъ блестящими работами Павлова и его учениковъ (срав. также Blondlot — 46. p. 224; Bidder u. Schmidt — 10, p. 35; Richet — 47, p. 160; Schiff — 11, p. 397; Milne-Edwards—48, p. 20), повидимому, цѣликомъ долженъ быть перенесенъ и на отношенія, имѣющія мѣсто у человѣка (Richet—l. c.).

Всякій разъ, какъ эзофаготомированное животное принимается за ѣду, и проглоченная пища вываливается изъ перерѣзаннаго на шеѣ пищевода наружу („мнимое кормленіе“ Павлова), не достигая желудка, въ этомъ послѣднемъ наблюдается обильное отдѣленіе сока („запальная“ секреція). Замѣчательно, что существенная роль въ появленіи запальной секреціи принадлежитъ аппетиту (Павловъ) [1]).

Путь, которымъ указанный толчекъ (возбужденіе) достигаетъ желудка, лежитъ въ блуждающихъ нервахъ: ихъ перерѣзка устраняетъ описанный феноменъ (Павловъ и Шумова-Симановская — 49; Юргенсъ — 50; Саноцкій—51, p. 630 и 702; Павловъ—52 p. 70), ихъ прямое раздраженіе (электричествомъ) вызываетъ отдѣленіе желудочнаго сока (Павловъ и Шумова-Симановская — 49; Axen-

---

[1]) Школа Павлова въ основу „запальной“ секреціи кладетъ то психическое возбужденіе, которымъ сопровождается ѣда (срав. Кетчеръ — 58, p. 11 — 22; Саноцкій—51, p. 634 — 642; Лобасовъ—59, p. 423; Павловъ—52, p. 106 — 109). Что психическое возбужденіе (представленіе объ актѣ ѣды), само по себѣ, способно вызвать отдѣленіе желудочнаго сока, въ этомъ добытые авторами факты не оставляютъ никакого сомнѣнія. Намъ кажется, однако, что тѣ же факты не даютъ достаточнаго основанія для признанія исключительной зависимости указанныхъ явленій, и, наоборотъ, нѣкоторые изъ нихъ (напримѣръ, значеніе аппетита) прямо противорѣчатъ такому толкованію. На основаніи всей совокупности наблюденій, приведенныхъ учениками Павлова, мы склонны придти какъ разъ къ тому выводу, что отдѣленіе „запальнаго“, „психическаго“ сока является эффектомъ не столько психическаго возбужденія, сколько—прямого рефлекса.

Рефлексъ этотъ, который Blondlot (46, p. 450—451) относилъ на счетъ „симпатіи“, съ современной точки зрѣнія долженъ быть понимаемъ какъ одно изъ проявленій взаимнаго приспособленія, такъ сказать, координаціи различныхъ участковъ пищеварительнаго тракта. (Спѣшимъ добавить, что установленіе вообще взаимной связи отдѣльныхъ актовъ пищеваренія принадлежитъ къ числу пріобрѣтеній той же лабораторіи Павлова).

Слѣдуетъ, впрочемъ замѣтить, что и самъ Павловъ (52, p. 108), считая причиной возбужденія желудочныхъ железъ „психическій моментъ“ признаетъ вмѣстѣ съ тѣмъ его „постоянный характеръ“, всегда обязательный для извѣстныхъ условій и, такимъ образомъ, готовъ въ немъ видѣть особый „сложный рефлексъ“.

feld—53; Contejean—54; Ушаковъ—55; Schneyer—56; срав. также Regnard et Loye—57; Bohlen—33).

Лишь первый толчекъ къ отдѣленію получаетъ желудокъ чрезъ посредство центральной нервной системы; дальнѣйшимъ возбудителемъ секреціи служитъ уже присутствіе пищи въ желудкѣ. Это послѣднее возбужденіе осуществляется и помимо всякаго участія центральной нервной системы. Въ самомъ дѣлѣ, если перерѣзаны всѣ нервы, идущіе къ желудку, его специфическое отдѣленіе всетаки продолжается. (срав. Schiff — 11, p. 345 — 360; Юргенсъ — 50, Саноцкій — 51; Frouin—60; см. также Heidenhain'a—61, p. 121). Слѣдуетъ, поэтому, думать, что въ самой стѣнкѣ желудка заложенъ механизмъ пищеварительнаго отдѣленія. Неизвѣстно только, входитъ-ли въ его составъ нервный аппаратъ (Мейсснерово сплетеніе?), непосредственно завѣдующій железами, или, быть можетъ, железы желудка обладаютъ прямой возбудимостью (Heidenhain - 61, p. 116). Большинство наличныхъ данныхъ говоритъ въ пользу первой и, до извѣстной степени, противъ второй возможности. Въ высшей степени вѣроятнымъ является именно предположеніе, что отдѣленіе желудочнаго сока въ указанной обстановкѣ представляетъ собой рефлексъ на раздраженіе (пищей) особыхъ нервныхъ окончаній, заложенныхъ въ толщѣ слизистой (Павловъ — 52, p. 162; Саноцкій—51, p. 708; Хижинъ—62, p. 514).

Такимъ образомъ, въ процессѣ желудочнаго отдѣленія участвуютъ два различныхъ (съ нашей точки зрѣнія—аналогичныхъ, приспособленія. Какъ цѣлесообразно, какъ тонко работаютъ эти двигатели видно изъ того, что оба они отвѣчаютъ, если не исключительно, то преимущественно, лишь на специфическія раздраженія (Павловъ — 52, Кетчеръ - 58, Саноцкій—51, Хижинъ—62; срав. также Blondlot — 46, p. 220—221; Schiff—11, p. 214; Heidenhain—61, p. 114). [1])

Приведенныя данныя представляются въ высокой степени поучительными, въ частности — и для пониманія изучаемаго нами вопроса. Они говорятъ намъ ясно, что секреторная функція желудка можетъ быть потеряна и при цѣлости отдѣляющихъ элементовъ. Если только, напримѣръ, въ организмѣ отсутствуетъ необходимый химическій матеріалъ (пока все дѣло сводится къ хлоридамъ и къ водѣ), желудочная лабораторія тотчасъ же прекращаетъ свою работу. Но это прекращеніе работы, въ высшей степени вѣроятно, можетъ возникнуть и другимъ путемъ.

Выше было указано, что актъ желудочной секреціи, повидимому, весь цѣликомъ возникаетъ при посредствѣ нервной системы и, повидимому, весь же цѣликомъ представляетъ собою ничто иное, какъ актъ рефлекторный (болѣе или менѣе сложный, это для насъ безразлично). Легко предположить, что всякое нарушеніе проводимости въ любомъ участкѣ рефлекторной дуги неизбѣжно отразится на секреторной дѣятельности желудка. Такое апріорное предположеніе не виситъ совершенно въ воздухѣ. Въ пользу него говорятъ тѣ наблюденія Sollier (63), на осно-

---

[1]) Значеніе механическихъ и химическихъ (неспецифическихъ) раздраженій, какъ таковыхъ, школа Павлова совершенно отрицаетъ. Такой взглядъ, повидимому, нѣсколько крайній. Противъ него говорятъ нѣкоторые экспериментальные и клиническіе факты. Мы позволимъ себѣ высказать здѣсь предположеніе, что, быть можетъ, къ истинѣ ближе всего стоитъ Blondlot (46, p. 213 — 219), по наблюденіямъ котораго механическія и химическія раздраженія не дѣйствуютъ на слизистую оболочку желудка, когда она находится въ состояніи покоя, и, наоборотъ, даютъ ясный эффектъ, когда слизистая—въ дѣятельномъ состояніи (turgor'a).

ваніи которыхъ слѣдуетъ допустить возможность патологической потери желудкомъ чувствительности (одной лишь сознательной — ?), а равно и вліяніе этой чувствительности, вообще, на секреторную функцію (Sollier et Parmentier—64).

Съ другой стороны, и идея о чисто функціональныхъ разстройствахъ желудочной секреціи пріобрѣтаетъ болѣе реальную почву. Мы знаемъ, что центральная нервная система сама по себѣ можетъ дѣйствовать возбуждающимъ образомъ на желудочное отдѣленіе, мы знаемъ, что это отдѣленіе можетъ быть вызвано и путемъ рефлекса съ другихъ органовъ (полости рта, кишечника — срав. Павлова, 65); можно, слѣдовательно, думать и о существованіи нервныхъ вліяній, угнетающихъ функцію железъ [1]).

Если, однако, обратимся къ разсмотрѣнію тѣхъ условій, въ которыхъ наблюдается у человѣка пониженное отдѣленіе желудочнаго сока, то мы окажемся передъ грудою сырого матеріала, въ настоящее время не поддающагося обработкѣ.

Физіологически — низкая секреція HCl характерна для ранняго дѣтскаго возраста (срав. Leo—71, Ванъ-Путеренъ—72, Heubner—73, Зотовъ—74, Mensi—75, Marcel et Labbé—76, Wolf u. Friedjung—77), а съ другой стороны, быть можетъ, и для старческаго (Jaworski — 19, p. 120). Такіе акты повседневной жизни, какъ сонъ (Буржинскій — 78, К. Э. Вагнеръ — 79, Раппопортъ — 80, Жданъ-Пушкинъ — 81, и наоб. Schüle — 82), физическая работа (К. Э. Вагнеръ — 79; Spirig — 83; срав. также Surmont et Brunnelle — 84), потѣніе (Засѣцкій—цит. по 85, В. Груздевъ—85 и др.), ведутъ, повидимому, къ пониженію секреторной дѣятельности желудка.

Патологически — пониженное отдѣленіе HCl наблюдается въ цѣломъ рядѣ болѣзненныхъ состояній: при лихорадкѣ вообще (Beaumont—цит. по 11, Schiff—11 p. 268; Манассеинъ—86; v. d. Velden—87, Wolfram-Gluziński—88, Боткинъ—194 и мн. др., срав. особенно Вилижанина — 89), при страданіяхъ различныхъ органовъ - сердца (Hüfler — 90, Adler u. Stern — 91, Юрманъ — 195, Bret—92), легкихъ (С. Груздевъ — 93, Chelmonski — 94, Hildebrand—95, Brieger — 96, срав. также Schetty — 97, Immermann — 98 и др.), печени (Фавицкій—99, Кириковъ—100, Leva—101), почекъ (Бернацкій—102, Кравковъ—103, Schneider — 104, p. 258), центральной нервной системы (Leubuscher u. Ziehen — 105, Alt—106, Финкельштейнъ—107, Dotto—108, Babon—109 и др.), [2]) далѣе при цынгѣ (Боткинъ—110), при diabetes mellitus (срв. Gans - 111, Honigmann—112, Rosenstein—113, Schneider—104), при анэміи простой (срав. Манассеинъ—76, Buzdygan i Gluziński — 114, Lazarus—115, p. 21 и 80), (какъ исключеніе—при хлорозѣ, срав. Osswald'a—116, и Noorden'a—117, p. 80), очень часто—при глистной анэміи (срав. Eisenlohr—118 и особенно Schaumann—цит. по 115), при anaemia

---

[1]) Клиника, въ свою очередь, обладаетъ фактами, которыхъ приходится отнести въ область вліяній, передающихся путемъ нервной системы, таковы именно аномаліи секреціи, при crises gastriques, при gastroxynsis nervosa и во время менструацій (Kretschy — 66, Fleischer — 67, Elsner — 68). Срав. по этому поводу также Grundzach'a (69, p.202). Спеціально относительно значенія рефлексовъ вообще отсылаемъ читателя къ статьѣ Павлова (70).

[2]) На основаніи имѣющихся въ литературѣ указаній можно, повидимому, сдѣлать то заключеніе, что психика больного, сама по себѣ, на характеръ отдѣлительнаго процесса въ желудкѣ сколько-нибудь значительнаго вліянія не оказываетъ. Это обстоятельство, до извѣстной степени, находится въ противорѣчіи съ вѣковымъ опытомъ человѣка о значеніи аффектовъ для акта пищеваренія (срав. Rosenbach'a—122).

perniciosa progressiva (срав. Martius — 17; Grawitz — 119, p. 104; Lazarus—115, p. 132), и т. д. и т. д.

Но пусть не думаетъ читатель, чтобы хоть одно изъ перечисленныхъ патологическихъ состояній оказывало специфическое воздѣйствіе на секрецію HCl (Shneider—104). Пониженное отдѣленіе желудочнаго сока встрѣчается среди указанныхъ страданій (да и, повидимому, среди многихъ другихъ), безспорно, то какъ болѣе — то какъ менѣе частое явленіе, но нигдѣ оно не служитъ ни постояннымъ, ни обязательнымъ симптомомъ. Относительно степени наблюдаемаго авторами паденія секреціи чего-нибудь опредѣленнаго можно сказать еще меньше; замѣтимъ кстати, что въ цитированныхъ выше работахъ принимались во вниманіе почти исключительно лишь отношенія, представляемыя свободной HCl.

По поводу способа возникновенія разстройствъ отдѣленія въ томъ или другомъ отдѣльномъ его случаѣ, можно строить пока однѣ только догадки. Авторы подозрѣваютъ: то вліяніе анатомическихъ измѣненій слизистой — катарра, венознаго застоя (срав. напр., Salzer'a — 120), то воздѣйствіе нервной системы (Schneider) и спеціально—нервовъ желудка (Meyer—26, С. Груздевъ), то отравленіе отдѣлительныхъ элементовъ ненормальными продуктами обмѣна (Бернацкій), то, наконецъ, значеніе общаго состоянія организма (срав., напр., Боткина—110 и 194, Кирикова — 100), или, какъ опредѣленнѣе выражается Bourget (121, p. 224), — энергіи обмѣна веществъ. Все это—лишь болѣе или менѣе вѣроятныя предположенія.

Къ сожалѣнію, самое тщательное изученіе вышеприведенной обильной литературы не указываетъ намъ никакихъ руководящихъ, объединяющихъ точекъ зрѣнія. Въ сознаніи остается одно впечатлѣніе, что отдѣленіе HCl представляетъ собою очень нѣжную функцію организма, и что ея разстройства могутъ возникнуть повидимому, разнообразнымъ путемъ. Общихъ законовъ угасанія этой функціи патологія, однако, не даетъ.

Послѣ этого нѣсколько длиннаго вступленія обратимся къ разсмотрѣнію возможныхъ причинъ ахиліи.

Въ высшей степени естественно, что, если железистая паренхима желудка подъ вліяніемъ тѣхъ или другихъ условій (и прежде всего, подъ вліяніемъ длительнаго катарра) погибнетъ, то вмѣстѣ съ нею угаснетъ и физіологическое отдѣленіе желудка. Эта точка зрѣнія настолько господствуетъ въ представленіи авторовъ, что даже въ новѣйшихъ руководствахъ (Boas'a — 123, *Riegel*'я — 124, Jaworsk'аго—125) ахилія и атрофія желудка разсматриваются за одно. А между тѣмъ, какъ мы уже выше говорили, можно считать безусловно доказаннымъ существованіе многихъ случаевъ ахиліи, анатомическій субстратъ которыхъ отнюдь не лежитъ въ атрофіи (anadeniae) слизистой. Но этого мало. Если-бы потребовали точныхъ доказательствъ, дѣйствительно ли атрофія слизистой желудка не только въ теоріи, но и на практикѣ ведетъ къ полной потерѣ секреціи, то, какъ это ни странно на первый взглядъ, мы очутились бы въ нѣсколько затрудненномъ положеніи.

Правда, наблюдались случаи (къ сожалѣнію, очень немногочисленные и частью недостаточно разработанные), повидимому, ахиліи, гдѣ на вскрытіи была найдена атрофія желудка (срав. Ewald 25, Rosenheim—126 и 127, Rosenstein—113, Westphalen—128, Eisenlohr 118, Martius—17). Но описанныя авторами атрофическія измѣненія не представляли ни такой полной, ни такой сплошной гибели железъ чтобы въ истолкованіи значенія анатомической картины не оставалось больше мѣста сомнѣнію. Такое сомнѣніе выростаетъ на почвѣ тѣхъ фактовъ, что отдѣльные

участки слизистой желудка въ высокой степени способны къ викарной дѣятельности (Соборовъ—129), и что даже рѣзкія анатомическія измѣненія слизистой желудка, какъ это имѣетъ мѣсто, напримѣръ, при фосфорномъ отравленіи (Cahn—130) не обязательно ведутъ къ потерѣ секреціи. И въ самомъ дѣлѣ, въ случаѣ Koch'a (131, p. 10), аналогичномъ вышецитированнымъ, желудокъ, не смотря на ясно выраженныя атрофическія измѣненія (найденныя во время секціи), при жизни паціента выдѣлялъ свободную HCl. Такія же отношенія имѣли мѣсто и въ случаѣ Leuk'a (166). Съ другой стороны, замѣтимъ, повидимому далеко не всѣ тѣ измѣненія, которыя описываются авторами какъ атрофическія, должны быть отнесены на счетъ прижизненныхъ явленій. Наблюденія Герлаха (135) и Habel'я (136), на примѣрѣ кишекъ, показываютъ намъ, какъ надо быть осторожнымъ съ патолого-анатомическимъ діагнозомъ атрофіи. Мы полагаемъ возможнымъ перенести результаты этихъ изслѣдованій mutatis mutandis, и на отношенія, представляемыя желудкомъ. По крайней, мѣрѣ, многіе описанія и рисунки, характеризующіе найденную авторами атрофію, на нашъ взглядъ, указываютъ на возможное участіе и посмертныхъ измѣненій (срав. Fenwick—137, p. 2—3; Lewy—138; p. 58—59; Schirren—24, p. 12—18; Meyer—26, p. 368; Schmidt—139, p. 302; Einhorn—29, p. 163; Martius—17, p. 34 и др.). [1])

Такъ какъ въ клинической картинѣ ахиліи ни со стороны хода болѣзни, ни со стороны субъективныхъ данныхъ, какъ правило, нѣтъ никакихъ указаній на существованіе первичнаго пораженія слизистой желудка, поэтому мы въ правѣ думать-что не только въ опредѣленной группѣ, о чемъ была уже рѣчь выше, но, повидимому, въ громадномъ большинствѣ случаевъ ахиліи — причиной угасшаго химизма служитъ не потеря железистой паренхимы (atrophia, anadenia), а лишь заболѣваніе отдѣлительнаго прибора вообще. Понятно, на почвѣ такого заболѣванія, поведшаго къ полной потерѣ функціи железъ, для атрофіи этихъ послѣднихъ даны особо благопріятныя условія [2]).

Отсутствіе въ клинической картинѣ ахиліи прямыхъ симптомовъ заболѣванія слизистой желудка и заставило нѣкоторыхъ авторовъ — изъ одной крайности въ дру-

---

[1]) И страннымъ образомъ, въ ряду соотвѣтственныхъ случаевъ тамъ, гдѣ секція была произведена очень быстро post mortem (Koch — 131, p. 40), или гдѣ изслѣдователь гарантировалъ себя отъ возможныхъ ошибокъ (Westphalen — 128, Gerhardt—132), тамъ измѣненія желудка были находимы всего менѣе рѣзкими.

[2]) Изъ всего вышеизложеннаго слѣдуетъ, что мы не считаемъ удобнымъ по примѣру Martius'a (17, p. 90) выдѣлять въ особую группу («achylia simplex») тѣ случаи ахиліи, причина которыхъ лежитъ не въ анатомическихъ измѣненіяхъ желудка (въ данномъ случаѣ, не въ атрофіи). Рѣшить при жизни больного, есть ли атрофія желудка или нѣтъ, при современныхъ способахъ изслѣдованія никоимъ образомъ нельзя. Малую услугу, въ этомъ отношеніи, могутъ оказать догадки и предположенія («voraussetzen»). Сказанное относится и къ тѣмъ случаямъ ахиліи, которые наблюдаются при злокачественномъ малокровіи: ни атрофія (срав. Edinger—141, p. 575, Meyer — 26, p. 388; Hayem et Menetier — цит. по 125. p. 127; Gerhardt—132 и др.), ни ахилія (срав. Koch—131, Lazarus—115) для anaemia perniciosa progr. не обязательны. Наконецъ, если Martius самъ допускаетъ возможность возникновенія атрофіи на почвѣ ахиліи, то какова же цѣнность указаннаго имъ признака?

Мы, какъ и Martius, пожалуй, готовы выдѣлить (см. введеніе) извѣстную группу случаевъ ахиліи, импонирующихъ какъ самостоятельныя формы, но для этого считаемъ пока болѣе удобнымъ стать не на патолого-анатомическую, а на клиническую точку зрѣнія.

гую—смотрѣть на ахилію (тамъ именно, гдѣ нельзя было заподозрѣть атрофію) не какъ на болѣзнь, а какъ на порокъ развитія (Biedert—цит. по 17, Oppler—142). Талантливымъ, какъ всегда, защитникомъ этого взгляда явился Martius (17), и его доводы для большинства авторовъ (Fuchs — 143, Wigger — 144, Дамскій — 145. Auerbach — 133, Ehrmann — 146) оказались, повидимому, болѣе или менѣе убѣдительными

Трудно, конечно, совершенно отвергнуть возможность такой аномаліи, но, чтобы этимъ путемъ можно было сплошь и рядомъ объяснить существованіе ахиліи, намъ кажется мало вѣроятнымъ. 1. Непонятнымъ является, какимъ образомъ железистая паренхима, функція которой утеряна еще въ утробной жизни, достигаетъ нормальной степени развитія и даже въ поздніе годы не представляетъ совершенно (или почти совершенно) патологическихъ измѣненій. 2. Трудно допустить, чтобы ахилія долгіе годы (т. е. со дня рожденія, обычно, до среднихъ лѣтъ) ничѣмъ не давала себя знать: вѣдь наши больные вообще очень точно отмѣчаютъ время возникновенія диспептическихъ разстройствъ. 3. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ ахиліи анамнэстическимъ путемъ иногда удается вполнѣ опредѣленно установить предшествовавшую за много лѣтъ кислую диспепсію (hyperchlorhydriam), какъ это мы видѣли въ одномъ изъ нашихъ случаевъ, и именно въ томъ, гдѣ было сдѣлано вышеописанное микроскопическое изслѣдованіе отрывка слизистой желудка (срав. Jaworski- 19). 4. Совершенно не подходятъ подъ категорію пороковъ развитія тѣ случаи, гдѣ можетъ наступить возвратъ секреціи (Einhorn — 29, p. 160). 5. Мало гармонируетъ, наконецъ, съ указаннымъ представленіемъ и то обстоятельство, что, какъ показали наши изслѣдованія, во многихъ случаяхъ ахиліи желудокъ не абсолютно потерялъ свою функцію и на присутствіе болѣе рѣзкаго раздражителя (мяса) реагируетъ, правда—ничтожной, секреціей (см. н.).

Такимъ образомъ, и существованіе, вообще, ахиліи какъ аномаліи развитія подвержено сомнѣнію, и, въ частности, для цѣлаго ряда случаевъ такая возможность совершенно невѣроятна.

Въ медицинѣ существуетъ, можно сказать, традиція обзывать „нервнымъ" всякое страданіе, этіологія котораго не ясна. Такъ было и въ данномъ случаѣ. Гдѣ нельзя предположить атрофію, тамъ авторы говорили и говорятъ о „неврозахъ" желудка (срв. Ewald—28, p. 630, и 147, p. 513; Bouveret—148, p. 683; Einhorn—29, p. 170; Schmidt—140, Boas—123, p. 248; Rejchmann - 149, и мн. др.), хотя въ сущности доказать такой неврозъ никому еще не удавалось (срв. Riegel'я—124, p. 905). Правда, мы знаемъ, что нервная система оказываетъ вліяніе на желудочную секрецію, но допустить возможность полнаго и длительнаго прекращенія этой секреціи на почвѣ чисто функціональной, мы вслѣдъ за Martius'омъ (17) и Jaworski'мъ (125) не рѣшаемся Если въ пользу такого допущенія, казалось бы, говорила болѣе или менѣе частая наличность нервныхъ разстройствъ, то, съ другой стороны, отсутствіе всякой связи между ихъ проявленіями и существованіемъ ахиліи прямо противорѣчитъ данному предположенію. Въ клинической картинѣ болѣзни можетъ наблюдаться рѣзкая мѣна симптомовъ, явленія невроза могутъ даже вполнѣ исчезать, — ахилія остается въ одномъ и томъ же положеніи. Такія отношенія наблюдалъ Martius (17, p. 93), и то-же самое мы видѣли въ ряду нашихъ собственныхъ изслѣдованій. Но эти признаки общихъ неврозовъ, признаки, къ слову сказать, въ нашъ вѣкъ вообще очень распространенные, встрѣчаются при ахиліи далеко не обязательно и далеко не такъ ужъ часто. Мы ихъ наблюдали въ очень нерѣзкой формѣ три раза и въ болѣе выраженной—одинъ разъ на 10 случаевъ ахиліи (во всѣхъ этихъ 10 случаяхъ никакого подозрѣнія на атрофію желудка не было). Наоборотъ, какъ мы могли въ этомъ убѣ-

диться на цѣломъ рядѣ больныхъ, для общихъ неврозовъ, и въ частности для неврастеніи, типичнымъ является скорѣе повышенное отдѣленіе HCl. Существующія въ литературѣ данныя, повидимому, должны быть истолкованы въ томъ же смыслѣ (срв., напр., Herzog—150, Geigel u. Abend—151, Johnson u. Behm—152). [1])

На основаніи вышеприведенныхъ соображеній представленіе объ ахиліи, какъ одномъ изъ проявленій общаго невроза, намъ кажется мало понятнымъ. Иное дѣло—возможность анатомическаго пораженія нервнаго отдѣлительнаго прибора желудка.

Итакъ, путемъ исключенія мы приходимъ къ тому убѣжденію, что причина ахиліи лежитъ въ опредѣленномъ заболѣваніи самого отдѣлительнаго прибора. Мы уже говорили, что ахилія клинически не даетъ прямыхъ симптомовъ пораженія желудка; въ связи съ этимъ и микроскопическая картина слизистой сплошь и рядомъ представляетъ поразительно ничтожныя измѣненія. Эти факты заставляютъ думать, что при ахиліи, повидимому, нѣтъ первичнаго болѣзненнаго процесса въ слизистой, и потеря ея функціи является лишь результатомъ страданія отдаленнаго органа, можетъ быть даже, лишь отголоскомъ уже миновавшаго инсульта. Относительно характера и локализаціи (въ секреторномъ аппаратѣ) такого инсульта можно высказывать лишь одни предположенія.

Можетъ быть, пораженіе касается нервнаго отдѣлительнаго аппарата, заложеннаго въ стѣнкѣ желудка. Въ этомъ отношеніи представляютъ громадный интересъ наблюденія Jürgens'a (154), Blaschko (155) и Sasaki (156), указывающія на извѣстную связь атрофическихъ измѣненій кишекъ съ пораженіемъ Мейсснерова и Ауэрбахова сплетеній (срв. Meyer—26, p. 390). Можетъ быть, пораженіе локализуется въ самой железистой паренхимѣ, ограничиваясь при этомъ интимной жизнью отдѣляющихъ клѣтокъ. Можетъ быть, наконецъ, функція железъ нарушена единственно потому, что кровь не доставляетъ необходимаго (для секреціи) матеріала [2]), или же доставляетъ съ такими примѣсями, которыя мѣшаютъ реакціи расщепленія хлоридовъ. Такъ или иначе, съ нашей точки зрѣнія, все дѣло сводится къ присутствію (или отсутствію) въ крови веществъ, оказывающихъ роковое вліяніе на ходъ отдѣлительнаго процесса въ томъ или другомъ изъ его звеньевъ (срв. W. Fenwick'a—163 и Бернацкаго—102).

Въ пользу этой, скажемъ—„химической", точки зрѣнія говоритъ то обстоятельство, что ахилія съ особенной любовью развивается на почвѣ качественно нарушеннаго обмѣна, гдѣ присутствіе въ крови, между прочимъ, и токсическихъ веществъ не подлежитъ, повидимому, сомнѣнію. Такой благодатной почвой для ахиліи служатъ злокачественное малокровіе и нефритъ. Относительно первой болѣзни указанный фактъ признается всѣми (срв. Rosenheim—126, Grawitz—119, Martius—17 и др.), о нефритахъ авторы умалчиваютъ. А между тѣмъ комбинація нефрита и ахиліи представляется, повидимому, очень частой, какъ это можно думать на основаніи данныхъ Бернацкаго (102 и 157), Кравкова (103) и нашихъ соб-

---

[1]) Нѣкоторые авторы (Bouveret—148, p. 693; Schneider—104, p. 251, Glatz—153) находятъ при „нервныхъ диспепсіяхъ" чаще гипохилію. Такое противорѣчіе объясняется, повидимому, тѣмъ различнымъ содержаніемъ, которое авторы придаютъ этому понятію. Для неврастеніи, однако, и Bouveret и Schneider признаютъ частое существованіе гиперхиліи.

[2]) Легко себѣ представить, что кромѣ хлоридовъ и воды (см. выше) и другія вещества могутъ играть болѣе или менѣе значительную роль въ этомъ отношеніи (см. напр., относительно лецитиновъ или бѣлковъ, входящихъ въ составъ пепсиновыхъ железъ, Liebermann'a—38 и Ненцкаго—34).

ственныхъ. Мы среди 11 нашихъ случаевъ въ 3 наблюдали альбуминурію, которую и отнесли (съ нѣкоторой оговоркой) на счетъ нефрита. Четвертый случай касался паціента, погибшаго совершенно неожиданно при явленіяхъ коматозной урэміи, и діагнозъ интерстиціальнаго нефрита былъ подтвержденъ секціей (желудокъ, кстати сказать, макроскопически представлялся совершенно нормальнымъ). Кромѣ нефрита, потерю желудочнаго химизма, не только преходящую, но и болѣе длительную, влечетъ за собой, повидимому довольно часто, и цынга (срв. С. С. Боткина—110). Одинъ изъ нашихъ паціентовъ вполнѣ опредѣленно относилъ начало своего заболѣванія къ протекшему за три года до этого скорбуту (см. 139, p. 146). [1])

Защищая „химическую" гипотезу, мы вовсе не хотимъ непремѣнно всѣ случаи ахиліи подвести подъ эту категорію; мы только желали бы указать, что въ ряду возможныхъ предположеній вышеприведенная точка зрѣнія имѣетъ, повидимому, за себя всего болѣе данныхъ.

2. Симптоматологія.

Клиническая картина, наблюдаемая при ахиліи, представляется въ высшей степени разнообразной и непостоянной. Это объясняется тѣмъ обстоятельствомъ, что ахилія, какъ мы уже говорили, прямыхъ симптомовъ страданія желудка, повидимому, не даетъ [2]). Указанный фактъ особенно рѣзко оттѣняютъ тѣ случаи ахиліи (срв. Einhorn—29, p. 166; Oppler—142, p. 512; Martius—17, p. 90; Riegel—124, p. 612; Verhaegen—15, p. 46, 51 etc.), гдѣ болѣзненныя разстройства вообще почти отсутствуютъ.

Въ зависимости отъ осложняющихъ заболѣваній, въ зависимости отъ чувствительности паціентовъ (срв. Martius—17) etc., и жалобы ихъ оказываются самыми разнообразными. На фонѣ этой пестрой картины выступаютъ, однако, отдѣльныя явленія, въ которыхъ, благодаря ихъ сравнительному постоянству, приходится видѣть до извѣстной степени непрямые симптомы ахиліи. На основаніи существующихъ въ литературѣ данныхъ и отчасти нашихъ собственныхъ наблюденій мы сюда относимъ—боли въ области желудка, рвоту, поносы и, пожалуй, еще инстинктивное отвращеніе отъ мяса.

Помимо обычнаго для диспептиковъ чувства тяжести и давленія въ epigastrium,

---

[1]) Можетъ быть, и нѣкоторымъ другимъ инфекціямъ принадлежитъ болѣе существенная роль, нежели—простого осложненія. Таковы—не разъ отмѣченные авторами—сифилисъ и туберкулезъ (срв. Westphalen—128, Schmidt—140, Martius—17, Gerhardt—132, Акимовъ-Перетцъ—134, срв. также Immermann'a—98). Въ нашихъ случаяхъ анамнезъ указалъ: одинъ разъ сифилитическую и одинъ разъ туберкулезную инфекцію. Относительно діабета срв. наблюденія Rosenstein'a (102), Gans'a (100) и Honigmann'a (101).

[2]) Въ то же время ахилія сама по себѣ представляетъ обычно въ высшей степени стойкій симптомъ, и потеря желудочнаго химизма сплошь и рядомъ является, повидимому, безвозвратной (срв. Grundzach—20, Rejchmann—22, Martius—17, Riegel—179, наши набл.—139). Съ другой стороны, однако, не подлежитъ сомнѣнію возможность существованія ахиліи и какъ преходящаго временнаго явленія (срв., напр., Noorden'a—180, Clarke'a—181 и др.). Такъ какъ этіологія ахиліи, вообще, не представляется еще выясненной, поэтому мы въ сущности не имѣемъ права видѣлять случаи послѣдняго рода въ особую группу, какъ бы это ни представлялось заманчивымъ съ клинической точки зрѣнія.

авторы отмѣчаютъ у больныхъ ахиліей появленіе настоящихъ приступовъ боли, то болѣе тупой, то иногда достигающей очень высокой степени напряженія (Boas — 21, p. 817, Rejchmann — 22; Litten u. Rosengart — 23; Einhorn — 29, p. 168; Martius—17, p. 51; Riegel—124; Акимовъ-Перетцъ—134). Среди нашихъ 11 случаевъ[1]) боли, какъ выраженный безпокоящій паціента симптомъ, наблюдались въ 4 случаяхъ, и въ одномъ изъ нихъ это были настоящіе гастральгическіе припадки. Мы уже говорили, указанный симптомъ встрѣчается при ахиліи слишкомъ часто, чтобы можно было въ немъ видѣть лишь одну случайность. Но и связать его причинно съ ахиліей очень трудно. Виновато-ли недостаточное измельченіе пищи (Rejchmann—22)—боли, кстати сказать, иногда, повидимому, никакого отношенія къ акту пищеваренія не обнаруживаютъ,—или же въ этихъ боляхъ слѣдуетъ видѣть одно изъ проявленій патологическаго процесса (см. в.), разыгрывающагося въ области висцеральной нервной системы (sympaticus?) и т. д., и т. д., всѣ эти предположенія стоятъ пока внѣ контроля.

Еще чаще при ахиліи наблюдается рвота, обычно - нѣсколько часовъ спустя послѣ ѣды (срв. Grundzach — 20, Rejchmann — 22, Einhorn — 29, Martius — 17, Акимовъ-Перетцъ—134, Дамскій—145, Auerbach—133). Въ ряду нашихъ случаевъ этотъ симптомъ, какъ болѣе длительное разстройство, отмѣченъ—анамнэстически - у 4 больныхъ (не страдавшихъ альбуминуріей). У одного изъ нихъ рвота наступала лишь послѣ обильной мясомъ пищи. У другого паціента появленіе ея совпало съ тяжелымъ общимъ состояніемъ и больной лишь постепенно отъ нея освободился подъ вліяніемъ промываній желудка. У третьяго — рвота наблюдалась лишь въ рѣзко очерченные періоды ухудшенія, на ряду съ гастральгическими приступами. У четвертаго рвота (regurgitatio?) представлялась въ началѣ его заболѣванія симптомомъ, господствующимъ въ картинѣ болѣзни (на фонѣ общаго нервнаго страданія—hystero-neurasteniae). У всѣхъ этихъ больныхъ, добавимъ, двигательная дѣятельность желудка не была нарушена. Весьма вѣроятно, что механизмъ возникновенія рвоты въ различныхъ случаяхъ ахиліи разнообразенъ. Мы желали бы, въ частности, указать на значеніе того раздраженія, которое недостаточно переваренная пища можетъ производить на стѣнки пищеварительнаго канала и именно, какъ кажется, на стѣнки тонкихъ кишекъ (срв. наши наблюденія надъ собакой, перенесшей удаленіе области дна желудка—139, p. 159).

Чрезвычайно важный симптомъ, на который мы обращаемъ особое вниманіе читателя, это извѣстнаго рода предрасположеніе больныхъ ахиліей къ поносамъ (Oppler—142, Einhorn - 29, Jaworski—125, p. 128; срв. также набл. Gerhardt'a—132, Wiczkowski — 158, Wigger'a — 144, Auerbach'a — 133, Ehrmann'a — 146, Troller'a — 159, p. 152). Martius (17) въ своей, много разъ цитированной, работѣ не отрицаетъ той связи, которая существуетъ между ахиліей и діарреей, но на основаніи своихъ наблюденій отнюдь не считаетъ ее сколько-нибудь обязательной. Появленіе діарреи этотъ авторъ (вмѣстѣ съ Oppler'омъ) относитъ на счетъ послѣдовательнаго заболѣванія кишекъ. Мы могли, однако, убѣдиться, что діаррея въ случаяхъ ахиліи сплошь и рядомъ возникаетъ помимо всякаго заболѣванія кишекъ (срв. Einhorn'a—160, p. 141). Изъ 11 нашихъ больныхъ у 10 кишечникъ представлялъ совершенно нормальныя отношенія, никакихъ признаковъ заболѣванія не было, а, между тѣмъ, стоило лишь назначить этимъ больнымъ пищу смѣшанную, но съ богатымъ содержаніемъ животныхъ бѣлковъ (мяса), и тотчасъ же у нихъ, почти у всѣхъ безъ исключенія, появлялись болѣе или менѣе жидкія испражненія [2]) Въ нѣ-

---

[1]) Исторіи болѣзни сжато изложены въ нашей диссертаціи (139).

[2]) Этого не наблюдалось лишь у 2 больныхъ (изъ 10) и, именно, амбулатор-

которыхъ случаяхъ дѣло доходило до профузнаго поноса. И наоборотъ, какъ только мѣнялся режимъ больного (на растительно-молочный), на другой уже день стулъ дѣлался оформленнымъ. Изъ этихъ наблюденій ясно вытекало, что самъ по себѣ совершенно здоровый кишечникъ по отношенію къ мясной пищѣ оказывался въ случаяхъ ахиліи инсуффиціентнымъ. Постоянство описаннаго нами явленія заставляетъ насъ, не колеблясь, признать за нимъ значеніе общаго факта. И въ этомъ отношеніи мы позволимъ себѣ сослаться на наблюденія авторовъ (Einhorn — 29, Oppler—142 и 161), ясно указывающія благодѣтельное вліяніе растительной діэты на кишечныя разстройства больныхъ ахиліей.

Упомянутые выше симптомы (боли, рвота, діаррея) наблюдаются, какъ мы уже сказали, всего чаще. Отнюдь, однако, они не являются ни постоянными, ни обязательными спутниками ахиліи. Еще менѣе характерны для ахиліи другія жалобы больныхъ. Обычно онѣ сводятся къ тѣмъ или другимъ диспептическимъ разстройствамъ, къ тѣмъ или другимъ общимъ симптомамъ, но большею частью не достигаютъ особенно выраженной степени[1]).

На основаніи изложеннаго ясно, что для діагноза ахиліи рѣшающимъ моментомъ является лишь прямое изслѣдованіе желудочнаго пищеваренія. Это послѣднее въ случаяхъ ахиліи носитъ такія типичныя черты, что уже первые наблюдатели въ этой области (Jaworski—19, Grundzach—20, Boas—21, Rejchmann—22, Litten u. Rosengart—23) точно ихъ подмѣтили, и новѣйшимъ авторамъ (Einhorn—29, Martius—17) пришлось лишь ихъ сгруппировать.

Для желудочнаго содержимаго въ случаѣ ахиліи характерны слѣдующіе признаки: 1) отсутствіе видимыхъ измѣненій пищи, 2) отсутствіе полное HCl и 3) полное (или почти полное) отсутствіе пищеварительныхъ ферментовъ. Эти признаки угасшаго химизма обычно не сопровождаются ни разстройствомъ двигательной дѣятельности желудка, ни явленіями катарральными (въ желудочномъ содержимомъ нѣтъ слизи).

1. Естественно, что при полномъ отсутствіи пищеварительной дѣятельности желудка введенная туда пища останется безъ измѣненій. Это касается не только животной пищи, но и растительной, въ которой, какъ напримѣръ въ булкѣ, связующимъ зерна крахмала элементомъ являются бѣлковыя тѣла. Самъ по себѣ амилолизъ въ желудкѣ не только не нарушенъ, чего и a priori можно было ждать, но, наоборотъ происходитъ значительно энергичнѣе, нежели въ нормѣ. Какъ указываютъ авторы (Grundzach—20, Boas—21, p. 795, Rejchmann—22, Litten u. Rosengart—23, p. 576, Боткинъ—110), и какъ это мы наблюдали во всѣхъ нашихъ случаяхъ

ныхъ, діэта которыхъ не вполнѣ отвѣчала нашимъ требованіямъ. Оба они избѣгали до извѣстной степени мяса.

[1]) Rejchmann (149) наблюдалъ появленіе (до ѣды и чаще всего ночью) отрыжки жидкостью (regurgitatio), сопряженной съ непріятнымъ ощущеніемъ въ области желудка и тошнотой. Авторъ считаетъ этотъ симптомъ патогномоничнымъ для ахиліи (resp. атрофіи). Намъ кажется, что если путемъ срыгиванія паціентъ доставитъ количество желудочнаго содержимаго, достаточное для анализа, тогда діагностическое значеніе указаннаго симптома не подлежитъ сомнѣнію. Сама же по себѣ клиническая цѣнность даннаго признака для насъ представляется весьма подозрительной. Извѣстно, что regurgitatio наблюдается при многихъ заболѣваніяхъ желудка, но какъ разъ при ахиліи симптомъ этотъ встрѣчается, повидимому, лишь очень рѣдко, какъ это можно заключить на основаніи литературныхъ данныхъ (срв. особенно Bäcklin'a — 162). Среди нашихъ паціентовъ мы его не встрѣтили, по крайней мѣрѣ ко времени наблюденія, ни разу.

фильтратъ желудочнаго содержимаго отъ іода не окрашивается — на лицо лишь ахроодекстринъ или мальтоза. Присутствіе этой послѣдней доказывается рѣзкой положительной пробой Троммера.

Большинство авторовъ (Rejchmann — 22, Einhorn — 29, Martius — 17 и др.) считаютъ характернымъ признакомъ для ахиліи малое количество жидкости въ желудочномъ содержимомъ. Мы могли убѣдиться, что указанныя отношенія, дѣйствительно, встрѣчаются очень часто. Желудочное содержимое въ такихъ случаяхъ вываливается изъ зонда отдѣльными ослизлыми комками и, собранное въ стаканчикѣ, представляетъ густую, тягучую массу. Но это наблюдается и не всегда, и (для отдѣльныхъ случаевъ) не постоянно. Намъ кажется, все дѣло сводится лишь къ продолжительности пребыванія пищи, жидкая часть которой, повидимому (срв. Einhorn—29), раньше покидаетъ желудокъ. Въ тѣхъ случаяхъ, когда въ желудочномъ содержимомъ при ахиліи много жидкости, эта послѣдняя часто сохраняетъ почти неизмѣненный цвѣтъ чая (нѣтъ HCl и—?—разжиженія).

2. Такъ какъ при ахиліи двигательная дѣятельность желудка, какъ правило, вполнѣ сохранена, и броженія въ сколько-нибудь значительной степени не успѣваютъ развиться, поэтому обычно существуетъ болѣе или менѣе полная anaciditas: общая кислотность желудочнаго содержимаго (5 к. ц.) колеблется отъ 0 до 0,4 к. ц. децинормальной щелочи, т. е. по обычной терминологіи (Jaworski-Ewald) — на нашъ взглядъ совершенно излишней—общая кислотность равняется 0—8. Такая низкая кислотность сама по себѣ доказываетъ отсутствіе HCl. Цифры болѣе высокія уже являются подозрительными, и количественное опредѣленіе HCl въ этихъ случаяхъ неизбѣжно.

Желудокъ, какъ мы сказали, совершенно не выдѣляетъ HCl. Фактъ этотъ, лежащій въ основѣ всего ученія объ achylia gastrica, требуетъ, однако, какъ показываютъ наши изслѣдованія, нѣкоторой поправки. Дѣло въ томъ, что полное отсутствіе секреціи наблюдается лишь въ случаѣ такого слабаго пищевого раздражителя, какимъ является пресловутый „пробный завтракъ". Наоборотъ, подъ вліяніемъ мяса въ типичнѣйшихъ случаяхъ ахиліи сплошь и рядомъ желудокъ (вопреки Riegel'ю — 124, p. 616) оказывается способнымъ отдѣлять HCl. На 7 случаевъ ахиліи, гдѣ было изслѣдовано желудочное содержимое послѣ завтрака, состоявшаго изъ котлетки и чая съ булкой, въ 6 мы нашли вышеописанныя отношенія. Правда, дѣло касалось обычно лишь ничтожныхъ количествъ HCl (0,3 — 0,4‰), но мы убѣждены, что эти цифры имѣютъ положительное значеніе и никоимъ образомъ на счетъ ошибокъ примѣненнаго метода не могутъ быть отнесены. [1]) Въ связи съ вышесказаннымъ стоитъ и то обстоятельство, что общая кислотность желудочнаго содержимаго, въ случаѣ пробнаго завтрака, какъ сказано, очень низкая (часто наблюдается нейтральная и даже слабо щелочная реакція), послѣ мяса, наоборотъ, достигаетъ замѣтной величины—20, 25 и еще больше. Подобные и даже несравненно болѣе рѣзкіе примѣры того различія, которое представляетъ кислотность желудочнаго содержимаго больныхъ ахиліей послѣ пробнаго завтрака и послѣ пробнаго обѣда, повсюду разбросаны въ литературѣ (Oppler — 142, p. 512, F. II; Martius — 17, p. 47, N. IX; Verhaegen — 15, p. 84 и 89 — 90; Fuchs — 143, p. 19;

---

[1]) Аналитическія данныя приведены въ нашей диссертаціи (139, p. 129 — 147). Тамъ же критически изложена (отчасти, на основаніи собственныхъ изслѣдованій) методика количественнаго опредѣленія HCl вообще (p. 185 — 216). Методъ, о которомъ здѣсь идетъ рѣчь,--Hehner'a (описываемый авторами, какъ методъ Braun'a или Hehner-Seemann'a), оказался въ нашихъ рукахъ наиболѣе точнымъ.

Troller—159, p. 153 и 156; Auerbach—133 и др.). Страннымъ образомъ авторы на эту разницу не обратили должнаго вниманія.

Сходные, повидимому, съ нашими результаты получилъ еще раньше Zeehuisen (27). Къ сожалѣнію, изъ реферата не видно, имѣлъ ли дѣло авторъ дѣйствительно съ ахиліей, или нѣтъ, принималась ли во вниманіе одна свободная, или же и связанная HCl, etc. etc. Во всякомъ случаѣ, и наблюденія этого автора и наши — аналогичны: они доказываютъ ясно, что желудокъ реагируетъ различнымъ образомъ на различную пищу (см. набл. школы Павлова, срав. Verhaegen'a — 15, и особенно Jürgensen'a и Justesen'a—164, а также Riegel'я—165).

3. Изъ наблюденій новѣйшихъ изслѣдователей вытекаетъ, что между отдѣленіемъ HCl и пепсина существуетъ до извѣстной степени параллелизмъ (срав. Hammerschlag'a—цит. по 17, Oppler'a—168, Schüle—169, Riegel'я—124, Husche—197 и др.; и см., наоб., Gintl'я—170 и Kövesi—198). Этотъ параллелизмъ блистательно подтверждается на примѣрѣ ахиліи. По крайней мѣрѣ, если присутствіе пепсина опредѣлять по способности его растворять свернутый яичный бѣлокъ (въ свободной кислотѣ), то окажется, что въ случаяхъ ахиліи или совсѣмъ нѣтъ этого фермента, или ничтожные его слѣды. Таковы результаты полученные Martius'омъ (17); съ ними вполнѣ совпадаютъ и наши изслѣдованія. [1]) Сычужное бродило, еще болѣе

Несмотря на полное отсутствіе HCl и ферментовъ, во всѣхъ въ этомъ направленіи изслѣдованныхъ случаяхъ, даже при нейтральной или щелочной реакціи, мы получали въ фильтратѣ желудочнаго содержимаго болѣе или менѣе ясную біуретовую реакцію. Это не только не даетъ права думать о возникновеніи пептоновъ путемъ желудочнаго пищеваренія, но, наоборотъ, дискредитируетъ въ нашихъ глазахъ, вообще, значеніе указанной пробы.
чувствительно (срав. Boas'a—21) и при ахиліи, повидимому, почти не встрѣчается.

Въ прежнее время авторы большое значеніе для діагностики атрофіи придавали отсутствію въ желудочномъ содержимомъ слизи (Boas — 21, Litten u. Rosengart—23, Westphalen—128 и др.). И этотъ же признакъ считаютъ типичнымъ теперь и для ахиліи, вообще (Einhorn — 29) Что отсутствіе слизи въ случаяхъ ахиліи дѣйствительно наблюдается почти какъ правило, въ этомъ мы могли убѣдиться лично: на 11 нашихъ больныхъ мы встрѣтили такія отношенія 10 разъ. [2])

Martius (17, p. 86) обратилъ вниманіе на чрезвычайно интересный фактъ, наблюдаемый при ахиліи, высокую ранимость слизистой желудка (срав. Jaworski—19, p. 119; Grundzach—20, p. 544; Biedert—цит. по 17; Auerbach — 133; Ehrmann—146). Конечно, трудно сказать, насколько такая повышенная ранимость является, вообще, типичной для различныхъ случаевъ ахиліи, но самый фактъ, по-

---

[1]) Мы пользовались способомъ Metta (171; срав. Самойлова — 172 и Roth'a—173).

[2]) Вѣрнѣе сказать, при ахиліи нѣтъ слизи, характеризующей катарральные процессы, мутной въ видѣ комковъ и клочковъ. Но, какъ это особенно удобно наблюдать на густомъ содержимомъ, въ пищевой кашицѣ ясно замѣтно присутствіе распредѣленной равномѣрно нѣжной прозрачной слизи, происхожденіе которой, намъ кажется, нельзя цѣликомъ отнести на счетъ полости рта. Однако, указанный признакъ не является абсолютно обязательнымъ (срав. Grundzach—20, p, 544). И, согласно изслѣдованіямъ Schmidt'a (174 и 175), именно усиленная продукція слизи указываетъ на атрофическій процессъ въ слизистой желудка. Въ ряду нашихъ случаевъ существованіе атрофическихъ измѣненій въ желудкѣ мы готовы были предполагать — съ клинической точки зрѣнія — одинъ лишь разъ, и это касалось больного съ обильнымъ отдѣленіемъ слизи въ желудкѣ.

видимому, не подлежитъ сомнѣнію. Мы его наблюдали всего въ 2 случаяхъ (на 11). Но вспоминаемъ при этомъ сотни другихъ изслѣдованій, гдѣ, несмотря на несравненно болѣе рѣзкую реакцію со стороны больного, дѣло обходилось благополучно. Во всякомъ случаѣ, наиболѣе серьезная травма, какую мы когда-либо вызвали, касалась именно упомянутыхъ случаевъ ахиліи.

Мы желали бы указать еще на одно, какъ кажется, особое свойство ахиліи. У нѣкоторыхъ больныхъ (но далеко не у всѣхъ), совершенно привыкшихъ къ зонду, присутствіе желчи въ желудочномъ содержимомъ наблюдается почти какъ постоянный симптомъ. Можно ли это явленіе, не разъ мимоходомъ отмѣченное и авторами, отнести на счетъ нѣкоторой недостаточности привратника (срав. Bäcklin — 162, p. 334), сказать нельзя съ положительностью. Но въ пользу такого предположенія говорятъ отчасти, повидимому, и особенности двигательной дѣятельности желудка, свойственныя ахиліи.

Мы уже говорили, что при achylia gastrica, несмотря на полную потерю секреторной дѣятельности желудка, его двигательная функція нисколько не страдаетъ. Наоборотъ, существуетъ, до извѣстной степени, наклонность къ ускоренному опорожненію (hypermotilitas). Сплошь и рядомъ, какъ это описываютъ авторы, и какъ это мы наблюдали у нашихъ больныхъ, уже спустя часъ послѣ пробнаго завтрака, 5—6 часовъ спустя послѣ пробнаго обѣда, желудокъ оказывается совершенно пустымъ. Заслуживаетъ вниманія также и то обстоятельство, что при ахиліи желудокъ, повидимому, быстрѣе чѣмъ въ нормѣ освобождается отъ жидкихъ частей пищи (срав. Einhorn—29, p. 167).

Относительно всасывательной функціи желудка существуютъ лишь скудныя данныя. Сплошь и рядомъ, повидимому, въ этомъ отношеніи замѣтныхъ отклоненій не наблюдается. Такіе именно результаты и получены нами въ двухъ изслѣдованныхъ (JK) съ этой стороны случаяхъ (срав. Einhorn'a—29, p. 167, но и Boas'a—21, p. 817).

Въ заключеніе, обращаемъ вниманіе читателя на то, что симптоматологія ахиліи, какъ мы ее здѣсь изложили, представляетъ собой лишь схему. Отъ различныхъ осложненій желудокъ ахилика, вообще, такъ же мало застрахованъ, какъ и любой другой.

3. Значеніе ахиліи въ экономіи организма.

Какъ ни серьезно, повидимому, страданіе, повлекшее за собой полную потерю желудочнаго химизма, а между тѣмъ, страннымъ образомъ, больные ахиліей зачастую сохраняютъ болѣе или менѣе порядочное питаніе. Это наблюденіе и послужило первымъ толчкомъ къ тому, что авторы стали смотрѣть на желудокъ, какъ на органъ, для цѣлей пищеваренія излишній. Такой взглядъ нашелъ себѣ подтвержденіе и въ экспериментальныхъ изслѣдованіяхъ: надъ собаками — Kaiser'a и Czerny (182), Ogata (183), Filippi e Monari (184), и надъ людьми — Noorden'a (180) Hofmann'a (177), Schlatter'a (185), а отчасти и Strauss'a (186).

Поскольку, однако, добытые авторами факты дѣйствительно указываютъ, что въ извѣстныхъ условіяхъ животныя и человѣкъ могутъ переносить безъ замѣтнаго вреда отсутствіе желудка, постольку же изъ нихъ никоимъ образомъ нельзя заключить, чтобы выпаденіе функціи желудка было вообще безразличнымъ для экономіи организма.

И въ самомъ дѣлѣ, мы лично (139) могли убѣдиться на собакѣ, перенесшей резекцію желудка, какъ много ея пищевареніе оставляетъ желать—въ обычныхъ для нея условіяхъ жизни. Въ частности, неспособность этой собаки переваривать сы-

рыя соединительно-тканныя образованія (срав. Ogata — 183, Pachon et Carvallo—187, Filippi e Monari—184, см. также Schmidt'a—188), въ томъ числѣ и кости, грозила ея здоровью и даже жизни вполнѣ реальной опасностью. Желудокъ человѣка, страдающаго ахиліей, также лишенъ способности переваривать сырую соединительную ткань (Schmidt—188); это обстоятельство пріобрѣтаетъ полную рокового значенія цѣнность въ случаѣ рыбной пищи (рыбьихъ косточекъ), какъ это слѣдуетъ изъ чрезвычайно поучительныхъ наблюденій Faber'a (189).

Вмѣстѣ съ тѣмъ не слѣдуетъ забывать, что не только въ качественномъ, но и въ количественномъ отношеніи желудокъ оказываетъ вліяніе на усвоеніе пищи (срв. Rosenberg — 190, Siegel—191, Heinsheimer—192, наши набл.—139 и др.).

На упомянутой выше собакѣ (кормленіе гнилымъ мясомъ) мы могли оцѣнить и то высокое значеніе, которое присуще желудку какъ органу дезинфекціи пищи. Существующія въ литературѣ по этому поводу разнорѣчивыя данныя (см. 139), мы на основаніи тщательнаго ихъ изученія, а также на основаніи нашихъ собственныхъ изслѣдованій склонны разсматривать лишь какъ результатъ различныхъ условій наблюденія. И у больныхъ ахиліей мы нашли, что кишечное гніеніе (опредѣляемое по эѳиро-сѣрнымъ кислотамъ мочи) представляется у нихъ замѣтно повышеннымъ въ случаѣ обильной животными бѣлками (мясо) пищи. Въ связь съ этимъ фактомъ мы поставили отмѣченное уже выше наблюденіе, именно, что мясная пища, какъ правило, при ахиліи вызываетъ поносъ.

Пищеварительный каналъ человѣка съ угасшимъ желудочнымъ химизмомъ представляетъ, такимъ образомъ, извѣстный дефектъ. Безспорно, организмъ можетъ покрыть этотъ дефектъ, но лишь при наличности извѣстныхъ условій (опредѣленной пищи, достаточной энергіи всасыванія etc.). Если сказанныя условія нарушены, или если компесаторныхъ силъ организма (и спеціально-кишечника) почему бы то ни было уже не хватаетъ, на сценѣ тотчасъ появляются тѣ или другія разстройства. Эти нарушенія компенсаціи, по крайней мѣрѣ—незначительныя, возникаютъ очень легко: какъ бы ахиликъ хорошо себя ни чувствовалъ, отъ времени до времени у него все-таки появляются хоть ничтожныя диспептическія разстройства.

Однимъ словомъ, больной, страдающій ахиліей, обладаетъ „слабымъ желудкомъ". И уберечь его отъ возможныхъ вредностей - и не такъ легко, и не всегда удобно.

4. Діагнозъ.

Помимо изслѣдованія желудочнаго содержимаго, мы никакимъ сколько-нибудь патогномоничнымъ признакомъ ахиліи не обладаемъ. А между тѣмъ желательно было бы, конечно, ставить діагнозъ, не прибѣгая къ мучительной процедурѣ введенія желудочнаго зонда.

Исходя изъ того распространеннаго мнѣнія, что между кислотностью выдѣляемой (за сутки) мочи и энергіей желудочнаго отдѣленія существуетъ интимная связь (Sticker u. Hübner—176), мы (139) пробовали въ ряду точно изученныхъ случаевъ ахиліи и гиперхиліи установить какія-нибудь болѣе постоянныя отношенія между указанными факторами. Въ противоположность даннымъ Wróblewsk'aго (178) и Hofmann'a (177) мы получили абсолютно отрицательный результатъ (срв. Linossier—167). Одновременно мы могли убѣдиться (вопреки наблюденіямъ Wróblewsk'aго и Hofmann'a) что и выдѣленіе хлора при ахиліи не представляется уменьшеннымъ, скорѣе наоборотъ (срв. Bouveret—196).

Troller (159) пытается подойти къ рѣшенію поставленнаго вопроса съ другой стороны. Его собственныя изслѣдованія, равно какъ и предшествовавшія наблю-

денья Gerhardt'a (132) и Strauss'a (186), указываютъ именно, что при ахиліи въ мочѣ нѣтъ пепсина. Насколько эти пока единичныя изслѣдованія имѣютъ силу общаго закона, и дѣйствительно ли указаннымъ путемъ можно будетъ діагносцировать ахилію, покажетъ будущее. [1])

Но если путемъ прямого изслѣдованія желудочнаго химизма уже опредѣлена ахилія, то спрашивается, можемъ ли мы отличить ея до извѣстной степени самостоятельныя (идіопатическія) формы, отъ тѣхъ, гдѣ она является лишь вторичнымъ симптомомъ другого страданія желудка и именно—рака. Всѣ авторы отвѣчаютъ на этотъ вопросъ отрицательно. И въ самомъ дѣлѣ, не только анализъ желудочнаго содержимаго, вся клиническая картина заболѣванія сплошь и рядомъ не даетъ возможности дифференцировать простую ахилію отъ раковой. Поставить діагнозъ карциномы желудка можно лишь при наличности болѣе или менѣе ея типичныхъ признаковъ; къ сожалѣнію, эти признаки начальнымъ стадіямъ, да и вообще нѣкоторымъ формамъ рака, не свойственны. Никакихъ положительныхъ указаній не даетъ и патолого-анатомическое изслѣдованіе отрывковъ слизистой (Lubarsch—17, p. 161; Leuk—166). Діагнозъ въ такихъ случаяхъ можетъ быть установленъ лишь путемъ продолжительнаго наблюденія (срв. Martius—17, p. 59; Riegel—124, p. 619, и др.).

Для иллюстраціи сказаннаго мы позволимъ себѣ привести одинъ изъ нашихъ случаевъ ахиліи (см. 139, p. 140, № 43), гдѣ діагнозъ въ началѣ склонялся въ пользу рака, и только спустя нѣкоторое время выяснилась истинная сущность страданія. Дѣло шло о 30-лѣтнемъ интеллигентѣ, который никогда раньше на желудокъ не жаловался, и который за нѣсколько мѣсяцевъ своего заболѣванія представлялъ картину рѣзкаго исхуданія. У паціента наблюдались мучительныя боли въ области желудка и рвота при малѣйшихъ погрѣшностяхъ діэты; больной питался почти исключительно жидкой пищей и къ мясу чувствовалъ отвращенье. Желудочное содержимое представляло типичныя для ахиліи черты и, страннымъ образомъ, чего мы въ другихъ случаяхъ ни разу не видѣли, подъ микроскопомъ обнаруживало обильную примѣсь лейкоцитовъ (срв. Strauss'a—193). Вся картина заболѣванія производила впечатлѣніе тяжелаго анатомическаго пораженія желудка—новообразованія. Больной этотъ живъ и по сей день, женился и находится, по слухамъ, въ вожделѣнномъ состояніи здоровья.

А между тѣмъ, есть одинъ признакъ, высокое діагностическое значеніе котораго постепенно выяснялось передъ нашими глазами, признакъ, касающійся все той же пресловутой HCl. Если для рака, какъ это указалъ первый v. d. Velden, въ общемъ характерно отсутствіе HCl, то это именно—лишь ея свободной части, открываемой цвѣтными реакціями. Наоборотъ, связанная HCl почти всегда присутствуетъ. Иными словами, для желудочнаго химизма при ракѣ типична не achylia, а лишь hypochylia. Въ этомъ не оставляетъ сомнѣнія и обильнѣйшій литературный матеріалъ. Мы на основаніи нашихъ изслѣдованій готовы считать гинохилію не только типичной для рака желудка, но по крайней мѣрѣ, a fortiori, для начальныхъ стадій его быть можетъ даже, обязательной. Во всѣхъ изслѣдованныхъ нами случаяхъ (7) рака, и именно болѣе позднихъ стадій его, гдѣ діагнозъ не представлялъ сомнѣній (во всѣхъ 7 наблюдались и macies и нарушеніе двигательной дѣятельности, а въ 6—еще и tumor), во всѣхъ этихъ случаяхъ было найдено въ желудочномъ содержимомъ присутствіе болѣе или менѣе значительнаго количества

---

[1]) Въ этомъ мы лично сомнѣваемся, ибо полное отсутствіе (въ желудкѣ) пепсина, вообще, вовсе не обязательно для ахиліи.

HCl (связанной). Если послѣ пробнаго завтрака находимъ повторно полное отсутствіе HCl, мы готовы исключить ракъ.

Мы убѣждены, что признакъ, указанный нами, имѣетъ высокое діагностическое значеніе, и его цѣнность рѣзко бы возросла, если бы наши наблюденія подтвердились хоть приблизительно во всемъ ихъ объемѣ. Нечего и говорить, что ахилія не гарантируетъ, вѣроятно, желудокъ отъ заболѣванія ракомъ.

5. Терапія.

Такъ какъ этіологія achyliae gastricae пока еще не извѣстна, поэтому и причиннаго ея лѣченія быть не можетъ. Если, однако, возстановленіе потерянной функціи желудка вообще возможно, то желательно было бы примѣненіе средствъ, дѣйствующихъ на секрецію возбуждающимъ образомъ. Къ сожалѣнію, въ этомъ отношеніи, мы также почти ничего не знаемъ.

Въ литературѣ встрѣчаются указанія на то, что электрическій токъ—и черезъ брюшные покровы—способенъ оказывать на дѣятельность желудочныхъ железъ возбуждающее вліяніе. Быть можетъ, систематически примѣненная электризація (области желудка и, пожалуй, nn. vagorum) принесла бы при случаѣ болѣе утѣшительные результаты, чѣмъ тѣ, которые до сихъ поръ наблюдались. Съ другой стороны, какъ мы уже говорили, животная пища сплошь и рядомъ способна вызвать желудокъ къ дѣятельности (хотя бы даже ничтожной). Легко предположить, что пища, особенно раздражающая вкусовые нервы, возбуждающая аппетитъ (срв. Павлова—52), и вообще животная, могла бы служить, пожалуй, извѣстнымъ подспорьемъ въ указанномъ отношеніи, понятно, не для случаевъ, осложненныхъ кишечными разстройствами.

Гораздо болѣе пока плодотворной является для врача забота о томъ, чтобы отсутствіе желудочнаго химизма не дало себя знать тѣмъ или инымъ путемъ больному. Замѣнять отсутствующую секрецію искусственнымъ путемъ, назначая HCl и препараты пепсина, большинство авторовъ не считаетъ полезнымъ. Лично мы отъ такой терапіи не видѣли замѣтной пользы. Наоборотъ, повидимому съ большей пользой, мы примѣняемъ у нашихъ паціентовъ органическія кислоты, но только не въ видѣ искусственныхъ препаратовъ.

Болѣе всего при ахиліи авторы боятся разстройствъ двигательной дѣятельности желудка (Rosenheim—126, Martius—17, Riegel—124 и 179, Gerhardt—132 и мн. др.), и для облегченія этой послѣдней рекомендуютъ возможно жидкую и измельченную пищу (Martius—17, Riegel—179 и др.). Намъ кажется, однако, что такой режимъ больного построенъ слишкомъ теоретически. Указанная діэта соотвѣтствуетъ вполнѣ уже существующей механической недостаточности желудка, но почему она должна предупредить возможность появленія такой недостаточности, и почему вообще въ случаѣ ахиліи мы особенно должны ожидать двигательныхъ разстройствъ, желудка, все это совершенно непонятно.

Что касается, вообще, большей или меньшей пригодности того или другого пищевого вещества для больныхъ ахиліей, то, намъ кажется, здѣсь играетъ роль не столько форма, въ которой вводится это вещество (Riegel—124, p. 620), сколько его химическій составъ. И въ этомъ отношеніи опредѣляющимъ моментомъ является состояніе кишечника. Кишечникъ—это тотъ органъ, который восполняетъ недостающую функцію желудка, и его то именно при ахиліи и надо болѣе всего беречь. Какъ показываютъ литературныя данныя, и какъ это ясно вытекаетъ изъ нашихъ наблюденій, кишечникъ самъ по себѣ гораздо легче усваиваетъ пищу растительную, нежели животную. Если удалить изъ стола ахилика мясныя блюда во-

обще отнюдь не представляется желательнымъ, то, съ другой стороны, извѣстный подборъ и нѣкоторое ограниченіе животной пищи приноситъ сплошь и рядомъ очевидную пользу больному. Объ этомъ слѣдуетъ особенно помнить при наличности кишечныхъ разстройствъ.

Мои изслѣдованія, о которыхъ здѣсь шла рѣчь, произведены въ терапевтической госпитальной клиникѣ проф. К. Г. Тритшеля и въ лабораторіи физіологической химіи проф. А. А. Садовеня. Безконечно обязанный обоимъ названнымъ профессорамъ, я приношу имъ и здѣсь глубочайшую благодарность.

Литература.

1. Einhorn. New York med. Record 1892. Ref. Virch. Jahresber. 27, II, p. 167.
2. Rollet. Sitz. d. W. Akad. d. Wiss., mat.-nat. Cl., Bd. 84, Abth. III, p. 332—384, 1881.
3. A. Danilevsky. Cntrlbl. f. med. Wiss. 1880, № 51, p. 929. Zeitschr. f. physiol. Ch. V, p. 158—184.
4. R. v. d. Velden. Deutsch. Arch. f. kl. Med., Bd. 27, p. 186, 1880.
5. А. Мизерскій и Л. Ненцкій. Арх. біол. наукъ, т. I, p. 234—257, 1892. Gaz. lek. 1892, № 17-18, p. 357, 384.
6. А. Панормовъ. Ж. Р. физ.-хим. общ., т. 27, в. 3, p. 158—177, 1895.
7. C. Paal. Ber. d. d. chem. Gesellsch., Bd. 25, p. 1202, 1892; Bd. 27, № 13, p. 1827—1851, 1894.
8. A. Guttenberg. Münch. med. Woch. 1896, № 7, p. 147.
9. F. Th. Frerichs. Die Verdauung. Wagner's Handwörterbuch d. Physiologie. Bd. 3, p. 658. Braunschweig 1846.
10. F. Bidder u. C. Schmidt. Die Verdauungssäfte u. d. Stoffwechsel. Mitau u. Leipzig 1852.
11. M. Schiff. Leçons sur la physiologie de la digestion. T. 2. Florence et Turin 1867. — Beiträge zur Physiologie. Bd. 4, Lausanne 1898.
12. Meade-Smith. Du-Bois Arch. f. Physiol. 1884, p. 481.
13. J. v. Mering. Verhandl. d. XII Congr. f. inn. Med., p. 471—482. Wiesbaden 1893.
14. J. Miller. Arch. f. die Verdauungskrankh., Bd. 1, p. 233—243, 1895.
15. A. Verhaegen. La Cellule, t. 12, p. 33—98; t. 13, p. 393—411, 1897.
16. W. Róth u. H. Strauss. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37, p. 144—139, 1899.
17. F. Martius u. O. Lubarsch. Achylia gastrica, ihre Ursachen und ihre Folgen. Leipzig u. Wien 1897.
18. G. Johnson. Journ. of the chem. society. Vol. 12 (N. S.), p. 734—748, 1874.
19. W. Jaworski. Münch. med. Woch. 1887, № 7—8, p. 117, 139.
20. J. Grundzach. Gaz. lek. 1887, № 16, p. 325—322. Berl. klin. Woch. 1887, № 30, p. 543—546.
21. J. Boas. Münch. med. Woch. 1887, № 41—42, p. 793, 816.
22. M. Rejchmann. Gaz. lek. 1888, № 47, p. 989—993.
Deutsch. med. Wochenschr. 1889, № 7, p. 130.
23. M. Litten u. J. Rosengart. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 14, p. 573—579, 1888.
24. C. Schirren. In.-Diss., Kiel 1888.
25. C. A. Ewald. Berl. klin. Woch. 1886, № 32, p. 527—531.
26. G. Meyer. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 16, p. 366—392, 1889.

27. H. Zeehuisen. Weekblad voor geneesk. 1892, № 12. Ref. Virchow's Jahresber., 27, II, p. 173.
28. C. A. Ewald Berl. klin. Woch. 1892, № 26—27, p. 629, 672.
29. M. Einhorn. Arch. f. Verdauungs-Krankh., Bd. 1, p. 158—171, 1895.
30. J. Rosenthal Reichert's u. Du-Bois Arch. 1865, p. 301—316.
31. E. Brücke. Vorlesungen über Physiologie. IV Aufl. Bd. 1, Wien 1885.
32. F. Bohlen. Pflüger's Arch., Bd. 57, p. 97—122, 1894.
33 — Cntrlbl. f. Physiologie 1894, № 11, p. 353—355.
34. М. Ненцкій и Е. О. Шумова-Симановская. Арх. біол. наукъ, т. III, p. 189—210, 1894.
35. R. Maly. J. Liebig's Ann. d. Chemie, Bd. 173, p. 227—273, 1874.
36. — Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 1. p. 174—204, 1877
37. G. v. Bunge. Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. IV Aufl. Leipzig 1898.
38. L. Liebermann. Pflüger's Arch., Bd. 50, p. 25—54, 1891
39. G. Hayem et J. Winter. Du chimisme stomacal. Paris 1891.
40. H. Kœppe. Pflüger's Arch., Bd. 62, p. 567—602, 1896.
41. Е. О. Шумова-Симановская. Арх. біол. наукъ, т. 2, p. 462—492, 1893.
42. E. Külz. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 23, p. 460—474, 1887.
43. Trappe. Inaug.-Diss., Halle 1892. Ref —Virchow's Jahresber. 27, II, p. 166.
44. A. Cahn. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 10 p. 522—535, 1886.
45. И. П. Павловъ. Больн. газ. Боткина 1897, № 41, p. 1569—1573.
46. N. Blondlot. Traité analytique de la digestion. Paris—Nancy 1843.
47. Ch. Richet. Du suc gastrique chez l'homme et les animaux. Paris 1878.
48. H. Milne Edwards. Leçons sur la physiologie. T. 7, Paris 1862.
49. И. П. Павловъ и Е. О. Шумова-Симановская. Врачъ 1889, № 15, p. 352
— Cntrlbl. f. Physiol. 1899, № 6, p. 113.
— Врачъ 1890, № 41 p. 929—934
— Du-Bois Arch. f. Physiologie 1895, p. 53—69.
50. Н. П. Юргенсъ. Архивъ біол. наукъ, т. 1, p. 322—348, 1892.
51. А. С. Саноцкій. Арх. біол. наукъ, т. 1, p. 588—708, 1892.
52. И. П. Павловъ. Лекціи о работѣ главныхъ пищеварительныхъ железъ. СПБ. 1897.
53. Axenfeld. Ref.—Cntrlbl. f. Physiologie 1890, № 26 p. 861.
54 Ch. Contejean. Thèse de Paris 1892. Ref.—Maly's Jahresber. Bd. 22, p. 293.
55. В. Г. Ушаковъ. Арх. біол. наукъ, т. 4, p. 425—448, 4896.
56. J. Schneyer. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 32, p. 131—146, 1897.
57. Regnard et Loye. Progrès méd. 1885. Реф. Врача 1885, № 29, p. 486.
58. Н. Кетчеръ. Рефлексъ съ полости рта на желудочное отдѣленіе. СПБ. 1890.
59. И. О. Лобасовъ. Арх. біол. наукъ, т. 5, p. 417—519, 1897.
60. A. Frouin. Journ. de physiol. et de pathol. générale, t. I, p. 447—455, 1899.
61. R. Heidenhain. Absonderungsvorgänge. Hermann's Handbuch d. Physiologie. Bd. 5, Th. 1, Leipzig 1883.
62. П. П. Хижинъ. Арх. біол. наукъ, т. 3, p. 453—515, 1895.
63. P. Sollier. Revue de médecine 15, p. 32—55, 1895.
64. P. Sollier et E. Parmentier. Arch. de Physiologie, 27, p. 335—348, 1895.
65. И. П. Павловъ. Больн. газ. Боткина 1897, № 22, p 809—814.
66. F. Kretschy. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 18, p. 527—541, 1876.
67. R. Fleischer. Berl. klin. Wochenschr. 1882, № 7, p. 97.
68. H. Elsner. Arch. f. Verdauungs-Krankheiten, Bd. 5, p. 467—483, 1899.

69. J. Grundzach. Revue de médecine 1899, № 3, p. 196—218.
70. И. П. Павловъ. Больн газ. Боткина 1898, № 11, p. 465—470.
71. H. Leo. Berl. klin. Woch. 1888, № 49, p. 981—986.
72. Ванъ-Путеренъ. Дисс. СПБ. 1889; реф. Врача за 1889 г., стр. 293.
73. O. Heubner. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 32, p. 27—47, 1891.
74. А. Зотовъ. Дисс. СПБ. 1893.
75. E. Mensi. Ref.—Maly's Jahres-Bericht, Bd. 24, p. 338, 1894.
76. Marcel et Labbé. Реф. „Врача" 1897, p. 1124.
77. H. Wolf u. J. Friedjung. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 25, p. 161—179, 1898.
78. П. В. Буржинскій. Врачъ 1887, № 47, p. 905—907.
79. К. Э. Вагнеръ. Реф. Врача 1889, № 3, p. 86.
80. С. Л. Раппопортъ. Врачъ 1889, № 5-6, p. 129, 169.
81. Н. С. Жданъ-Пушкинъ. Врачъ 1889, №№ 6—8, p. 164, 191, 204.
82. A. Schüle. Berl. klin. Woch. 1895, № 50, p. 1089.
83. W. Spirig. Inaug.-Diss., Bern 1894. Ref.—Maly's Jahres-Ber., 24, p. 322.
84. H. Surmont et Brunelle. Compt. rend. soc. biol., t. 46, p. 705, 1894.
85. В. С. Груздевъ. Врачъ 1889, № 20, p. 455—461.
86. В. Манассеинъ. Военно-мед. журналъ 1872, кн. 3, p. 77—116; кн. 4, p. 53—154.
87. R. v. d. Velden. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 23, p. 369—399, 1879.
88. L. A. Gluziński. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd 42, p. 481-491, 1888.
89. П. Н. Вилижанинъ. Ежен. клин. газета 1887, № 16/17, p. 300—310.
90. E. Hüfler. Münch. med. Woch. 1889, № 33, p. 561—564.
91. A. Adler u. R. Stern. Berl. klin. Woch. 1889, № 49, p. 1060—1063.
92. J. Bret. Province méd. 1896, Janvier 25, реф. Врача 1896, № 7, p. 195.
93. С. С. Груздевъ. Врачъ 1889, № 15, p. 349.
94. A. Chelmoński. Gaz. lek. 1889, № 20, p. 411—416.
95. C. H. Hildebrand. Deutsch. med. Woch. 1889, № 15, p. 292—294.
96. O. Brieger. Deutsch. med. Woch. 1889, № 14, p. 269—272.
97. F. Schetty. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 44, p. 219—243, 1889.
98. Immermann. Verhandl. d. 8 Congr. f. inn. Med., p. 219—229, Wiesbaden 1889.
99. Л. П. Фавицкій. Ежен. клин. газ. 1889, № 30—31.
100. Н. Н. Кириковъ. Дисс. Спб. 1894.
101. J. Leva. Virchow's Arch., Bd. 132, p. 490—501, 1893.
102. Э. Бернацкій. Врачъ 1891, №№ 12, 18 и 21, p. 307, 445 и 514.
— Berl. klin. Woch. 1891, № 25-26, p. 611, 652.
103. В. Кравковъ. Больн. газ. Боткина 1890, №№ 47—52. p. 1113 etc.
104. H. Schneider. Virchow's Arch., Bd. 148, p. 1—35, 243—284, 1897.
105. Leubuscher. Verhandl. d. X Congr. f. inn. Med., p. 387—393, Wiesbaden 1891.
106. Alt. Реф. Врача 1892, p. 1276.
107. А. А. Финкельштейнъ. Записки Имп. Харьк. Универс. 1896, кн. 3, p. 1—48; кн. 4, p. 65—127.
108. G. Dotto. Ref.—Maly's Jahres-Ber., Bd 27, p. 620, 1896.
109. J. E. Babon. Ref.-Schmidt's Jahrbücher, Bd. 257, p. 84.
110. С. С. Боткинъ. Ежен. клин. газ. (Боткина) 1889, №№ 25—28.
111. E. Gans. Verh. d. 9 Congr. f. inn. Med., p. 286—292, Wiesbaden 1890.
112. G. Honigmann. Deutsch. med. Woch. 1890, № 43, p. 947.
113. Rosenstein. Berl. klin. Woch. 1890, № 13, p. 289—292.
114. Buzdygan i Gluziński. Przegląd. lek. 1891, № 34, p. 433—435.
115. A. Lazarus. Die Anaemie. Klinik der Anaemien. Nothnagel's Spec. Path. u. Ther. Bd. VIII, Th. 1, H. 2, Abth. II, Wien 1900.

116. K. Osswald. Münch. med. Woch. 1894, № 27—28, p. 529, 557.
117. K. v. Noorden. Die Bleichsucht. Nothnagel's Spec. Path. u. Ther., Bd. VIII, Th. 2, Wien 1897.
118. Eisenlohr. Deutsch. med. Woch. 1892, № 40, p. 1105—1107.
119. E. Grawitz. Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1896.
120. Salzer. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. IV, p. 36, 1893. Ref. — Schmidt's Jahrb., Bd. 245, p. 36, 1895.
121. Bourget. Ther. Monatsch. IX, p. 221, 287, 1895.
122. O. Rosenbach. Berl klin. Woch. 1897. № 4—5. p. 70, 97.
123. J. Boas. Diagnostic und Therapie der Magenkrankheiten. 2 Th., III Aufl., Leipzig 1896.
124. Riegel. Die Erkrankungen des Magens. Wien 1897 (Nothnagel's Spec. Path. u. Ther., Bd. 16, Th. 2).
125. W. Jaworski. Podręcznik chorób żołądka i dyetetyki szczegółowej. Kraków. 1899.
126. Th. Rosenheim Berl klin. Woch. 1888, № 51—52, p. 1021, 1044.
127. Th. Rosenheim. Berl. klin. Woch. 1894, № 39, 887—891.
128. H. Westphalen. St. Petersb. med. Woch. 1890, № 37—38, p. 327, 335
129. И. К. Соборовъ. Больн газ. Боткина 1899, № 23, p. 951—956.
130. A. Cahn. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 10, p. 517—521, 1886.
131. M. Koch. Inaug-Diss., Magdeburg 1898
132. D. Gerhardt. Berl. klin. Woch. 1898, № 35, p 765—768.
133. Auerbach. Münch med. Woch. 1899, № 8, p. 268
134. К Я. Акимовъ-Перетцъ. Больн. газ. Боткина 1898. № 12, p. 522—528.
135. W. Gerlach. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 57, p. 83—103, 1896.
136. A. Habel. Virchow's Arch., Bd. 153, p. 75—88, 1898.
137. S. Fenwick. The Lancet 1877, vol. 2, pp. 1, 39, 77, July 7, 14, 21.
138 B. Lewy. Berl. klin. Woch. 1886, № 4, p. 56—60.
139. А. Тржецѣскій О вліяніи соляной кислоты желудочнаго сока на процессы гніенія въ кишкахъ. Кіевъ 1899. (Универс. изв. 1899 г.).
140. A. Schmidt. Deutsch. med. Woch. 1895, № 19, p 300—304.
141. L. Edinger. Deutsch. Arch. f klin Med., Bd. 24. p. 555—578, 1881.
142. B. Oppler Deutsch. med. Woch. 1896, № 32, p. 511—514.
143. F. Fuchs. Ueber Achylia gastrica. Inaug.-Diss., Giessen 1897.
144 F. Wigger. Ueber Achylia gastrica. Inaug.-Diss., Erlangen 1899.
145. Дамскій Врачъ 1899, № 22, p. 652.
146. Ehrmann. Münch. med. Woch. 1899, № 30, p. 1001.
147. C. A. Ewald Klinik der Verdauungskrankheiten. II (Die Krankh. d. Magens), 3 Aufl., Berl. 1893.
148. L Bouveret Traité des maladies de l'estomac. Paris 1893.
149. M. Rejchmann. Gazeta lek. 1898, № 2, p. 28—30.
150. L. Herzog. Zeitschr. f. klin. Med.. Bd. 17, p 320—340, 1890.
151. R. Geigel u L. Abend Virchow's Arch., Bd. 130, p. 1—28, 1892.
152. E. G. Johnson u. K. Behm. Zeitschr. f. klin Med., Bd. 22, p. 478—523, 1893.
153. P. Glatz. Dyspepsies nerveuses et neurasthénie. Bale et Genève 1898
154. Jürgens. Ref.—Berl. klin. Woch. 1882, №№ 23, 28. pp. 357, 435
155. A. Blaschko. Virchow's Arch., Bd. 94, p. 136—137, 1883.
156. M. Sasaki. Virchow's Archiv, Bd. 96, p. 287—301, 1884.
157. E. Biernacki. Deutsch. Arch. f. klin Med., Bd. 49, p 87—122. 1892.
158. I. Wiczkowski. Przegląd lek 1898, №№ 19—22.
— Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. 4, p. 407—439, 1898.

159. J. Troller. Arch. f. Verdauungs-Krankh., Bd. 5, p. 151—164, 1899.
160. M. Einhorn. Arch. f. Verdauungs-Krankh., Bd. 3, p. 139—145, 1897
161. B. Oppler. Therapeut. Monatsh. 1896, p. 142—147.
162. E. Bäcklin. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 5, p. 326—335, 1899.
163. W. Fenwick. Virchow's Arch., Bd. 118, p. 187—197, 349—369, 1889.
164. Chr. Jürgensen u. J. Justesen. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie, Bd. 3, p. 541—554, 1900.
165. F. Riegel. Münch. med. Woch. 1899, № 45, p. 1489—1492.
166. Leuk. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37, p. 296—318, 1899.
167. Linossier. Ref. Maly's Jahres-Ber., Bd. 27, p. 393, 1897.
168. B. Oppler. Arch. f. Verdauungs-Krankh., Bd. 2, p. 40—52, 1896.
169. A. Schüle. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 33, p. 538—542, 1897.
170. F. Gintl. Arch. f. Verdauungs-Krankh., Bd. 4, p. 251—274, 1898.
171. Меттъ. Къ иннервацiи поджелудочной железы. Дисс., Спб. 1889.
172. А. Самойловъ. Арх. бiол наукъ, т. 2, p. 698, 1893.
173. Roth. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39. p. 1—12, 1900.
174. A. Schmidt. Virchow's Arch., Bd. 143, p. 477-508, 1896.
175. A. Schmidt. Bd. 57, p. 65—83, 1896.
176. G. Sticker u. K. Hübner. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 12, p. 114—142, 1887.
177. A. Hofmann. Münch. Med. Woch. 1898, № 18, p. 560—564.
178. A. Wróblewski. Cntrlbl. f. Physiologie, Bd. 11, № 21, p. 665—668, 1897.
179. F. Riegel. Deutsch. med. Woch. 1899, № 39, V.-B. p. 236.
180. C. v. Noorden. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 17, pp. 137—177, 452—471, 514—544, 1890.
181. J. M. Clarke. British. med. Journ., vol. II, for 1898, p. 1863 (Dec. 24).
182. F. Kaiser. Beiträge zu den Operationen am Magen. Czerny's Beitr. z. oper. Chir. Stuttgart 1878 (p. 95—160).
183. M. Ogata. Du-Bois Arch. 1883, p. 89—117.
184. F. de Filippi. Deutsch. med. Woch. 1894, p. 780.
185. C. Schlatter Corresp.-Blatt f. Schweiz. Aerzte 1897, № 23, p. 705-719. Mitth. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 3, p. 561—574, 1898.
186. Strauss. Berl. klin. Woch. 1899, № 10, 221.
187. J. Carvallo et V. Pachon. Archives de physiologie, 26 p. 106—112, 1894; 27, p. 349—355, p. 766—770, 1895.
188. A. Schmidt. Deutsch. med. Woch. 1899, № 49, p. 811—813.
189. K. Faber. Berl. klin. Woch. 1898, № 35, p. 768—773.
190. S. Rosenberg. Pflüger's Arch., Bd. 73, p. 403-421, 1898.
191. E. Siegel. Mitth. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chirurgie, Bd. 1, p. 328—347, 1895.
192. F. Heinsheimer. Ibid. p. 348—353.
193. H. Strauss. Berl. klin. Woch. 1899, № 40, p. 870—874.
194. С. С. Боткинъ. Еженед. Клин. Газета 1889, №№ 29-32.
195. Н. А. Юрманъ. Ежен клинич. газ. 1889, №№ 35/36, 38.
196. L. Bouveret. Revue de méd., XI, p. 545—575, 1891.
197. Th. Husche. Münch. med. Woch. 1898, № 33, p. 1058.
198. G. Kövesi. Münch. med. Woch. 1898, № 34, p. 1081.—1083.

Дозволено цензурою. С.-Петербургъ, 11 марта 1900 года.

Типографiя Шредера, Гороховая, 49.

Ueber die Pathologie und Therapie der reflektorischen Herzstörungen bei Verdauungskrankheiten. Ein klinischer Vortrag.

Von Dr. Adolf Bickel,

Professor an der Universität Berlin.

Meine Herren! Wenn ich mir erlaube, heute abend Ihre Aufmerksamkeit auf einige Beziehungen zwischen Verdauungskrankheiten und Herzstörungen zu lenken, so geschieht das im Hinblick auf die praktische Bedeutung, die diesem Gegenstande innewohnt. Die Krankheitszuständen, die ich im Auge habe, begegnen Ihnen, wenn ich nach den Erfahrungen aus meiner eigenen Praxis schliessen darf, sicherlich garnicht selten, und so vermute ich, dass eine Diskussion über diesen Gegenstand nicht unerwünscht kommen dürfte.

Wenn wir von Beziehungen zwischen Herzstörungen und Verdauungskrankheiten sprechen, so wird damit schon zum Ausdruck gebracht, dass von denjenigen Krankheitszuständen, bei denen die Verdauungskrankheit zufällig durch ein Herzleiden kompliziert ist, ohne dass eine ätiologische Beziehung zwischen beiden besteht, nicht die Rede sein soll.

Im wesentlichen gibt es nun drei Wege, die von den Organen der Bauchhöhle und besonders von dem Verdauungsrohr zum Herzen hinführen. Den einen Weg möchte ich den direkten nennen; durch den Füllungszustand der Bauchhöhle wird, wie es aus den röntgenologischen Untersuchungen von Stadler und Hirsch hervorgeht, Zwerchfellstand und Herzlage mitbestimmt. Der zweite Weg führt über die Blutbahn, der dritte über das Nervensystem.

Dass unter pathologischen Verhältnissen gelegentlich zwei oder auch alle drei Wege gleichzeitig zur Mitteilung krankhafter Einflüsse auf das Herz vermögen herangezogen zu werden, ist durchaus einleuchtend. —

Es bedarf die Art und Weise der Beeinflussung der Herztätigkeit von der Bauchhöhle aus auf dem Weg über die Blutbahn und das Nervensystem noch einer kurzen Erläuterung. Entweder ist es denkbar, dass bei Erkrankungen der Abdominalorgane toxische Einflüsse nach der Resorption von Giften sich auf Herz und Herznervenapparat geltend machen, oder aber, dass durch Reizung von zentripetalen Nervenfasern der Abdominalorgane eine Beeinflussung der Herznervenapparate und damit auch des Herzens stattfindet. Endlich kann aber auch von der Abdominalhöhle eine Wirkung auf das Herz über die Blutbahn in dem Sinne sich vollziehen, dass durch toxische Einflüsse oder durch reflektorische Reizung die Gefässnervenapparate alteriert werden und dass dann auf dem Weg über eine Verschiebung der Druckverhältnisse im Kreislauf oder über eine pathologische Blutverteilung in den einzelnen Gefässterritorien Herznervensystem und Herz in ihrer Funktion alteriert werden. Bekanntlich ruft so zum Beispiel eine Drucksenkung Reizung des Acceleranszentrums und damit Beschleunigung des Herzschlages hervor.

Ich habe hier die wichtigsten Wege genannt, auf denen eine Beeinflussung der Schlagfolge des Herzens von den Abdominalorganen aus statthaben kann. Wenn man nun bei einem Kranken Herzstörungen als durch Affektionen des Intestinaltraktus bedingt erkennt, so ist durch die Feststellung dieser Tatsache noch nicht die Frage entschieden, auf welchem Wege die krankhaften Einflüsse von der Bauchhöhle aus dem Herzen mitgeteilt werden. Diese Frage ist in der Praxis allerdings oft recht schwer, selten sogar mit Sicherheit zu lösen. Ein Beispiel möge das etwas näher veranschaulichen.

Diejenigen Herzstörungen, von denen heute abend vor allem die Rede sein soll, bilden sich häufig im Anschluss an bestimmte Formen der Koprostase aus. Bei dieser Krankheit ist ebensowohl die Möglichkeit einer Giftresorption, wie auch diejenige einer direkten reflektorischen Beeinflussung des Herzens durch abnorme Reizung zentripetaler Intestinalnerven gegeben. Wenn vielleicht auch viele Gründe für die Annahme einer rein reflektorischen Störung in diesen Fällen sprechen, so ist doch kaum mit Sicherheit eine vielleicht gleichzeitig bestehende toxische Wirkung auszuschliessen.

Bei Lichte besehen hat die Entscheidung dieser Frage auch garnicht die praktische Wichtigkeit, die man ihr vielleicht vom Standpunkte der Theorie einräumen möchte. Denn dem Patienten ist es gleichgültig, wie sein Herzleiden entsteht, wenn er nur davon befreit wird. Diesen therapeutischen Effekt erzielen wir aber durch Behandlung des Darmleidens, das heisst durch Wegräumung der die Herzstörung bedingenden Ursache. Wenn wir aber die bestehende Koprostase

erfolgreich behandeln, so verhindern wir ebensowohl eine mögliche abnorme Giftproduktion und Resorption, wie wir auch die Reize entfernen, durch die wir eine reflektorische Entstehung des Herzleidens anzunehmen geneigt sind. —

Da aber nun keineswegs jeder Verdauungskranke an reflektorischen Herzstörungen leidet, müssen ganz besondere Bedingungen für das Auftreten dieser Herzerscheinungen gegeben sein.

Diese Bedingungen wollen wir zunächst etwas näher untersuchen.

In drastischer Weise werden die reflektorischen Beziehungen zwischen Abdomen und Herz ja bekanntlich durch den Goltz'schen Klopfversuch illustriert. Indessen sagt dieses Experiment weiter nichts über den Angriffspunkt der die Herzhemmung auslösenden Reize aus. Es ist auffallend, dass nach diesem Goltz'schen Versuch über die reflektorischen Beziehungen zwischen Bauchhöhle und Herz nichts wesentliches mehr an experimentellen Tatsachen bekannt geworden ist.

Ich habe daher einen meiner Schüler, Herrn Dr. von Miram aus Kiew, veranlasst, diese Frage im Tierexperiment etwas genauer zu studieren.

Als Reize benutzten wir bald einen durch Lufteinblasung vom Anus aus künstlich erzeugten Meteorismus, bald chemische, bald elektrische, bald mechanische Reize, die wir auf die Darmschleimhaut oder auf das viscerale oder parietale Blatt des Peritonaeums einwirken liessen. Unter den bei derartigen Versuchen im übrigen notwendigen Kautelen liessen wir dann Blutdruck und Pulsation der Carotis am Kymographion sich aufzeichnen.

Ich will Sie nicht mit den Details der Versuche belästigen, sondern Ihnen nur kurz die Resultate mitteilen.

1. Bei gesundem und widerstandsfähigem Herzen und Nervensystem ist es schwer, intensive und länger dauernde Veränderungen in der Herzrhythmik und dem Blutdruck reflektorisch zu erzeugen.
2. Eingriffe, die die Integrität des Herzens und seines Nervensystems schädigen, leisten einer reflektorischen Beeinflussbarkeit der Herzrhythmik und des Blutdrucks Vorschub.
3. Durch Reizung des Peritonaeum parietale lassen sich wesentlich leichter Störungen in der Herzrhythmik und im Blutdruck hervorrufen, als durch Reizung des Peritonaeum viscerale; solche Störungen können indessen auch auftreten nach Luftaufblähung der Därme oder nach lokaler Reizung der Darmschleimhaut, zum Beispiel mit Argentum nitricum.
4. Die Erscheinungen am Kreislauf, die man nach verschiedenartigen Reizungen in der Bauchhöhle an verschiedenen Stellen

erhält, sind nicht lediglich Hemmungserscheinungen, wie sie der Goltz'sche Klopfversuch aufweist, sondern man beobachtet neben diesen auch eine vorübergehende Steigerung des Blutdrucks, Beschleunigung der Herzaktion, Asystolie, Extrasystolen, kurz Arhythmieen verschiedener Art.

Meine Herren! Wenn ich sogleich auf die Charakterisierung derjenigen Erscheinungen zu sprechen komme, die uns von der Beobachtung von Patienten mit reflektorischen Herzstörungen bei Verdauungskrankheiten her geläufig sind, so werden Sie mit mir wohl darin übereinstimmen, dass die im Experiment beobachteten Symptome durchaus denjenigen ähnlich sind, die uns unsere Kranken zeigen.

Das wichtigste aber, was uns diese Versuche über die Bedingungen für das Auftreten jener reflektorischen Herzstörungen lehren, scheint mir zweifelsohne die Erfahrung zu sein, dass bei gesundem Herzen und Herznervenapparat Reflexwirkungen die zu den genannten Erscheinungen führen, von der Bauchhöhle aus überhaupt schwer zustande kommen.

Nun schloss ich von vornherein alle diejenigen Fälle bei meiner heutigen Betrachtung aus, bei denen das Herz organisch krank ist. Ich bin durchaus der Meinung, dass eine organische Herzerkrankung den Boden für die Entwicklung einer reflektorischen Herzstörung abgeben kann, dass das organische Herzleiden durch reflektorische Herzstörungen sich zu komplizieren vermag.

Indessen sind es doch vor allem jene Fälle, in denen bei organisch gesundem Herzen sich die reflektoriche Herzstörung ausbildet und die unser Interesse eben deshalb besonders erwecken. Gleichviel werden auch hier nach den Ergebnissen unserer experimentellen Studien für das Herz oder Herznervensystem die Eigenschaften eines locus minoris resistentiae gefordert, wofern reflektorische Herzstörungen zustande kommen sollen. Wir begreifen es darum, dass Individuen, die überhaupt zur Nervosität neigen, leichter von reflektorischen Herzstörungen heimgesucht werden, als gesunde. Aber es soll damit nicht eine allgemeine Neurasthenie als alleinige Vorbedingung für dieses Leiden proklamiert werden. Man kann sich vielmehr vorstellen, dass auch isolierte Abschnitte des Nervensystems, zum Beispiel das Nervensystem der Kreislauf- und Verdauungsorgane allein einem Zustande erhöhter Reizbarkeit anheimgefallen sind und dass das übrige Nervensystem dabei relativ gesund ist. Ja, ich kann mir nach Analogie des Phänomens des bedingten Reflexes, wie wir ihn vor allem von dem Erregungsmechanismus der Speicheldrüse her kennen, sehr wohl vorstellen, dass sich eine ganz bestimmte pathologische Bahnung, vielleicht sogra

mit spezifischer Reizbarkeit von den Verdauungsorganen zum Herzen hin ausbildet.

Personen, die an reflektorischen Herzstörungen leiden, zeigen auch oft in anderer Weise ein besonders erregbares Herz. Die physiologischen Erscheingen, die die Kreislauforgane bei bestimmten Funktionen der Verdauungsorgane erkennen lassen, sind in diesen Fällen mitunter besonders akzentuiert. Wenn zum Beispiel nach einer reichlicheren Mahlzeit in der Norm der Puls etwas voller und kräftiger wird und das Herz etwas rascher und stärker arbeitet, so tritt bei solchen Individuen unter diesen Umständen schon ein leichtes Gefühl von Herzklopfen auf. Oder es zeigen diese Personen auch gegen Alkohol, Nikotin, Kaffee eine gewisse Ueberempfindlichkeit, indem schon der Genuss bescheidener Mengen dieser Stoffe Herzklopfen und Beschleunigung des Herzschlages bewirken.

So finden wir denn ganz allgemein reflektorische Herzstörungen bei Neurasthenikern, aber auch bei anderen Individuen. Meist sind es allerdings dann Menschen, die geistig angestrengt arbeiten, bei Aerzten, Kaufleuten, Börsianern; vielfach sind es aber auch Menschen, die durch ihren Beruf zu einer sitzenden Lebensweise gezwungen sind. Indessen disponieren auch besondere Entwicklungsphasen des Körpers zu dem Leiden; so sieht man es auch gelegentlich bei Kindern in den Pubertätsjahren. Ich stimme jedoch mit Hoffmann darin überein, dass dieses Leiden vor allem in den zwanziger und dreissiger Jahren auftritt, in höherem Alter aber selten ist.

Ich will auch die Angabe dieses Autors nicht unerwähnt lassen, dass die Heredität eine gewisse Rolle bei der Krankheit spielt; ich selbst verfüge indessen nur über eine Beobachtung, die in diesem Sinne vielleicht gedeutet werden könnte.

Von der Neurasthenia cordis ist die reflektorische Herzstörung dadurch unterschieden, dass die Herzstörung bei den einzelnen Individuen immer durch die nämliche Ursache ausgelöst wird. Ist dieses auslösende Moment gegeben, so setzt die Störung ein und sie schwindet gewöhnlich ebenso plötzlich, wie sie gekommen ist, sobald jene Ursache nicht mehr existiert.

So ist das Leiden einmal in vielen Fällen durch sein anfallsweises Auftreten charakterisiert, dann aber dadurch, dass die Herzstörung zu einer genau definierten Störung in anderen Organen, in den Fällen, die uns heute abend besonders beschäftigen, zu einer genau definierten Störung im Verdauungsapparat in ursächlichem Zusammenhange steht. Diese Störung kann bei verschiedenen Patienten natürlich eine verschiedene sein.

Daraus ergibt sich ein wichtiger Hinweis für die Diagnose.

Die Herzerscheinungen als solche haben nämlich für diese Krankheit nichts typisches. Die Bradycardie, die Tachycardie, die Extrasystolen, kurz die ganze Serie der Arhythmieen, die wir neben gewissen inotropen Wirkungen und den subjektiven Erscheinungen, wie Herzklopfen, Druck- und Angstgefühl in der Herzgegend, nervösem Herzasthma und dergleichen mehr beobachten, finden sich ja bei allen möglichen Erkrangungen des Herzens schliesslich wieder, wir finden sie auch bei der einfachen Neurasthenia cordis. Aber hier im Krankheitsbild der reflektorischen Herzstörung wird dieser ganze Symptomenkomplex zu dem Indikator für die anderweitige Organstörung, in unserem Falle für die Verdauungsstörung. Der Nachweis dieser ätiologischen Beziehung aber ermöglicht überhaupt erst die Diagnose. So ist diese nur möglich nach sorgfältiger Beobachtung, durch den Nachweis des synchronen Auftretens der Verdauungsstörung und Herzstörung und endlich durch den Erfolg der ätiologischen Therapie, wenn nämlich durch Beseitigung der Verdauungsstörung auch die Herzstörung schwindet.

Ich würde die mir heute abend zugemessene Zeit weit überschreiten müssen, wollte ich eine systematische Uebersicht über das ganze Gebiet der bei Verdauungskrankheiten vorkommenden reflektorischen Herzstörungen geben. Speziell die nach Magenkrankheiten auftretenden reflektorischen Herzstörungen sind zudem in der Literatur bereits genauer beschrieben und von Hoffmann, Preissendörfer, Rosenbach und anderen Autoren ist zu diesem Kapitel interessantes kasuistisches Material beigebracht worden.

Fast alle Erkrankungen des Magens können zu diesem Leiden ja Veranlassung geben. Sekretionsstörungen, Mohlitätsstörungen, Ektasieen, das Ulcus pepticum disponieren nicht minder dazu, wie gewisse nervöse Magenstörungen, die man als temporäre „Ueberempfindlichkeit“ des Organs vielleicht bezeichnen darf. So kann die Herzstörung in solchen Fällen sich unmittelbar an die Nahrungsaufnahme anschliessen und mit der eventuell künstlich herbeigeführten Entleerung des Magens wieder schwinden, oder aber die Herzstörung kann bei leerem Magen auftreten und dann sistieren, wenn der Magen mit Speisen gefüllt wird. Manchmal ist es auch so, dass zu bestimmten Zeiten gewisse Speisen nicht vertragen werden, die zu anderen Zeiten ungestraft genossen werden. Besteht jene Ueberempfindlichkeit des Magens, so tritt eine bis mehrere Stunden nach dem Genuss der betreffenden Speise die Herzstörung auf.

Vielleicht beruht das bei Kindern sogennante Asthma dyspepticum mit seinen Herz- und Gefässstörungen zum Teil auch auf reflektorischen Vorgängen, obschon hier doch in erster Linie an toxische Wirkungen gedacht werden muss.

Bestimmte Magenleiden, zum Beispiel die Magenektasie und das Ulcus, scheinen wieder zu besonderen Formen der Herzstörung mit Vorliebe zu führen, denn hier sieht man bekanntlich neben Arhythmieen vor allem die Bradycardie.

Ich will endlich nicht unerwähnt lassen, dass durch Magenleiden, wie es scheint, auch Anfälle echter paroxysmaler Tachycardie können ausgelöst werden.

Meine Herren! Wenn ich die bei Magenkrankheiten auftretenden reflektorischen Herzstörungen hier nur flüchtig skizzierte, so geschah das, weil ich fürchten musste, bei diesem Kapitel Ihnen nichts sagen zu können, was Ihnen nicht aus Ihrer eigenen Praxis wohl bekannt wäre. Besonders wenn man, wie ich, eine Klientel hat, die sich vielfach aus Patienten mit Verdauungskrankheiten zusammensetzt, so sieht man die genannten Herzerscheinungen garnicht einmal so überaus selten.

Lassen Sie mich daher jetzt zur Betrachtung derjenigen Herzstörungen übergehen, die sich im Anschluss an Erkrankungen des Darmes einstellen.

Die Frage, die ich eingangs erörterte, nämlich ob die Entstehung dieser Herzstörungen rein reflektorisch ist oder ob andere Momente: toxische Einflüsse. vasomotorische Vorgänge und dergleichen mehr bei ihrer Genese beteiligt sind, gewinnt bei den nach Darmerkrankungen auftretenden Herzsymptomen ein ganz besonderes Interesse. Es ist nämlich gerade zur Erklärung dieses Leidens immer wieder auf Intoxikationsvorgänge hingewiesen worden und manche Autoren verhalten sich gegen den reflektorischen Charakter der Störung ziemlich ablehnend.

Man hat auch daran erinnert, dass eine Plethora abdominalis, wie sie sich im Verlauf einer üppigen Lebensweise, bei dauerndem und reichlichem Genuss stark gewürzter Speisen, bei sich immer wiederholendem Genuss grösserer Alkoholmengen einstellt, wohl rückwärts auf das Herz zu wirken vermöchte, man hat auch an eine isolierte Arteriosklerose im Splanchnicusgebiet mit ihrer Rückwirkung auf das Herz gedacht, um jene Erscheinungen zu erklären. an jene Krankheit, die zuerst von Hirsch und Basch beschrieben worden ist.

Auch bei den nach Eingeweidewürmern auftretenden Herzstörungen bleibt es unentschieden, wie weit toxische und wie weit reflektorische Störungen vorliegen.

Indessen, meine Herren, gibt es doch auch Fälle, die uns den reflektorischen Charakter der Herzstörung so drastisch vor Augen führen, dass man eigentlich nicht daran zweifeln kann. Ich habe da besonders ein Krankheitsbild, das Sie mir etwas genauer zu schildern gestatten mögen. Ich zweifele nicht, dass Sie auch diese Spezialität

reflektorischer Herzstörungen aus Ihrer ärztlichen Erfahrung her kennen, denn dieses Leiden ist garnicht so sehr ungewöhnlich.

Der Herzstörung liegt in diesen Fällen eine bestimmte Form der Koprostase zu Grunde. Die Stuhlträgheit tritt anfallsweise auf, es werden öfters, aber geringe Mengen bandförmiger Kotmassen entleert, dabei werden die Patienten durch starke Blähungen geplagt und bei der objektiven Untersuchung findet man bald hier, bald da aufgetriebene Darmschlingen. Oft ist die Zunge etwas belegt, aber es brauchen weder Symptome von seiten der Mundhöhle noch des Magens zu bestehen. Setzt die Darmstörung ein, so wird der Herzschlag hochgradig arhythmisch, oft besteht gleichzeitig Tachycardie. Herzklopfen tritt auf und die Patienten werden besonders durch die Erscheinungen der gehäuft sich einstellenden Extrasystolen mit ihren langen, kompensatorischen Pausen geängstigt. Beim Liegen sind die Beschwerden stärker, als in aufrechter Körperhaltung. — Kommt ein solcher Patient während eines derartigen Anfalls zum ersten Male zu einem in die Sprechstunde, so ist man wirklich geneigt, auf den ersten Eindruck hin ihn für schwer herzkrank zu erklären. Erst bei genauerer Untersuchung erhebt man einen normalen Befund hinsichtlich der Herzgrösse und der Klappenfunktion und kommt nun mit Rücksicht auf die Anamnese, oft aber erst nach einer längeren Beobachtung und auf dem Weg über die Fehldiagnose einer gewöhnlichen Neurasthenia cordis zur richtigen Anschauung über den vorliegenden Zustand. Sobald nun das Darmleiden behoben ist, hört auch die ganze Herzstörung auf, das Herz arbeitet wieder völlig normal. Nun sieht man aber, dass bei solchen Patienten auch in der anfallsfreien Zeit dann und wann das Herz ein paar arhythmische Schläge macht, einige Extrasystolen ausführt, sobald solche Patienten einmal eine stärkere Blähung haben. Die Herzstörung ist eine ganz vorübergehende, momentane, man möchte sagen, wie ein Blitz aus heiterem Himmel — und da, meine ich, kann man doch nur bei der Erklärung an eine Reflexwirkung von der geblähten Darmschlinge auf das Herz denken und jede andere Erklärungsart muss gezwungen erscheinen.

Im allgemeinen disponieren ja die koprostatischen Zustände vor allem zu reflektorischen Herzstörungen; aber beim Darm liegen die Verhältnisse ähnlich, wie beim Magen, seine verschiedensten Affektionen können von der reflektorischen Herzstörung gefolgt sein.

Ich kann mich mit diesem allgemeinen Hinweis umsomehr begnügen, als ich vorhin schon eine Reihe von Darmstörungen, die sich gerne mit Herzstörungen vergesellschaften, speziell namhaft gemacht habe.

Meine Herren! Nur einige wenige Worte lassen Sie mich noch zur Therapie dieser Krankheiten sagen. Ich werbe mich im Hin-

blick auf die lange Tagesordnung der heutigen Sitzung ganz kurz fassen.

Aus meinen Ausführungen über die Pathogenese der uns hier interessierenden Zustände werden Sie schon entnommen haben, dass die Therapie an zwei Punkten einzusetzen hat: einmal fällt ihr die Aufgabe zu, das die Herzstörung auslösende Magen- oder Darmleiden zu behandeln, dann aber hat sie dafür zu sorgen, dass diejenigen Bedingungen weggeräumt werden, von denen ich oben sprach und die den Boden für die Entwicklung der reflektorischen Herzstörungen abgeben.

Die Behandlung des Magen- oder Darmleidens hängt selbstredend von der Art desselben ab. Die Erörterung von Details der spezialistischen Behandlung dieser Zustände darf ich mir wohl bei der Kürze der mir zu Gebote stehenden Zeit versagen.

Es bleibt die Frage: Wie sollen wir die Bedingungen wegräumen, auf deren Boden die Magen- oder Darmerkrankung die reflektorische Herzstörung ausgelöst hat? Besteht ein organisches Herzleiden, so ist für dessen Behandlung im allgemeinen ja eine bestimmte Direktive gegeben. Nur da, wo man eine funktionelle Störung im Innervationsapparat oder in der Muskulatur des Herzens annehmen muss, kann man zweifelhaft sein, was getan werden soll. Ich bin, abgesehen von diätetischen Vorschriften, wie Abstinenz in Alkohol, Coffeïn[1]) und Nikotin, für eine allgemeine roborierende Therapie und plädiere durchaus nicht für eine Schonungsbehandlung des Herzens. Selbstredend verbiete ich alles, was zu einer Ueberanstrengung des Herzens führen kann, aber ich rate solchen Kranken, neben einer leichten Kaltwasserbehandlung zu Sport verschiedener Art und suche mit dadurch und durch psychische Schulung ihre Aufmerksamkeit möglichst von ihrem Herzen abzulenken. Das ist nämlich mit ein wesentlicher Punkt in der ganzen Behandlung, dass man dem Patienten die Angst nimmt, die ihn über seinen Zustand oft mehr plagt, als dieser selbst es tut. Was den Sport anlangt, so empfehle ich neben regelmässigen Spaziergängen von Zeit zu Zeit kleinere oder auch gelegentlich grössere Märsche, ferner bin ich ein Freund des Rudersports, dagegen weniger dem Radfahren bei diesen Krankenzugetan. Wird die Frage der Sommerreise akut, so empfehle ich am liebsten einen Aufenthalt im Gebirge (zirka 1000 bis 1800 Meter) in mittlerer Höhe, der zu Fusswanderungen Gelegenheit gibt, oder ich rate zu einer Seereise, zum Beispiel nach der südnorwegischen

---

[1]) Ich verordne neuerdings solchen Patienten mit gutem Erfolg den coffeïnfreien Kaffee.

Küste mit Fusstouren am Land, weil wir bei einer solchen Reise ja eigentlich alle Faktoren vereinigt haben, die zur Gesundung mithelfen: Geistige Ausspannung, ein Wechsel von körperlicher Ruhe und Arbeit die kräftigende Wirkung des Seeklimas und last not least eine unermessliche Fülle herrlicher Natureindrücke.

Zu einer Badekur rate ich bei solchen Kranken nur dann, wenn sie wirklich dringend wegen des Magen- oder Darmleidens indiziert ist oder wenn die Verhältnisse so sind, dass sich die Patienten zwei Sommerreisen leisten können.

Случай инвагинаціи кишекъ.

Проф. В. П. Образцова.

Изъ терапевтической факультетской клиники Императорскаго Университета Св. Владиміра.

10-го ноября 1906 г. въ клинику былъ принятъ крестьянинъ Орловской губерніи Димитрій Панасенковъ, 36 лѣтъ, съ жалобами на сильныя боли въ подложечной области и около пупка. Въ апрѣлѣ того же года онъ упалъ съ крыши и ударился въ лѣвый бокъ. Затѣмъ въ іюнѣ, слѣдовательно за 5 мѣсяцевъ до поступленія въ клинику, на полевой работѣ, послѣ сильнаго мышечнаго напряженія и поворота туловища, ощутилъ внезапную невыносимую боль въ подложечной области, продолжавшуюся болѣе сутокъ. Съ тѣхъ поръ эти боли, съ перерывами въ 2—3 дня, продолжались до самаго поступленія въ клинику.

Опросъ больного. Аппетитъ плохой, кашля нѣтъ, сердцебіеніе только во время болей въ животѣ, тошнота при боляхъ, но рвоты ни разу не было; желтухи не было; стулъ: то запоры, то поносы, чаще запоры, иногда въ испражненіяхъ слизь. Въ октябрѣ раза два замѣтили испражненія чернаго цвѣта. Мочеиспусканіе свободно. 12 лѣтъ назадъ имѣлъ суставной ревматизмъ.

Объективное изслѣдованіе. Сложеніе среднее; истощенъ. Кожа блѣдна съ землистымъ оттѣнкомъ. Органы груди безъ уклоненій. Животъ нѣсколько втянутъ въ подложечной области, слегка выпячивается въ meso и hypogastrio. Асцита нѣтъ. Въ лѣвомъ подреберьѣ, въ стоячемъ положеніи, не отчетливо прощупывается

какое то тѣло. Въ лежачемъ положеніи: правая реберная дуга тимпанична на одинъ поперечный палецъ по lin. mamill.; печень не прощупывается; coecum также не прощупывается: S. romanum въ палецъ толщиною, желудокъ не доходитъ до пупка на 2—2½ пальца. За желудкомъ, на задней стѣнкѣ брюшной полости, прощупывается туморъ въ видѣ цилиндра, въ 1½—2 пальца толщиною, идущаго горизонтально отъ правой къ лѣвой реберной дугѣ, за которую этотъ цилиндръ и скрывается. Туморъ умѣренно плотенъ, не мѣняетъ консистенціи. Colon transversum не прощупывается. Послѣ пробнаго завтрака получено 320 куб. сант. содержимаго, не окрашеннаго. Свободной HCl 0,06, общая кислотность 31, молочной нѣтъ. Количество пепсина понижено. Испраженія сформированы, безъ крови и слизи. Въ крови: 3½ милліона красныхъ, 10,000 бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Моча безъ уклоненій. При самостоятельныхъ боляхъ больной принимаетъ самыя разнообразныя позы, но чаще принимаетъ колѣнно-локтевое положеніе (скрючивается въ дугу).

Въ первые дни пребыванія больного въ клиникѣ, принимая во вниманіе положеніе tumor'a за желудкомъ, мы были склонны признавать его за опухоль поджелудочной железы, но дальнѣйшій ходъ болѣзни вскорѣ убѣдилъ насъ въ ошибочности нашего перваго предположенія. Именно въ первую недѣлю больной, при нормальной температурѣ, никакихъ измѣненій не представлялъ, но уже 18-го и 19-го ноября *начало спускаться изъ лѣваго подреберья какое то тѣло чрезвычайно похожее на почку* и болѣзненное при пальпаціи. Въ тоже самое время больной началъ лихорадить (20-го t°—39) и сталъ жаловаться на сильныя самостоятельныя боли въ животѣ и особенно въ туморѣ, выходившемъ изъ подреберья. Дальнѣйшее теченіе болѣзни было слѣдующее:

20-го. Больной жалуется на сильную боль въ области tumor'a, выходящаго изъ лѣваго подреберья. Правая дуга тимпанична на 2 пальца. Животъ втянутъ въ epigastrio, выпячивается in meso et hypogastrio. Стѣнки живота въ нижней части мягки, въ верхней напряжены. Поперечно лежащій tumor идетъ отъ одной реберной дуги до другой, лежитъ ниже мечевиднаго отростка на 2½ пальца. Ширина его 2 пальца.

22. Сильная боль въ туморѣ, выходящемъ изъ лѣваго подреберья.

23. Въ 5 ч. вечера появилась рѣзкая боль во всемъ животѣ. Послѣ впрыскиванія 0.01 морфія боль не уменьшилась. 6 ч. вечера: Tumor, поперечно идущій, сдѣлался плотнѣе, при чемъ по временамъ при ощупываніи въ немъ замѣчается *сухое урчанье*. Вмѣстѣ съ тѣмъ можно было замѣтить, какъ *tumor выходящій изъ лѣваго подреберья, періодически сталъ измѣнять свою консистен-*

цію и спускаться книзу, такъ что нижній его сементъ доходилъ на палецъ ниже уровня пупка. Книзу отъ него можно прощупать S. romanum, толщиною въ большой палецъ, слегка урчащій. Конецъ tumor'а переходилъ въ эту кишку. Появилась перистальтика въ правой половинѣ живота, съ громкимъ урчаніемъ. Боли въ животѣ все время продолжаются, не смотря на вторичное впрыскиваніе морфія. Въ 3 часа ночи кашицеобразный стулъ. Въ 6 ч. утра *жидкій стулъ съ кровью.*

24. 2 ч. дня. Въ 10 ч. утра жидкій стулъ. Больной жалуется на сильныя боли въ животѣ, особенно въ лѣвой его половинѣ. *Пульсъ 62 въ 1' едва ощутимый.* Дыханіе 32 въ 1'. Больной блѣденъ, говоритъ слабымъ голосомъ; находится въ полной прострацiи. Животъ умѣренно вздутъ, преимущественно въ mesogastrio, болѣзненъ при ощупываніи. Въ epigastrio, на 3 поперечныхъ пальца ниже мечевиднаго отростка, виденъ поперечно и другой валъ, подвижный при дыханіи, идущій отъ правой къ лѣвой реберной дугѣ. *Изъ подъ лѣваго подреберья сверху и слѣва—внизъ и вправо, дугообразно къ средней линіи, съ выпуклостью обращенной книзу, тянется другой валъ, за среднюю линію на 1 палецъ* и затѣмъ становящійся невидимымъ. Ширина этого вала 3 поперечныхъ пальца. По средней линіи верхній край этого вала находится на 2 пальца ниже пупка; нижній его край—на 3 пальца отъ лоннаго соединенія. При пальпаціи этотъ нижній валъ, также какъ и верхній горизонтальный, плотенъ, эластической консистенціи, съ гладкими стѣнками, болѣзненный, при перкуссіи даетъ тупо тимпаническій звукъ. Между видимыми валами, перкуторный звукъ ясно тимпаническій, также какъ въ пространствѣ между proc. xyphoideus и верхнимъ краемъ верхняго вала. Въ правой подвздошной области выпячивается въ формѣ гусинаго яйца какая то кишка. Нижній край этой кишки находится на 1 сент. ниже lin. interspinalis, а кверху теряется въ правомъ фланкѣ. При пальпаціи кишка напряжена, даетъ ясно тимпаническій звукъ при перкуссіи. S. romanum *въ лѣвой подвздошной отсутствуетъ. Лѣвый фланкъ выполненъ значительно больше праваго и даетъ при перкуссіи тупо тимпаническій звукъ*, тогда какъ правый даетъ звукъ ясно тимпаническій. Область лѣваго rectus'а напряжена значительно больше праваго. *При инсуффляціи чрезъ прямую кишку ructus сперва идетъ вправо отъ средней линіи на 1 сант. и затѣмъ по нижнему валу влѣво.* Языкъ обложенъ, но не сухъ. Singultus съ отрыгиваніями. Морфій подъ кожу и вливаніе подъ кожу соляного раствора. Кромѣ того внутрь: опій и вино; ледъ на животъ. Вечеромъ: пульсъ 92. t° утр. 38, вечеромъ 38,8. При романоскопіи *слизистая* S. romani оказалась блѣдноватой, *покрытой гноевидной жидкостью.*

25. Кожа горяча, языкъ сухъ, дыханіе 50 въ 1'; пульсъ 126 малый. Область тонкихъ кишекъ умѣренно выпячена. Стѣнки живота напряжены. Изслѣдованіе болѣзненно; прощупываніе невозможно. Чрезъ покровы живота не видно никакихъ выпячиваній—бывшихъ раньше валовъ совершенно не видно. Пульсъ 130.

26. Видъ больного нѣсколько лучше. Пульсъ 90. Языкъ влаженъ. Изслѣдованіе живота болѣзненно. Животъ напряженъ; ничего не прощупывается. Вечеромъ пульсъ 92. Частая икота. Стула весь день не было. Введена трубка въ rectum. Мочеиспусканіе нѣсколько болѣзненно.

27. Языкъ суховатъ. Пульсъ 88. Общій видъ больного нѣсколько лучше. Животъ вздутъ, стѣнки напряжены попрежнему. Правый и лѣвый фланкъ

тимпаничны. При пальпаціи прямой кишки отдѣльныя складки слизистой оказались набухшими. Изъ прямой кишки, послѣ пальпаціи, выдѣлилась темноватая, ихорозная, сильно зловонная жидкость въ небольшомъ количествѣ. Въ 3 ч. дня лапаротомія, при которой найденъ фибринозно-гнойный перитонитъ. Coecum найденъ въ правой подбрюшной области. Исходя изъ предположенія о возможности кишечной непроходимости, сдѣланъ anus praeternaturalis, причемъ въ coecum вставленъ дренажъ, чрезъ который *изъ слѣпой кишки выдавилась ихорозная зловонная жидкость* Удаленъ appendix, оказавшійся безъ измѣненія. Вечеромъ пульсъ 150.

28. Пульсъ 160. Въ 10 $^1/_2$ ч. дня exitus. 29-го секція (прозекторъ *В. Ф Недѣльскій* и проф. *В. К. Высоковичъ*).

Извлеченіе изъ протокола секціи. Животъ вздутъ. По lin. alba тянется линейная рана, соединенная шелковыми швами. Справа въ области слѣпой кишки имѣется рана, чрезъ которую введена въ слѣпую кишку дренажная трубка, изъ которой выдѣляется сѣрожелтаго цвѣта съ примѣсью гноя содержимое. Кишки вздуты и склеены между собою при помощи фибринозно-гнойныхъ наслоекъ. Положеніе толстыхъ кишекъ нормально, онѣ не растянуты. Червеобразный отростокъ удаленъ. Стѣнка coeci на протяженіи 10 сант. толста, особенно слизистая оболочка, которая инфильтрирована и въ ней имѣются двѣ язвы. Брыжейка ilei, на протяженіи 10 ctm также утолщена, какъ и самая кишка, особенно ея мышечный слой, и просвѣтъ кишки съуженъ. Въ начальной части восходящей кишки слизистая пигментирована и въ ней видны небольшіе рубцы. Въ области нижней части recti со стороны брюшины видно углубленіе на протяженіи 3—4 сант., воронкообразно выпячивающееся въ просвѣтъ recti, гдѣ видно отверстіе около 1 сант. въ діаметрѣ. Слизистая вокругъ отверстія гангренесцирована. Serosa кишекъ не утолщена, но инъецирована и мутна. Со стороны слизистой желудочно-кишечнаго тракта, кромѣ описанныхъ измѣненій ничего особеннаго не замѣтно.

Разсматривая клиническую картину нашего случая, мы должны признать, что мы имѣли дѣло съ инвагинаціей кишекъ. Если въ первые дни пребыванія больного въ клиникѣ, на основаніе того, что туморъ лежалъ въ epigastrio поперечно и, при изслѣдованіи въ лежачемъ положеніи, прикрывался желудкомъ, слѣдовательно лежалъ на мѣстѣ поджелудочной железы, и можно было предполагать новообразованіе въ pancreas, то *появленіе второго тумора изъ подъ лѣваго подреберья, измѣненіе консистенціи послѣдняго, перистальтика и урчаніе въ немъ съ несомнѣнностью указывали на кишечный характеръ этого тумора*, а слѣдовательно и первоначальнаго тумора, лежащаго въ подложечной области. Нельзя, конечно, было предполагать, что оба эти тумора были что либо иное, какъ части ободочной кишки—coli transversi и верхней части coli descendentis, наполненныя каловыми массами, въ то время какъ другія части были свободны отъ нихъ и потому или не прощупывались

или прощупывались съ другими свойствами. Но такихъ мѣстныхъ наполненій въ ободочной кишкѣ не наблюдается. Только при съуженіи кишекъ, кверху и книзу отъ мѣста съуженія отдѣлы кишекъ представляются различныхъ свойствъ: кверху отъ съуженія кишка будетъ расширена, въ ней будетъ наблюдатся стазъ кишечнаго содержимаго и газовъ, книзу же отъ съуженія кишка будетъ коллябирована, съ узкимъ пресвѣтомъ и скуднымъ содержимымъ. Такъ бываетъ, напр. при съуженіяхъ въ области flexurae coli sinistri, при послѣднемъ страданіи мы видимъ растяженіе всего coli transversi, а также и восходящей ободочной вплоть до слѣпой. Въ нашемъ случаѣ coecum и ascendens вовсе не прощупывались, а цилиндрическій tumor былъ плотной консистенціи, безъ явственной перистальтики, слѣдовательно совершенно не похожъ на кишку, находящуюся надъ мѣстомъ съуженія. Но уже съ полною неопровержимостью обозначился характеръ тумора, выходящій изъ лѣваго подреберья при его „странствованіи", при его постепенномъ опущеніи въ брюшной полости. Еще въ то время, когда tumor выходилъ изъ подреберья въ видѣ почки, можно было констатировать посредствомъ пальпаціи, что colon descendens упирается въ этотъ почкообразный tumor. И вотъ этотъ tumor, начиная съ 20 по 24-е ноября на нашихъ глазахъ начинаетъ спускается внизъ, причемъ вмѣсто одного вала, видимаго чрезъ брюшныя стѣнки, и лежащаго поперечно въ epigastrio мы имѣемъ два вала, причемъ верхній лежитъ на прежнемъ мѣстѣ, на 2—3 пальца выше уровня пупка, а къ низу отъ уровня пупка также на 2—3 пальца лежитъ другой валъ, который влѣво уходитъ за лѣвое подреберье и вправо можетъ быть прослѣженъ до наружнаго края правой прямой мышцы. Оба вала однихъ и тѣхъ же свойствъ; оба имѣютъ 5—6 сант. въ діаметрѣ, даютъ при перкусіи тупотимпаническій тонъ, резистентны и болѣзнены на ощупь. Въ этотъ моментъ S. romanum на своемъ мѣстѣ уже не прощупывался: онъ весь пошелъ на образованіе второго вала, причемъ въ colon descendens и S. romanum спустился, продвигаясь впередъ, intussusceptum изъ лѣваго подреберья. Какъ только что сказано, въ лѣвой подбрюшной впадинѣ, хотя она вполнѣ доступна пальпаціи, S. romanum уже не прощупывался; при вхожденіи въ него верхушки intususcepti, и слѣдовательно при растяженіи, S. romanum принялъ свою обычную при такихъ обстоятельствахъ форму омеги, причемъ онъ изъ правой подвздошной впадины пошелъ не

прямо въ малый тазъ, а сначала къ средней линіи живота на уровнѣ линіи лежащей на 2 пальца ниже уровня пупка и уже оттуда, поварачивая внизъ, за правой прямой мышцой спустился въ малый тазъ. Какъ далеко спустилась верхушка инвагинированной части сказать трудно. Романоскопія, произведенная вечеромъ 24 ноября, не открыла присутствія внѣдренія, но открыла присутствіе гноя на блѣдныхъ стѣнкахъ нижней части S. romani; инсуффляція же, произведенная утромъ того же числа, когда еще дифференцировались ясно и верхній и нижній валы ясно указала, что нижній валъ былъ S. romanum, такъ какъ инсуффлированный per anum воздухъ, въ видѣ ructus'a, сперва ощущался въ области правой прямой мышцы и уже потомъ въ области лѣвой подвздошной впадины, по ходу лѣвой части нижняго вала.

25-го ноября клиническія явленія измѣнились. Уже 19-го и 20-го ноября начало больного лихорадить, онъ сталъ жаловаться на особенно рѣзкія боли въ животѣ, особенно въ области тумора, выходящаго изъ лѣваго подреберья. При объективномъ изслѣдованіи, послѣдній сдѣлался очень болѣзненнымъ; было ясно, что въ инвагинированной части и особенно въ ея верхушкѣ происходятъ воспалительныя явленія. 23-го числа при тѣхъ же боляхъ у больного является кровянистый стулъ. 24-го инвагинація быстро пошла внизъ; больной въ коллапсѣ, съ пульсомъ 62—66 едва ощутимымъ, при повышенной t^0. Особенно характерна была брадикардія, которой раньше не замѣчалось, и которая зависила конечно отъ все увеличивавшагося, по мѣрѣ дальнѣйшего движенія intussuscepti по толстымъ кишкамъ, натяженія брыжжейки. До сихъ поръ мы не имѣли возможности говорить объ общемъ перитонитѣ, мы могли предполагать только внутрикишечныя и перитонитическія явленія въ инвагинированной части, но 25-го числа были на лицо уже всѣ явленія общаго перитонита: больной былъ въ коллапсѣ, съ facies abdominalis, съ афоніей, съ учащенныыъ дыханіемъ; съ пульсомъ въ 150—160 ударовъ и съ рѣзко вздутымъ и съ рѣзко болѣзненнымъ животомъ, причемъ чрезъ брюшныя стѣнки уже нельзя было видѣть никакихъ опухолей и никакихъ цилиндровъ.

Мы предполагали, что этотъ общій перитонитъ развился при существованіи инвагинаціи, и что если стали невидимы прежде вырисовывавшіяся инвагинированныя части, то только потому, что послѣдовало общее вздутіе кишекъ, толстыхъ и тонкихъ, подъ влія-

ніемъ распространенія воспаленія брюшины изъ intussusceptum'а на всю брюшину. Отчасти такое объясненіе, конечно, могло имѣть основаніе, но вѣроятнѣе, что вмѣстѣ съ картиной общаго перитонита у насъ уже исчезла инвагинація т. е. общій перитонитъ развился послѣ того, когда воспаленныя части брюшины, находившіяся въ верхушкѣ внѣдренія, подвергавшіеся большому натяженію и вслѣдствіе этого худшимъ условіямъ питанія, (въ настоящемъ случаѣ листки брюшины покрывавшіе coecum, нижній отрѣзокъ подвздошной кишки и ея брыжейки) вышли изъ своего заключенія и расположились свободно, вмѣстѣ съ своимъ воспалительнымъ экссудатомъ, въ брюшной полости.

Два послѣдующихъ дня 26-го и 27-го ч. картина мало измѣнилась. Мы, предполагая, кромѣ общаго перетонита, и инвагинацію, вмѣстѣ съ непроходимостью, рѣшились произвести лапаратомію, но инвагинаціи уже не было. Coecum плавалъ въ гною. Производившій операцію хирургъ (д-ръ *Иваницкій*) предполагая возможность развитія перитонита изъ аппендицита, удалилъ червообразный отростокъ, но послѣдній оказался безъ измѣненій. Съ цѣлью уменьшенія метеоризма, было создано отверстіе въ coecum, изъ котораго вытекла гангренозная жидкость, образовавшаяся на мѣстѣ, въ самой слѣпой кишкѣ, въ которой, какъ оказалось на секціи, имѣлись двѣ гангренозныя язвы. Эти воспалительно-гангренозныя язвы и были первичнымъ толчкомъ для развитія гнойнаго перитонита.

Развитіе этихъ воспалительно-гангренозныхъ язвъ при хроническихъ инвагинаціяхъ *Wilms* [1]) сравниваетъ съ развитіемъ язвъ голени. „Мы знаемъ, говоритъ онъ, что при язвѣ голени, вслѣдствіе дурного венознаго кровообращенія, въ зависимости отъ варикозныхъ узловъ, изъязвленіе можетъ увеличиваться, безъ того, чтобъ на язву дѣйствовали какія нибудь вредныя вліянія. Подобное этому можетъ быть и при хроническихъ формахъ инвагинаціи, и здѣсь мы имѣемъ застой въ кровеносныхъ и лимфатическихъ сосудахъ. Разстройство циркуляціи недостаточно велико, чтобы вызвать острый некрозъ инвагинированной части кишекъ, но этихъ измѣненій, вызванныхъ растройствомъ циркуляціи, достаточно, чтобы

---

[1]) Der Ileus. Pathologie u. Klinik des Darmveschlusses. Deutsch Chirurgie. Lieferung 46 g. 1906 г. стр. 685.

понизить силу сопротивленія ткани, особенно слизистой оболочки кишки, на которую, при этихъ условіяхъ, могутъ проявлять болѣе энергичное вредное вліяніе пищеварительные соки (энзимы) и бактеріи".

При этихъ условіяхъ обезпечена возможность прохожденія изъ кишки чрезъ кишечную стѣнку и патогенныхъ микробовъ вплоть до серознаго покрова, съ послѣдовательнымъ развитіемъ перитонита мѣстнаго или общаго, какъ это мы видимъ при ущемленіяхъ кишекъ, гдѣ дѣло часто не доходитъ до прободенія кишекъ и тѣмъ не менѣе развивается перитонитъ.

И такъ мы имѣли дѣло съ invaginatio ileo-coecalis chronica. Въ пользу хроническаго характера ущемленія говоритъ то, что оно существуетъ не менѣе 5 мѣсяцевъ. Что это было invaginatio ileocoecalis при которой вырхушку инвагинированной части образуетъ coecum, на это указываютъ измѣненія, найденныя при секціи въ coecum— язвы, гангренозное содержимое, пигментація въ слизистой coeci и coli ascendentis, утолщенія нижняго отрѣзка ilei и ея брыжжейки. Верхушка ilei доходила до S. romanum и однако же при лапаротоміи и на секціи invaginatio отсутствовала. Весь colon было найденъ на своемъ мѣстѣ. Serosa coecum выше coli, рѣзкихъ примѣненій не представляла.

За возможность отсутствія явственныхъ измѣненій въ serosa при invaginatio и отсутствія сращеній между соприкасающимися между собой листками брюшины внутренняго и средняго цилиндра говорятъ изслѣдованія *Rafinesque*, который изъ 23 случаевъ хроническаго внѣдренія, въ 4 не нашелъ на serosa никакихъ измѣненій. Такія же наблюденія имѣются у *Treves*'а и *Nothnagel*'я и друг. Нашъ случай не представляется въ этомъ отношеніи большой рѣдкостью.

Въ нашемъ случаѣ произошло еще самопроизвольное выправленіе инвагинаціи, увлекшей coecum до S. romanum, но и въ этомъ отношеніи нашъ случай не есть unicum. Поучительный случай въ смыслѣ возможности самопроизвольнаго выправленія инвагинацій описываетъ въ своихъ „Erkrankungen des Darmes и des Peritoneums" *Nothnagel* (стр. 316 изд. 1898 г.). На то, что такая самопроизвольная дезинвагинація въ хроническихъ формахъ есть рѣдкое явленіе, указываетъ уже то обстоятельство, что напр. *Wilms* въ своей обширнѣйшей монографіи (loc. cit) приводитъ лишь одинъ только что упомянутый случай *Nothnagel*'я, и прибавляетъ два не

вполнѣ доказанные случая *Treves*'а. Въ смыслѣ полной самопроизвольности дезинвагинаціи нашъ случай возбуждаетъ также нѣкоторыя сомнѣнія, именно: при существованіи видимыхъ чрезъ брюшныя стѣнки двухъ валовъ, съ цѣлью діагностическою, больному была произведена per anum инсуффляція. Количество инсуффлированнаго воздуха не могла быть большимъ, но вовсе не удивительно, если этого количества воздуха было достаточно, чтобы дать первый толчекъ дезинвагинаціи, происшедшей затѣмъ „самопроизвольно" т. е. при помощи сокращенія мышцъ самыхъ кишекъ.

Если наше мнѣніе, что въ нашемъ случаѣ инсуффляція играла роль перваго импульса при дезинвагинаціи справедливо, то мы должны примкнуть къ числу тѣхъ, кто инсуффляцію считаетъ однимъ изъ дѣйствительныхъ безкровныхъ пріемовъ при лѣченіи инвагинаціи, свободной, понятно, отъ плотныхъ сращеній. Образованіе гангрензной язвы, дошедшей до serosa въ прямой кишкѣ вѣроятнѣе всего зависѣло отъ случайнаго пораненія кишечной стѣнки при ставленіи клизмъ, при инсуффляціи, романоскопіи. Нижній отрѣзокъ толстыхъ кишекъ орошался ихорозною жидкостью, выдѣлявшеюся изъ верхушки invaginati, т. е. тою же, что была найдена въ coecum. При этихъ условіяхъ и ничтожное раненіе слизистой recti могло дать поводъ къ образованію ихорозной же язвы.

DIE KÖRPERKONSTITUTION BEIM KREBS DER VERDAUUNGSORGANE.

Von

Dr. Paul Cohnheim,

Spezialarzt für Magen- und Darmleiden

in Berlin.

Wenn auch die ursprünglich phantastisch erscheinende Theorie vom parasitären Ursprung der Karzinome, besonders auf Grund der experimentellen Forschungen an Tieren, ein wenig an Boden gewonnen hat, so steht doch die überwiegende Mehrzahl der Autoren, namentlich die Vertreter der pathologischen Anatomie, im entgegengesetzten Lager. Indessen alle Forschungen über die Ursachen der Krebse haben nach wie vor zu keinem positiven Ergebnis geführt.

Es sei hinsichtlich dieser Kontroversen auf die erschöpfenden Referate von Orth, v. Hansemann und v. Leyden in den Sitzungen der Berliner medizin. Gesellschaft am 1 u. 8 III 1905 (Berl. klin. Woch. 1905, № 12—13), ferner auf die vergleichende Umfrage über die Aetiologie des Krebses in der Med. Klinik 1905 mit den Aeusserungen von Aschoff, E. Ziegler, Marchand und H. Ribbert, sowie auf die Monographie von H. Wolff verwiesen, da hier nicht der Ort ist, näher darauf einzugehen.

Jn den folgenden Blättern soll nicht die Rede sein von den Beziehungen der Krebse des Verdauungstraktus zum Trauma, Alter, Geschlecht, Beruf, zur Heredität u. s. w., u. s. w. — darüber liegen zahlreiche Mitteilungen von berufenerer [1]) Seite vor—vielmehr soll an

---

[1]) Siehe von neueren Arbeiten: Lubarsch, Path. Anatomie u. Krebsforschung, Wiesbaden 1902. Marchand, Dtsch. med. Woch. 1902, 39—40, Bashford, Berl. Klin. Woch. 1909, 36—37, Emil Schütz, Wien. med. Woch. 1908, 6, Orth, Berl. Klin. Woch. 1909, 13.

der Hand eines grösseren spezialistischen Materials aus Poliklinik und Privatpraxis, dessen Beobachtung genau ein Dezennium umfasst, das Verhältnis dieser Krebskategorie zur Körperkonstitution geprüft werden; mit anderen Worten, ich habe Ergebungen darüber angestellt, ob dieser Krebs mehr beim Habitus enteroptoticus oder dessen Gegensatz, dem breiten Habitus, vorkommt.

Es fiel mir nämlich bei flüchtiger Beobachtung meines Krankenmaterials das relativ seltene Auftreten von Krebs beim Habitus enteroptoticus, der sog. asthenischen Konstitutionskrankheit Stillers auf. Jch verfolgte diese Frage weiter und da mir das Ergebnis doch für die ganze Kankrologie von Bedeutung schien, so hielt ich mich zu einer Publikation meiner statistischen Untersuchungen für befugt.

Stiller fand bekanntlich als Grundursache der von Glénard entdeckten Splanchnoptose eine Konstitutionsanomalie, die sog. Asthenia universalis congenita, oder den Habitus enteroptoticus. Dieser ist charakterisiert durch einen spitzen Angulus costarum (90° und weniger), langen grazilen Thorax und besonders durch Costae decimae fluctuantes. Die Lehre Stillers ist nunmehr allgemein anerkannt und zum ärztlichen Gemeingut geworden.

Von dieser Stiller'schen konstitutionellen Splanchnoptose ist die erworbene (durch Entbindungen, Hängebauch, schnelle Abmagerung bei früherer Adipositas), die ebensowohl beim breiten Habitus vorkommt, sehr wohl zu unterscheiden, wie das Kuttner u. Dyer und zahlreiche andere Autoren festgestellt haben.

Der Stiller'sche Habitus stimmt im allgemeinen mit dem Habitus phthisicus seu paralyticus überein. Jm Gegensatz zu ihm steht der breite Habitus mit breitem Thorax, kurzem Hals und stumpfem Angulus costarum, dessen extremsten Grad der Habitus apoplecticus mit fast gestrecktem Rippenwinkel repräsentiert.

Becher und Lennhoff haben einen brauchbaren Jndex zur zahlenmässigen Fixierung dieses Habitus aufgestellt. Das Verhältnis zwischen Rumpflänge, gemessen vom Jugulum bis zur Symphyse, und Rumpfumfang an der schmalsten Stelle (Taille) nennen sie den konstitutionellen Jndex.

Es sei z. B. im Fall **a** die Rumpflänge 53, der Taillenumfang 90 cm., dann ist der Jndex 53 : 90 oder in Dezimalen ausgedrückt rund 0,59; bei Fall **b** sei die Rumpflänge 60, der Taillenumfang 75, der Jndex also 60 : 75 = 0,8.

Becher und Lennhoff multiplizieren dann die Jndexzahlen mit 100, um ganze Zahlen zu erhalten; die Indices wären also hier 59 resp. 80. Alle Indices von 75 aufwärts nennen sie enteroptotische. Denn je länger und schmäler ein Jndividuum, desto mehr

wird sich das Maas der Rumpflänge dem des Taillenumfangs nähern, der Jndex also hoch sein. Sind Rumpflänge und Taillenumfang gleich, was selten vorkommt, so ist der Jndex 100. Jst umgekehrt der Rumpf kurz, die Taille sehr umfangreich, so ist der Jndex niedrig. Jst die Rumpflänge gleich dem halben Taillenumfang, so ist der Jndex 50.

Becher nnd Lennhoff, welche diese Messungen gelegentlich der Körperformbestimmung bei Wanderniere anstellten, nehmen als Grenzzahl, wie erwähnt, 75 an. Diese Zahl ist nach meinen Erfahrungen etwas zu hoch gegriffen und dürfte etwa auf 70 herabzusetzen sein, wenn man dem enteroptotischen Habitus die Stiller'schen Kriterien zu Grunde legt. Auch Albu ist bei seinen umfangreichen Untersuchungen über die Enteroptose zu gleichen Resultaten gekommen; er fand E. beim Jndex von 68 — 70, doch nie bei 65 und darunter.

Im allgemeinen genügt zum Nachweis des H. e. die Messung des Angulus constarum, der beim breiten Thorax über 90°, beim paralytischen (seu enteroptotischen) weniger als 90° beträgt. Misst der Winkel 1 R, so liegt ein mittlerer Habitus vor. Jn meinen Tabellen ist der H. meistens auf Grund dieser Gesichtspunkte festgestellt, ab und zu auch durch Messung, wo es zweifelhaft schien, welche Körperform vorlag. Die breiten Konstitutionen haben Rippenwinkel von 1—1½ R, also von 90° — 135°; was darüber war, habe ich als sehr breit bezeichnet, umgekehrt bei Rippenwinkeln unter 60° als sehr schmal. Die sehr breiten entsprechen dem Habitus apoplecticus und lithiacus, die sehr schmalen dem H. phthisicus.

Mein Material ist in den Jahren 1899 — 1909 gesammelt und entstammt Privatpraxis und Poliklinik gemeinsam.

Wie aus Tab. I. hervogeht, fand sich Karzinom des Verdauungstraktus (Oesophagus, Magen, Darm, Leber, Pankreas und Peritoneum) 356 mal bei 6308 beobachteten Fällen d. i. in 5,64% und zwar beim poliklinischen Material in 5,66%, beim privaten in 5,51%, also in beiden sozialen Schichten gleichmässig häufig. Es kommt demnach 1 Krebs auf rund 18 Verdauungskranke. Bei den 356 Karzinomen fehlt in den Krankengeschichten 77 mal die Angabe des Habitus, da ich anfänglich auf diesen Umstand weniger geachtet habe. Es bleiben demnach 279 Fälle, die genau registriert sind. Hiervon entfallen auf den:

Breiten Habitus	210
Sehr breiten Habitus	37
Schmalen „	29
Sehr schmalen „	3

Die Tabelle bestätigt ferner — nebenbei bemerkt — auf den ersten Blick die sattsam bekannte Tatsache, dass das Karzinom im Alter

TABELLE I.

Organ	Sexus	Alter in Jahrzehnten 0—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81-100	Total	Habitus Breit	Sehr breit	Schmal	Sehr schmal	Ohne Angabe.
Ösophagus	m.					8	33	14	7		62	33	9	2		18
	w.					3	5	3			11	3				8
Cardia	m.					4	12	9	1		26	17	1			8
	w.				1	2	6	2			11	4		3	1	3
Pylorus	m.				4	14	25	11	4	1	59	43	6	3		7
	w.				7	7	14	13	2	1	44	24	4	6	1	9
Extraostial	m.				3	20	24	14	2		63	40	7	5		11
	w.			1	1	9	10	14	3		38	19	2	6	1	10
Hepar, Peritoneum Pankreas	m.				1		4	3			8	7	1			
	w.					1	1	1			3	2				1
Dünndarm	m.						2				2	1	1			
	w.							1			1			1		
Dickdarm mit Cöcum	m.	1			1		2	1			5	4	1			
	w.					1	1	2			4	2		2		
Rektum	m.				1	4	3	3	2		13	6	5			2
	w.					2	1	2	1		6	5		1		
Alle Männer	m.	1			10	50	105	55	16	1	238	151	31	10		46
Alle Frauen	w.			1	9	25	38	38	6	1	118	59	6	19	3	31
Total		1		1	19	75	143	93	22	2	356	210	37	29	3	77
												247		32		

von 50 — 60 am häufigsten ist — 143 Krebskranke von 356 standen in diesem Alter —, ferner dass der Krebs am häufigsten die kleine Kurvatur und dann den Pylorus befällt. Nähere Details über Verteilung der diversen Karzinome auf die einzelnen Altersklassen und Geschlechter siehe in der Tabelle! Dass in meiner Tabelle mehr Männer als Frauen sich definden — 238 : 118 — darf nicht weiter Wunder nehmen, da ja bekanntlich dieses Manko bei den Frauen durch Karzinome der Mamma und Genitalorgane ausgeglichen wird.

Der Krebs findet sich also bei meinem Material 8 mal so häufig beim breiten Habitus als beim schmalen.

Dies Faktum erscheint zunächst verblüffend, um aber das Verhältnis auf das richtige Mass zurückzuführen, hat man zwei Punkte zu berücksichtigen, 1) dass der Habitus enteroptoticus an und für sich bei Männern erheblich seltener vorkommt, 2) dass er im Prädilektionsalter des Krebses noch weniger oft angetroffen wird. Denn naturgemäss gehen sehr viele enteroptotische Jndividuen vor Erreichung der Krebsjahre an Phthise oder anderen erschöpfenden Krankheiten zu Grunde; und ferner wandelt sich der H. e. bei einer erheblichen Zahl von älteren Personen in einen breiten um, d. h. der betr. Mensch wird nach vollendetem Längenwachstum so breit, dass der ursprünglich H. e. nicht mehr erkennbar ist. Jch habe auch aus diesem Grunde alle Kranken, bei denen „mittlerer Habitus“ notiert war, zum schmalen gerechnet.

Um nun das Verhältnis der Konstitution zum Krebs der Verdauungsorgane einwandfrei darzustellen, habe ich aus meinen Untersuchungen zwei weitere Tabellen zusammengestellt.

Tabelle II zählt sämtliche poliklinischen und privaten Patienten aus 1908 — 09, bei denen eine Angabe über den Habitus notiert ist. Es sind 1302 Fälle mit 104 Carcinomen, d. s. 8% Carcinome oder rund 1 : 12. Von den 1302 Fällen kommen auf breite Männer 488, breite Frauen 310, .schmale Männer 184, schmale Frauen 320. Die speziellen Verhältniszahlen zum Ca. sind:

Carcinom	Männer	Frauen
Breiter Habitus	1 : 10	1 : 17
Sehr breiter Habitus	1 : 3	1 : 3
Schmaler „	1 : 43	1 : 50
Sehr schmaler „	1 : 12	1 : 10
Alle breiten „	**1 : 7**	**1 : 13**
Alle schmalen „	**1 : 37**	**1 : 40**
Total „	1 : 9	1 : 20

TABELLE II, umfassend

alle Individuen aus 1908—09 mit präziser Angabe des Habitus aus Poliklinik und Privatpraxis.

Habitus	Männer				Frauen				Beide Geschlechter			
	Anzahl	Ca	% Ca	1 : ?	Anzahl	Ca	% Ca	1 : ?	Anzahl	Ca	% Ca	1 : ?
Breit	412	43	10,4	1 : 10	292	17	5,8	1 : 17	784	60	8,5	1 : 12
Sehr breit	76	25	33,0	1 : 3	18	6	33,0	1 : 3	94	31	33,0	1 : 3
Alle breiten	488	68	14,0	**1 : 7**	310	23	7,4	**1 : 13**	798	91	11,4	**1 : 9**
Schmal	172	4	2.3	1 : 43	299	6	2,0	1 : 50	471	10	2,1	1 : 47
Sehr schmal	12	1	8,5	1 : 12	21	2	9,5	1 : 10	33	3	9,0	1 : 11
Alle schmalen	184	5	2,7	**1 : 37**	320	8	2,5	**1 : 40**	504	13	2,6	**1 : 39**
Total	672	73	10,8	**1 : 9**	630	31	5,0	**1 : 20**	1302	104	8,0	**1 : 12**

TABELLE III, umfassend

alle Individuen aus 1908—09 mit präziser Angabe des Habitus aus Poliklinik und Privatpraxis.

Habitus	Männer				Frauen				Beide Geschlechter			
	Anzahl	Ca.	% Ca.	1 : ?	Anzahl	Ca.	% Ca.	1 : ?	Anzahl	Ca.	% Ca.	1 : ?
Breit	321	48	15,0	1 : 7	185	19	10,3	1 : 10	506	67	13,2	1 : 7,5
Sehr breit	58	22	38,0	1 : 2,5	10	3	30,0	1 : 3	68	25	36,7	1 : 2,7
Alle breiten	379	70	18,4	**1 : 5,4**	195	22	11,2	**1 : 9**	574	92	16,0	**1 : 6,2**
Schmal	65	4	6,0	1 : 16	113	7	6,2	1 : 16	178	11	6,0	1 : 17
Sehr schmal	3	0	0,0	1 : ∞	4	0	0,0	1 : ∞	7	0	0,0	1 : ∞
Alle schmalen	68	4	6,0	**1 : 17**	117	7	6,0	**1 : 16,7**	185	11	6,0	**1 : 17**
Total	447	74	16,5	**1 : 6**	312	29	9,0	**1 : 11**	759	103	13,5	1 : 7,4

Diese Tabelle zeigt zum zweiten Mal, dass der Krebs ganz erheblich häufiger die Individuen mit breitem Habitus befällt und zwar findet er sich bei 488 breiten Männer 68 mal = 14%, bei 184 schmalen Männern 5 mal = 2,7%, bei 310 breitgebauten Frauen 23 mal = 7,4%, dagegen bei 320 enteroptotischen Frauen nur 8 mal = = 2,5%, also bei beiden Geschlechtern mit H. e. ziemlich gleich selten.

Tabelle III zählt nun bloss alle Jndividuen im Krebsprädilektionsalter von 40 — 60 Jahren, die von mir 1907 — 09 poliklinisch und privatim genau gemessen sind. Sie umfasst 759, 40 — 60 Jahre alte Patienten. Hiervon entfallen auf den

Breiten Habitus	379	Männer	195	Frauen
Schmalen „	68	„	117	„

Der Krebs findet sich 103 mal, also in 13,5%, d. h. 1 : 7,4, natürlich hier relativ viel öfter, als in den alle Altersklassen umfassenden Tabellen I und II.

Die speziellen Verhältniszahlen sind hier bei:

Breiten Männern	1 : 7	Frauen	1 : 10
Sehr breiten Männern	1 : 2,5	„	1 : 3
Schmalen „	1 : 16	„	1 : 16
Sehr schmalen „	1 : ∞	„	1 : ∞
Allen breiten „	**1 : 5,4**	„	**1 : 9**
Allen schmalen „	**1 : 17**	„	**1 : 16,7**

Also auch nach Ausschaltung aller Fehlerquellen, nachdem ausschliesslich Individuen im Alter von 40 — 60 Jahren zur Statistik herangezogen sind, zeigt sich die nicht fortzuleugnende Tatsache, dass der Krebs die breiten Jndividuen relativ etwa 2 — 3 mal so häufig befällt, als die schmalen, ganz besonders aber die sehr breiten; denn hier befällt er jedes zweite bis dritte magendarmkranke Jndividuum im Alter von 40 — 60 Jahren in meiner Statistik. Auf der anderen Seite bleiben die sehr schmalen Jndividuen verschont, allerdings findet man davon in der betreffenden Altersklasse nur 7 Jndividuen von 759 überhaupt.

Wie lässt sich nun diese Tatsache erklären? Sind Jndividuen mit breitem Habitus und besonders solche mit sehr breitem Habitus (Angulus costarum über $1^1/_2$ R) zum Carcinom des Verdauungstraktus hervorragend disponiert, besteht also eine besondere Krebskonstitution oder liegen ihr andere Ursachen zu Grunde?

Zur Beantwortung dieser Frage muss man zunächst zwei Punkte ins Auge fassen, 1) dass der Magen-Darmkrebs in der überwiegenden

Mehrzahl der Fälle — vom Ulcus Carcinomatosum abgesehen — magendarmkerngesunde Jndividuen befällt, 2) dass die breiten Jndividuen sich mit Ausnahme der Potatoreu gewöhnlich einer vorzüglichen Verdauung erfreuen, wie man zu sagen pflegt, kleine Steine vertragen können, während auf der andern Seite Enteroptotiker von der Pubertät an an allerlei dyspeptischen Beschwerden, Appetitlosigkeit, schnellem Sättigungsgefühl, Völle im Epigastrium nach dem Essen, Obstipation etc. etc. zu leiden pflegen, sodass ihr Verdauungskanal erheblich weniger mechanischen Jnsulteu ausgesetzt ist, als der bei breiten Jndividuen. Die Enteroptotiker sind die schwachen Esser, die anderen die starken.

Auch äusseren Schädlichkeiten sind die oft übergesunden breiten Jndividuen weit mehr ausgesetzt, als die zu vorsichtiger Lebensweise gezwungenen Enteroptotiker. Das zeigt sich schon von Jugend an, da bekanntlich Enteroptotiker höchst selten zum Militärdienst genommen werden.

Die breiten Jndividuen muten daher ihrem Verdauungskanal erheblich mehr zu, quantitativ wie qualitativ. Jhre Nahrung ist gröber und reichlicher; sie rauchen und trinken mehr, sind häufiger Traumen ausgesetzt.

Hierin liegt m. E. die Hauptursache, warum der Krebs des Verdauungskanals nicht nur absolut, sondern auch relativ weit häufiger beim breiten, als beim schmalen Jndividuum angetroffen wird, und besonders häufig beim sehr breiten, besonders selten beim sehr schmalen.

Diese Tatsache stützt demnach auch die Theorie vom mechanischen Ursprung des Carcinoms und spricht gegen die parasitäre. Denn Parasiten müssten doch schwächliche Jndividuen eher infizieren als kräftige, oder man müsste annehmen, dass der Kräftige eher Gelegenheit hat, mit seiner reichlichen groben Nahrung die supponierten Krebserreger in den Verdauungstraktus einzuführen, als der Enteroptotiker, der meist nur weiche gutgekochte Nahrung verträgt.

Schauen wir uns nach Mitteilungen in der Fachliteratur über diesen Punkt um, so fällt die Ausbeute gering aus. In den Lehrbüchern der Verdauungskrankleiten von Riegel, Ewald, Boas, Rosenheim ist nichts daürber erwähnt. Dagegen findet sich bei Stiller eine kleine einschlägige Notiz: „*Interessant ist, dass die Asthenie zu manchen Krankheiten ein gewisses konträres oder ausschliessendes Verhältnis aufweist*“. Die funktionelle Inferiorität disponiere die Organe nicht zu schwerer organischer Erkrankung; der Habitus asthenisus schliesse bis zu einem gewissen Grade die Anlage zu einer Reihe organischer Leiden,

wie Nephritis, Diabetes, Gicht, Fettsucht aus. — Den Krebs erwähnt Stiller nicht ausdrücklich, er ist aber wohl in die organichen Affektionen eingerechnet.

Von grösster Wichtigkeit für die vorliegende Frage ist die Beobachtung Rokitansky's, dem bereits vor 50 Jahren der Antagonismus von Krebs und Tuberkulose auffiel. Habitus phthisicus nnd Habitus enteroptoticus sind aber, wie wir gesehen haben, identisch. Demnach sprang auch Rokitansky schon das seltene Vorkommen von Karzinom bei Enteroptotikern in die Augen. Von der schroffen Ansicht Rokitansky's, dass Tuberkulose Karzinom fast direkt ausschliesse, ist man natürlich zurückgekommen, „*dass aber*", sagt Beneke in seiner Arbeit über die anatomischen Grundlageu der Konstitutionsanomalien des Menschen, „*die pathologische Rasse der tuberkulösen und Krebskranken doch eine grundverschiedene ist, bleibt bestehen.*"

Auch Boas wendet sich gegen Rokitansky's Action und beweist durch Anführung zahlreicher Autoren (Monisset, Pierre, Lebert, Loeb, etc.), dass Tuberkulose sehr wohl bei Karzinom vorkomme und sich in etwa 15 — 20% der Krebskranken pathologisch-anatomisch nachweisen lasse.

Es muss ferner erwähnt werden, dass Boas und von den Velden öfters familiäre Phthise in der Ascendenz und Descendenz der Carcinomatösen fanden. Von den Velden teilt allerdings auch mit, dass in manchen Familien trotz zahlreicher Phthisen kein Carcinom, in manchen krebsreichen keine Phthise vorkommt.

Riegel ist der Ansicht, dass Krebs und Tuberkulose sich keineswegs ausschliessen, wenn auch ihr gleichzeitiges Vorkommen durchaus nicht häufig sei.

Meine Beobachtungen von dem seltenen Vorkommen des Krebses beim H. e. finden also ihre genügende Stütze an den in der Literatur niedergelegten, da ja H. e. und H. phth. als identisch zu betrachen sind. Denn jeder Enteroptotiker ist zur Tuberkulose disponiert.

Auf der andern Seite bestätigen die Untersuchungen Benekes, der sich an das Studium der karzinomatösen Konstitutionsanomalien machte, warum der Krebs gerade beim breiten Habitus so häufig und beim sehr breiten enorm häufig ist. Er fand bei den Krebskranken: 1) ein kräftig entwickeltes Herz, 2) ein weites arterielles System, 3) ein kräftiges Muskel- und Knochensystem.

Alle drei Forderungeu erfüllt der breite Habitus, während beim H. e. im Gegenteil das Herz klein, die Gefässe eng und Muskel und Knochen sehr schwach sind.

Diese Ansicht wird ferner durch die Beobachtungen Alex Fraenkels an Paralytikern bestätigt. Er fand bei 1774 Fällen nur 5 mal Karzinom, trotzdem sie Lues hatten und allerlei Traumen ausgesetzt waren. Er sieht die Erklärung in der gleichzeitig bestehenden Arteriosklerose, während bei den meisten Krebskranken krankhafte Veränderungen an Herz und Gefässen fehlen.

Also auch hier, wie beim H. e. ein verengtes Gefässystem als Gegengewicht gegen die Entwicklung von Karcinom! „Denn", sagt er, „die Gewebsvorgänge beim Karzinom sind der Ausdruck einer nur bei intakten Cirkulationsorganen möglichen lokalen Ueberanstrengung".

Dass Enteroptotiker höchst selten an Ueberernährung weder allgemeiner, noch lokaler leiden, braucht nicht erst bewiesen zu werden.

Von grossem Jnteresse sind die Erfahrungen Rudolf Schmidt's über die Konstitution beim Magenkrebs, dem häufigsten internen Neoplasma. Bei älteren Jndividuen, über 40, findet er meist robuste Konstitution, also breiten ev. sehr breiten Habitus. Systematische Messungen hat er nicht angestellt. Dies seien Jndividuen, die fast nie krank waren, wenig oder gar keine Jnfektionskrankeiten durchmachten, keinerlei Verdauungsstörungen, gewissermassen einen „Excess im Gesundsein" hatten, weshalb sie sich diätetischen Schädlichkeiten lange Zeit ungestraft aussetzen konnten. Bei jüngeren Magenkrebskranken (30 — 40 Jahren) findet er grade umgekehrt sehr häufig schwächliche Leute mit oft ausgesprochen phthisischem Gesamtaspectus, Tuberkulose in der Ascendenz und nicht selten mit tuberkulösen Herden. Auf die Lehre Rokitansky's vom Antagonismus zwischen Krebs und Tuberkulose eingehend äussert er sich: Bei florider, progredierter Phthise tritt Karzinom höchst selten auf, dagegen seien sonstige stationäre, ausgeheilte oder zur Ausheilung hinneigende tuberkulöse Prozesse, besonders an den Drüsen und Knochen bei krebskranken Jndividuen nicht selten anzutreffen. Die erste robuste Gruppe nennt er den dynamischen, die zweite den adynamischen Typus.

Schmidt findet also auch bei älteren Krebskranken meist den robusten Habitus. Hinsichtlich seiner zweiten adynamischen Gruppe habe ich mein Material nochmals strengstens durchgesehen, kann aber zu keinem andern Ergebnis kommen, als vorher. Den enteroptotischen oder nach Schmidt den adynamischen Typus fand ich nur zweimal bei Jndividuen unter 40 Jahren, dagegen 26 mal bei älteren Leuten, sonst durchweg auch bei jüngeren Jndividuen breiten Habitus, wo Krebs war. Floride Phthisie

habe ich nur ein einziges Mal unter 356 Fällen bei einem Mann mit Magenkrebs gesehen.

Es braucht wohl kaum darauf hingewiesen zu werden, dass in zweifelhaften Fällen von Krebs der Habitus von diagnostischer Bedeutung werden kann.

Zu wünschen wäre es, wenn durch die vorgehenden Mitteilungen angeregt auch Andere die Anteilnahme des H. e. am Carcinom im allgemeinen, an dem des Digestionstraktus im besonderen durch umfangreiche statistische Erhebungen klar stellen würden.

Jch schliesse:

Karzinom der Verdauungsorgane ist beim Habitus enteroptoticus selten, beim sehr schmalen Habitus extrem selten, dagegen beim breiten Habitus häufig. Der sehr breite Habitus stellt eine direkte Disposition dafür dar. Es gibt also im gewissen Sinne eine bestimmte Konstitution für den Krebs des Digestionstraktus.

Literatur. Albu, Berl. Klin. Woch. 7, 1909. Beneke, Marburg 1878. Boas, Arch. f. Verdauungskr. Bd. VII, p. 429. Becher u. Lennhoff, Deutsch. med. Woch. 1898, p. 508. u. Lennnoff, Berl. Klin. Woch. 9, 1909. Alex Fränkel, Wiener Klin. Woch. 3, 1905. Glénard, Nephroptose et enteroptose, Paris, Masson, 1893. Kuttner u. Dyer, Berl. Klin. Woch. 1897, 20—22. F. Riegel, Lehrbuch, II Auflage, p. 427. Rokitansky, Lehrbuch, Wien 1855. Rudolf Schmidt, Interne Klinik der bösartigen Neubildungen der Bauchorgane. Wien 1911. Stiller, Die asthenische Konstitutionskrankheit, Stuttgart 1907. Von den Velden, Therapie d. Gegenwart 9, 1908. I. Wolff, Die Lehre von der Krebskrankheit, Berlin 1907.

(Из факультетской терапевтической клиники Киевского университета. Директор Ф. Т. Яновский).

К вопросу о висцеральных кризах*) (случай гастральгических криз).

Ивана Базалевича.

Больной М (андель), 19 лет, уроженец г. Винницы, учащийся, поступил в клинику 26-го сентября с. г. с жалобами на боли в надчревной области. Больным себя считает 3 года, когда впервые без всякой видимой причины неожиданно появились эти боли в подложечной области; оне отдавали в спину и были различной интензивности, иногда очень резки, иногда малозначительны, длились около 1/2 ч. до нескольких часов и не были связаны ни с приемами пищи, ни с холодом, физическими напряжениями и нервными потрясениями. Тошнот и рвот не было. Была отрыжка, не вонючая, воздушная, временами изжога. Эти боли появлялись почти каждый день и сильно безпокоили больного. Такое состояние длилось около 3 недели и неожиданно сразу прекратились. Больной совершенно поправился и стал чувствовать себя вполне здоровым. Но через год снова появились прежния боли, и опять продолжались 3—4 недели и опять безследно прошли. Опять наступил период благополучия больного, продолжавшийся больше года до весны с. г., когда снова появились боли прежняго характера, но уже несколько более значительные и продолжительные. Эри боли не прошли до последняго времени, времени поступления больного в клинику, то уменьшались, то опять усиливались и не поддавались никаким лекарственным и диэтетическим мероприятиям. Заставляя бельного значительно страдать, они нарушили его общее состояние, вызвав значительное исхудение и слабость и почти неспособность к нормальной работе. Тошнот, рвот, (в том числе кровавых и „кофейных" рвот), изжоги не было, временами была отрыжка. Аппетит все время прекрасный, но больной питался мало вследствие диэты. Стул был постоянно задержан, раз в 4—5 дней, смолистого цвета в испражнениях никогда не замечал. Кашля, одышки, сердцебиений, головных болей, головокружений. боли в конечностях, чувства опоясывания, бегающих мурашек не было.

Мочеиспускание безболезненно, не затруднено, произвольно. Походка также в предедах нормы. Сон удовлетворительный. В последнее время больной отмечает сильную нервность, возбудимость, легко раздражается, волнуется, причиной чего считает тягостные боли.

До сих пор больной отличался хорошим здоровьем. В детстве перенес рахит, затем болел корью и испанкой. Холост; кофе, чаем, алкоголем не злоупотребляет; не курит. Венерические болезни отрицает. Из расспросов отца больного выяснилось, что больной в раннем детстве перенес внеполовое заражение Ines'ом, после чего было предпринято 3-х недельное специфическое лечение. Никаких сыпей, язв, опухолей на коже не было.

Со стороны наследственности особых указаний нет. При об'ективном исследовании оказалось, что больной правильного сложения, пониженного питания. Кожа и видимыя слизистыя бледны; на коже нет сыпей, рубцов, язв, отеков. Лимфатическия железы (шейныя, затылочныя, подчелюстныя, подмышечныя, паховыя и локтевыя) прощупываются ясно, не уплотнены, не увеличены, безболезненны и не спаяны ни

---

*) Демонстрирован в Обществе Киевских врачей 28 октября 1922 г.

с кожей, ни друг с другом. Рефлексы; Ахиллов, коленный biceps'a triceps'a, radialis получаются ясно но обеих сторонах. Также брюшные рефлексы. Глоточный отсутствует. Кон'юнктивальный выражен слабо. Зрачки на свет реагируют, но слегка вяло, более жив содружественный рефлекс; левый зрачек несколько шире правого. Дермографизм выражен резко. Чувствительность (болевая, тактильная и мышечно суставная) не нарушены. Симптом Romberg'a не выражен. Способность к координированным действиям не понижена.

Оо стороны легких и сердца особых отклонений от нормы нет.

Живот имеет округло-продолговатую форму, слегка запавший. Никаких выпячиваний и перистальтических движений не замечается. Стенки живота мягки, дряблы, ограниченного напряжения не имеется. пальпация безболезненна, Никаких болезненных точек нет. Во время болей имеется болезненность при пальпации в надчревной области и там же напряжение прямых мышц. Печень и селезенка не прощупываются. Ясно прощупываются правая почка целиком и нижний полюс левой почки, налочувствительны. В левой подвздошной—S. Romanum, толщиной в $1^1/_2$ пон. пальца, плотной консистенции, не урчит, безболезнен; в правой подвздошной. Coecum, в 2 пон. пальца толщиной, мягок легко, расслабляется; рядом и кнутри от него 2 тяжа довольно плотны, безболезненны; один из них урчит. Нижняя граница желудка (перкуссией и шумом плеска) определяется на пупке; curvatura major не прощупывается, поперечный тяж плотной консистенции, длинной в 3 ctm, временами расслабляется и урчит, безболезнен. Никаких tumor'ов во всей области живота не прощупывается. Наружная температура гела при измерении в подмышечной впадине колебалась в пределах: утром от 36.2 до 36.9, вечером от 36.7—37.2—37.6, вечерние повышения t° наблюдались почти каждый день.

Исследование желудочного сока I через 45′ после прибного завтрака произведено 2 раза: 1. Было получено 200 cctm, обычного цвета и запаха, без видимой примеси крови, с незначительным количеством слизи; пища измельчена неудовлетворительно. Реакция кислая. Общая кислотность—4, свободная HCl—0, связанная HCl—4, дефицит HCl—16, Молочная кисл.: нет; кровь: нет, Под микроскопом: отдельные лейкоциты и крахмальные зерна 2. Было получено 120 cctm, прежних физических свойств. Реакция кислая. Общая кислотчость—10, свободная HCl—0, связанная HCl—10. Дефицит HCl—12. Пепсин; нет, химозин: нет; молочная кислота: нет; кровь; нет.

II Натощак после пробного ужина, желудочного сока получить не удалось. В промывных водах пищевых остатков и слизи нет.

Исследование Faeces: испражнения оформленные (получаются обычно после клизм), плотной консистенцйи, хорошо окрашены. Трипсин 50 ed. Диастаза D^{36}_{24} 241 cg.; реакция Weber'a (при безмясной диэте отрицательная (3 раза). При микроскопическом исследовании мазка патологических элементов не обнаружено.

При исследовании мочи уклонений от нормы нет.

Диастаза—$D^{36°}_{24}$—161 cg.

Кровь: Hb—70%, эритроцитов—4.800.000, лейкоцитов—6.000.

Формула: лимфоцитов 30%, полинуклеаров 67%; эозинофилов 2%, переходных форм 1%.

Антитрипсин 300 ed.

P. Wassermann'a ++++++

При рентгеноскопическом исследовании легких и сердца нарушений нормы не отмечается, при рентгеноскопировании области желудка (ход лучей дорзовентральный, положение теля—вертикальное) обнаружено: 1) Перистолическая функция резко судоржно выражена, 2) форма по Rieder'y ввиде рыболовного крючка, 3) Curvatura major на 1 попер. пал. ниже уровня пупка, pylorus оттянут вправо и стоит высоко (Hubhöhe). Весь желудок в стадии глубокого спазма, 4) Подвижность в пределах нормы. 5) Болезненность очень резкая всей области желудка, самостоятельная и при рентгенопальпации и 6) моторная функция не нарушена.—Чсрез 4 часа желудок освобождался от своего содержимого. Рентгеноскопическое иззследование произведено D-r Б. С. Браиловским.

Главным симптомом данного заболевания являются гастральги, боли в надчревной области, наступающие переодически, бывающие различной интенсивности, подчас очень жестокие, не связанные ни с приемами пищи, ни с движениями, ни с холодом ни с нервными потрясениями, не сопровождающиеся

другими гастрическими симптомами ввиде тошнот, рвот и т. д. Продолжаясь значительное время, они упорно не поддаются никакому лечению и причиняют много страданий больному.

Эти боли были настолько необычны и своеобразны, что не подходили ни на одну рубрику, ни под одно заболевание, обычно сопровождающиеся гастральгиями.

Анаместические указания относительно переносного lues'a. резко положительная реакция Wassermaun'a не говоря уже о состоянии желез, антитритич. индексе, лихорадке, неуспехе обычной терапии и т. д.—все это позволяло сделать попытку об'яснить эти боли перенесенным lues'ом, считать их висцеральным проявлением поздняго lues'a, ввиде напр. гастрических криз.

Было применено специфическое лечение ввиде интравенозного вливания Neosalvarsan'a. После первого же вливания (0. 3. Neosalvarsa'a, вливание произведено Д-р. В. Н. Яновским) получился изумительный результат, можно сказать превзошедши ожидания—боли, упорные не поддававшиеся лечению, лишь отчасти на время смягчавшиеся после впрыскивания атропина (0.001), боли эти совершенно и тотчас же прошли; лихорадка прекратилась, общее состояние резко улучшилось, и больной сразу почувствовал себя совершенно выздоровевшим.

Успех терапии позволил установить люэтическую природу данного заболевания, согласно старинному правилу: Naturam morborum curationes ostendunt.

Но какие же это были боли? Можем ли мы их считать кризами? Для этого обратимся к рассмотрению вопроса о сущности и патогенезе криз.

Под именем гастрических криз, описанных впервые Topinard и Delamarre и разработанных главным образом французскими авторами, преимущественно Charcot и его школой, понимают обычно острые желудочные припадки, характеризующиеся появлением болей и рвот, резко нарушающих общее состояние, наступающие и оканчивающиеся внезапно и разделенные периодами полного здоровья.

Классическая форма криз характеризуется чрезвычайно сильными, жестокими болями, занимающими область надчревия и отдающими в спину и поясницу и подчас сопровождающимися чрезвычайно тягостным чувством опоясывающего сдавления.

Вторым кардинальным симптоном криз являются рвоты, появляющиеся обычно на высоте боли, чрезвычайно сильные рвоты сперва принятой пищей, затем слизью с примесью крови желчи и под конец неукротимые пустые рвоты—Vomicsements a sec французских авторов. Общее состояние обычно резко страдает—бледное лицо с обострившимися чертами, запавшими глазами, неподвижным взором свидетельствует о сильных страданиях.

Во время припадка обычно бывает учащение пульса, повышение давления (Pal), олигурия, ацетонурия (Noorden).

Со стороны кишек ряд осложнений—диаррея, метеоризм, энтеральгии, на что обращал особое внимание Loeper, предлагавший даже назвать самые кризы—crises enrerogastrioques.

Что касается химизма желудочногд содержимого во время припадка, то первоначально предполагали, что на лицо всегда hyperchlorhydria (Sahli, Rosenthal, Hoffmaun, Soupault и др.)

Последующие авторы (Erb, Tria и Landolfi) указали, что она имеется далеко не всегда, а некоторые авторы (Tullio, Babin, Marie) указывали даже на hypochlorhydria и даже achlorhydria.

Продолжительность криз равняется обычно 1—2 сут., хотя длится иногда и по 10 сут. и с другой стороны несколько часов и, повторяясь в таких случаях ежедневно может длиться очень долго (Blocq); в таких случаях говорят об accidents à crises subintrantes, но обычно кризы отделяются одна от другой периодами времени в ндсколько недель, мссяцев и даже лет.

Но такие типичные классические кризы встречаются далеко не часто.

Прежде всего весьма различна интеесивность симптомов. Боли, бывающие обычно значительны, могут быть гораздо менее резки, а подчас и совсем мало выражены, на что указывают все авторы, начиная с Charcot Fournier То же надо сказать н относительно рвот, которые вдобавок могут и совсем отсутствовать. Общее состояние также нередко мало или совсем не страдает.

Различают ряд клинических форм криз.

1. Чисто гостральгическая форма, без всякх рвот характеризующаяся появлением болей различной интенсивности.

2. Форма, характеризующаяся появлением одних лищь рвот сильных и неукротимых; f. vomitive (Lepine, Pitres).

3. Алгидная форма, при которой резко выражены явления коллапса (похолодание, цианоз и т. д.), сопровождается диарреей и напоминает подчас алгидную холеру.

4. Форма, сопровождающаяся появлением метеоризма (f. flatulente), главными симптомами которой помимо метеоризма являются аэрофагия, воздушная отрыжка, borborigmi, значительное отхождение газов.

5. Форма сопровождающаяся кровотечениями (f. gastrorrhagique, при которой главным симпсомом оказывается melaena, hematemesis, она описана Pausiez под именем crise noire.

6 Секреторная, симулирующая синдром Beichmanu'a (Huchard Soupault).

7. Булимическая, очень редкая, выражающаяся чрезвычайным повышением аппетита и обратно аноректическая, при которой чувство голода как бы совершенно исчезает, по меткому выражени Fournier.

Наконец, нужно еще отметить, что промежуточные периоды времени, периоды между отдельными кризами не всегда бывают периодами полного здоровья. Нередко кризы сопровождаются органическими или функциональными гастропатиями. Пацет напр. описывает ряд случаев, в которых имелось сочетание криз с хроническим гастритом люэтического или медикаментозного происхождения.

При каких заболеваниях бывают кризы?

Французские авторы разделяют все кризы на табетические и не табетические; последние бывают крайне редко и встречаются при самых различных заболеваниях; напр. по мнению Lion'a, они бывают при неврастении, истерии, Graves-Basedov'ой болезни, Аддисоновой болезни, диабете, различных поражениях желудка (как-то язва, рак и т. д.) и поджелудочной железы, органических поражениях нервной системы, гельминтиазе, энтероптозе, некоторых интоксикациях (сатурнизме, табакизме) и т. д.

Cartaigne и Aubertin разделяют не табетическия кризы на: 1) кризы рефлекторного происхождения, 2) кризы вследствие сосудистых расстройст (aortitis abadominalis), 3) кризы дискразического происхождения (подагра, уремия, оксаллурия, интоксикации и т. д.

4. Кризы при органических поражениях нервной системы. Однако все эти кризы бывают настолько редки, что Cestaigue и Aubertin даже рекомендуют в практической деятельности

совсем не думать о них, а считать все кризы табетического происхождения.

Переходя теперь к табетическим кризам, мы должны упомянуть о новейшей работе английского автора Mills'a, который значительно изменяет общепринятые взгляды на этот вопрос. Тогда как до сих пор считалось фактом, совершенно установленным, что люэтические кризы бывают только при табесе, Mills указывает на возможность желудочных криз люэтического происхождения, но без табеса.

Он высказывает предложение, что кризы не зависят от причин, вызывающих tabes, как системное поражение задних корешков, что они лишь сопутствуют tabes'y и встречаются вместе с ним лишь потому, что оба эти страдания одинаково зависят от lues'a, возникая на его почве. Он говорит о координации, параллелизме этих двух паралюэтических (в смысле Fournier) страданий и тем отвергает общепринятый взгляд о зависимости криз от tabes'a.

Уже давно было известно, что кризы не являются только обязательно в случаях вполне выраженного tabes'a. Fournier видел на 224 случаях tabes'a 15 случаев, начавшихся криэами. Delenrine и Thomas приводят ряд случаев, в которых кризы шли без других классических признаков tabes'a и говорят в таком случае о «formes frustes tabes'a». На это же указывают Leiden и Goldscheider. Английски авторы Ormerod и Mott говорят даже, что вообще гастрические кризы относятся к числу ранних симптомов tabes'a, что позднее они обычно исчезают.

Мало того, кризы могут даже предшествовать tabes'y, на что указывают Hayem и Lion, иногда даже задолго: 20 л. в случае Tonche, 10 л. в случает Ewald'a, что кажется уже натяжкой.—И в самом деле можно думать, что у одного и того же суб,екта в результате перенесенного lues'a, могут быть сперва только кризы, потом к ним может присоединиться tabes, как и другое паралюэтическое страдание—прогрессивный паралич, и ряд люэтических поражений центральной нервной системы и внутренних органов. Почему же устанавливать обязательно причинную связь между tabes'ом и кризами.

Тем не менее однако большинство авторов считало до сих пор, что раз имеются кризы, то рано или поздно должна развиться полная картина tabes'a, так как кризы и tabes неразрывно связаны друг с другом и лишь Debove указывал на то, что в некоторых случаях необходимо признать наличие эссен-

циальных гастрических криз, а Nothnagel говорил, что некоторые кризы надо считать простс neuralgia Solaris.

Но вот случаи, приводимые Mills'om с ясностью указывают на возможность люэтических криз без tabes'a, почему можно говорить о гастрических (или вообще, висцеральных, а не только табетических.

Если теперь перейти к вопросу об анатомических изменениях, вызывающих кризы, то здесь мы сразу становимся на шаткую и неустойчивую почву.

Можно сказать, что до сих пор несомненно нет еще ни одного вполне достоверного об'яснения их.

Весьма распространенным является мнение, что они аналоличны корешковым болям, которые столь часты при tabes'e (в 98% по Starr'y, тогда как кризы не чаще, чем в 10%). Но подобное об'яснение не является общепринятым. Charcot, напр., считал и многие и в настоящее время придерживаются этого мнения, что кризы зависят от поражения симпатической нервной системы. Rou причиной криз считает изменения в plexus solaris. Barker, детально исследовавший один случай криз, высказывает взгляд, что раздражение дорзальных корешковых нитей рефлекторно вызывает сужение сосудов в области n. splanchnici, что и обусловливает кризы. Buzzard считает причиной криз поражение ядер n. vagi; другие винят периферический неврит n. vagi.

Stewart полагает, что кризы могут быть об'яснены изменениями в автономной нервной системе вообще; этого мнения придерживается и Mills, который считает все же, что лишь дальнейшие успеюи в области патологии lues'a могут разрешить этот вопрос и выяснить насколько правдоподобно об'яснение криз изменениями в автономной первой системе.

Он ссылается на новейшие исследования Wartin'a, считающего, что проявления поздняго lues'a есть ни что иное, как раздражительные или воспалительные процессы, обязанные нахождению в тканях относительно авирулентных спирохет и что измнения подобного рода могут иметь место во всех органах и тканях. Если это так, то, как справедливо замечает Mills, открывается широкое поле для проявлений lues', и лишь реакция Wassermann'a и ей подобные, равно как тщательное клиническое наблюдение особенно касательно результатов терапии позволят получить представление о широком распространении этой болезни. Если стать на точку зрения Wartin'a, то нам станет понятным разнообразие и богатство симптомов, об'еди-

няющихся под названием криз: в самом деле, тут и рвоты и метеоризм, и гасторрагии и анорексия и т. д. не говоря уже о боли—самом главном и важном симптоме,—целый ряд совершенно различных симптомов—и все это может явиться следствием lues'a.

И при всем том мы не должны считать висцеральные кризы явлением редким. Mills справедливо указывает на то, что в то время, как при tabes'e они встречаются не чаще, чем в 10% случаев (по новейшим статистикам), без tabes'a они встречаются значительно чаще, что значительная доля диагнозов ввиде „колики", аппендицита, „cholelithiasis боз камней". колик вследствие спаек и т. д. должны быть отнесены на счет криз, которые несомненно будут находиться чаще, когда с ними будут более знакомы.

Такого же взгляда придерживается и другой автор—Pauthault, который также очень недавно указывает на большую частоту, чем обычно полагают, тех банальных гастроинтестинольных расстройств, которы должны быть приписаны lues'y, и приводит пелый ряд подобных случаев, в которых был достигнут значительный успех после применения специфической терании. На это же указывает также очень недавно Etienne приводящий случай висцеральных крис без tabes'a в сочетании с люэтическим аортитом.

Обратимся после всего сказанного к нашему случаю. Отсутствие ясных табетических симптомов у нашего больного (а именно присутствие коленного и других сухожильных рефлекеов, отсутствие стреляющих болей в ногах, которые столь часты при tabes'e, отсутствие атаксии, нарушений походки, нарушений чувствительности, сохранение зрачкового рефлекса) —все это позволяло нам предположить возможность в данном случае висцеральных криз люэтического просхождения, но без tabes'a, в смысле Mills'a. Лишь указания невропатологов (проф. В. В. Селецкого), на то, что уже некоторая вялость зрачковых рефлексов, слегка намечающийся симптом Romberg'a некоторое понижение мышечного тонуса—может уже служить (в сочетании с кризами) выражениме ранней стадии tabes'a—заставляют отнести данные гастральгии к числу табетических криз, но и тут мы не можем не согласиться с мнением Mills'a относительно независимости криз от tabes'a, а лишь параллелизма их. В самом деле, в нашем случае рядом с весьма слабо выраженными, едва намечающимся симптомами tabes'a мы имеем ярко определенно выраженные кризы ввиде гастральгий, тянущихся

уже 3 года и маскировавших различные заболевания внутренних органов, от которых его безуспешно лечим. Интересно проследить за дальнейшей судьбой нашего больного, узнать, разовьются ли в будущем типичные симптомы tabes'a или нет.

Наконец, мы остановимся еще на одном интересном факте, который наблюдался в нашем случае.

В том момент, когда нашего больного рентгеноскопировали, подвели его к экрану и дали с'есть бисмутовую кашу, у него неожиданно начались боли—при просвечивании в это время был обнаружен значительный спазм желудка.

Желудок, сократившись и обхвативши кашу, как бы замер, застыл в этом положении; не было заметно ни одного перистальтического движения, ни малейшого изменения конфигурации. В подобном состоянии желудок находился окола часа, и все это время ощущались боли; немного погодя они прекратились, но, к сожалению рентгеносконического исследования более не производилось; через 4 часа желудок был уже совершенно пуст, и ни малейшаго количества бисмутовой каши не могло быть более констатировано в нем.

После этого в течении нескольких последующих дней применялся атронин (подкожно, lmgr), который производил довольно удовлетворительный результат, выражавшийся в уменьшении, хотя не полном и не стойком, гастральгий.

Это совпадение спазма желудка с гастральгиями навело нас на мысль, не является ли спазм желудка причиной боли (подобно тому как спазм желчных путей вызывает colicam hepaticam, а спазм мочевых путей—colicam renalem). Нам показалось весьма вероятным считать этот момент важным при обяснении вообще желудочных криз, тем более. что уже давно указывалось на наличие спазма желудка при кризах и напр. Nauem и Lion счтитают даже кризы синдромом, зависящим от поражения, как чувствительных и секреторных нервов, так и моторных, вызывающих спазм. На это указывают Tria и Landolli, а также рентгеносконические работы Holyknecht'a и Luger'a.

Скажем несколько слов относительно терапии криз. Хирургическое вмешательство ввиде операции Förster'a, гастроэнтеростомии особых результатов не дает обычно, на что указывает ряд авторов) Brun и Sauerbrüch, Bierens de Haan, Thomas и Nichols, Flörcken, Dubar и Leroy, Cytgat и др.), хотя некоторые авторы указывают на возможность значительного улучшения в некоторых случаях после производства операции Förster'a.

Значительное улучшение, после специфической терапии, полученное в случаях Milles'a, аналогичное улучшение в нашем случае все это заставляет нас считать кризы страданием, поддающимся терапии, тем более, что уже и раньше имелся ряд указаний на то, что кризы нередко проходили после применения специфической терапии (Alt, Wechselmann, Neisser, Ковалевский, Петерсен, Орловкий и много др.), тогда как самый tabes относился, как известно уже издавна, к числу заболеваний, упорно не уступавшим терапии. В этом отношении правильное распознование криз имеет особое значение (особенно тогда, когда кризы не типичны, мало характерны), ибо в противном случае применяются безрезультатно различные методы лечения, предпринимаются подчас безполезныя лянаротомии, а больной продолжает страдать, тогда как специфическое лечение сразу обрывает болезнь.

Успех, полученный при специфическом лечении желудочных криз может быть сравнен с энологичным успехом его при таких люэтических заболеваниях желудка, как катарр, язва, псевдоканцер, стеноз привратника и т. д, что описывается с давних пор, начиная с Andral'я, Dieulafoy, Trausscau, Galliard, и кончая Hemmeter'om, Kemp'om, Einhorn'om, Вольпе и мн. др.).

Успех специфического лечения в этих случаях столь поразителен, что Fornier назвал его даже чудодейственным. И действительно, как говорят Mathieu и Rou, что может удовлетворить нас более возможности достигнуть при правильном лечении полного исцеления в случаях люэтических гастральгий, которые бывают подчас столь тяжелы, что не только сильно безпокоят больного, не только заставляют его отказаться от обычных занятий и нормальной жизни, но даже подвергают самое существование его опасности....

Резимируя, мы должны сказать, что.

1. Люэтические кризы, повидимому, независимы от tabes'a, происходят от других причин, чем tabes и могут быть даже без проявлений tabes'a.

2. Клиническая картина гастрических криз отмечается большим разнообразием, и далеко не всегда выражается ввиде острых припадков резкой интенсивности („классические кризы")

3. Важным моментом в происхождении гастральгических криз надо считать спазм желудка.

4. Гастрические кризы хорошо поддаются специфическому лечению.

В заключение приношу глубокую благодарность моему дорогому учитель профессору Феофилу Гавриловичу Яновскому как за помощь, оказанную при клинической разработке настоящего случая, так и за весьма ценные литературные указания.

Литература.

1. Alt. Berl. Klin. Wocheucwr. 1910.
2. Brissaud. Maladies de le moelle èpiniérre, из Traité de Medicine, Charcot, Bouchard, Brissaud.
3. Barker John s Hopkins Hosp. Bull. 1910, цит по Mills'y.
4. Bruns Sauerbruch Mittheil. aùs den. Grenzgeb. 1909.
5. Bierens de Haan Neder. igdsch. 1909 цит поSchmid's Jahresbericht. 1911.
6. Charcot. Leçons v II.
7. Castaigue и Aubertin. Maladies de l'estomac.
8. Debove. Traité pratique de la clinique medicale.
9. Deseurine, Ombre и Thomas. Maladies de la moclle épinierre (Bronadr—Gilb).
10. Dienlafoy. Clinique Medicale.
11. Dubar Leroy. Echo Med. du Nord 1907., цит по Semaiue Medic. 1907.
12. Etienne. Arch. des mal. du coeur et des vaiss. 1911, цит по Mills'y.
13. Fouruier Руководство к патологии и терании сифилиса, т. 3.
14. Förster. Allg Med. Zentralbl.— 1909.
15. Flörchen. Mittheil. d. Geselsch. f. inn. Med. ûnd. Kinderheilkùnde 1910.
16. Einhorn. Diseases of the Stomach.
17. Gaillard. Acad. de Med, 1910, цит по Presse Medic. 1910.
18. Hayem и Lion. Maladies de e'estomac (Brouard.—Gilb.).
19. Holzknecht и Luger. Mittheil. aus deu Grenzgeb. 1910.
20. Hemmeter. Diseases of the stomach.
21. Huchard. Consultatrons Medicales. v III.
22. Loeper Leçons de la pathol. digest.
23. Lion Diagnostic de mal. de e'ectomac.
24. Mathieu и Roux. Pathologie gastro iutestinale. v I.
25. Mills. Brit. Med. Journ. 1922 july.
26. Leydeu и Goldscheider. Die Erkrank. des Rüchcumarks (Nothnag).

27. Kemp. Diseases of the Stomach etc.
28. Ковалевский Практ. врач 1911.
29. Neisser Berl. Kl. Woch. 1910.
30. Noorden. Scharitè Annalen 1890, цит. по Brissaud.
31. Neuman Syphilis (Nothnag).
32. Ormerod и Mott Tabes dorsalis (Allbutt's System of Medicine).
33. Орловский, Сифилис спинного мозга.
34. Pauthault. Bull. de lasocieté frans. de Dermatet. Syph. 1921, цит по Mills'у.
35. Петерсен Русский врач 1911.
36. Rosenthal. Arch. f. Psych. 1888.
37. Roux. Les lesions du syst gr. symp. dans le tabes etc., Thésede Paris 1900., цит. по Dejeurine' Ombre, Thomas.
38. Starr. Diseases of the nervous syst. цит. по Mills'у.
39. Stewart Diagn. of. Nerv. Diseas., цит. по франц. перевед.
40. Sahli Correspondezzblatt f. Schw. Arzte 1885, цит. по Brissaud.
41. Soupault. Revue de Medicine 1893.
42. Tullio. цит. по Zentralblatt f, mu. Med. 1894.
43. Thomas, Nichol. Journ. of. Neurol. 1910.
44. Tria Landolfi Rivista Medica 1909, цит. по Schmids Jahresb. 1911.
45. Вольне. Сифилис поражения пищев. тракта, Труды 4-го С'езда Российских терапевпов.
46. Wechselmann. Berl. Kl. Woch. 1910.
47. Wartiu Amer. Jonru. of. Syph 1918, цит. по Mills'у.
48. Wechselmann. Лечение сифилиса диоксиамидоарсенобеизолом 1913.
49. Wolff. Учебник венерических болезней.

Укрглавлит № 3880/6 от 30/VIII — 26 г.

„Харьковпечать“. 4-ая Гостип. Зак. № 1703, т. 30.

Проф. Ф. Г. ЯНОВСКИЙ (Киев)

СОВРЕМЕННОЕ ПОЛОЖЕНИЕ ДИАГНОСТИКИ РАКА ЖЕЛУДКА

Я не имею в виду здесь представить сколько-нибудь полное и обстоятельное изложение диагностики рака желудка. Я попытаюсь в самых беглых чертах представить изложение разных сторон данного вопроса, какое получилось в настоящее время, отчасти, благодаря новым достижениям, а еще больше — благодаря новым и новым проверкам и углублению данных, полученных в прежнее время. Наряду с литературными данным, позволю себе в некоторых частях привести параллельно данные исследований, произведенных в заведываемой мною клинике в разное время В. Н. Ивановым, В. А. Соколовым и А. М. Зюковым.

В диагностике заболеваний желудка, как и других органов, дело происходило ди сих пор так, что когда находили какой-нибудь новый метод исследования, на первое время казалось, что в нем найден способ точного и окончательного распознавания всех желудочных заболеваний. Так было с химизмом желудочного содержимого, когда казалось, что отсутствие соляной кислоты соответствует окончательно диагнозу рака желудка, а резкое повышенное содержание ее в нем — говорит за язву желудка. Так было и с рентгенодиагностикой, которая, обнаруживая контуры желудка, его форму и движения, делает, казалось, излишним всякие другие способы распознавания и рака и других болезней желудка.

В результате многолетней и многосторонней разработки всех методов диагностики заболеваний желудка выяснилось, что в наибольшей части случаев для постановки диагноза необходимо сочетание всех диагностических способов и, несмотря на это, подчас, все-таки приходится обращаться в конце концов к *„эксплораторной лапаротомии“*. Последняя в свое время казалась удобным выходом из диагностических затруднений и применялась сравнительно часто. В самом деле, она приводила ad oculos все, что совершалось в желудке, и устраняла тем самым сомнения, какие оставались до этого не разрешенными. С течением времени, однако, выяснилось, что эта диагностическая операция не так уж невинна по своим последствиям для организма: так, во время операции и после нее, не исключена возможность случайностей и осложнений, даже и при искусном, асептическом ведении операции (Boas процент смертности при ней считает в 1-2) — все это привело к тому, что операция эта считается, так сказать, „последней соломинкой“, за которую, однако, приходится хвататься поневоле, когда диагноз не выяснен всеми остальными средствами. Нужно упомянуть, однако, что и в последнее время некоторые (Schütz, Master) вновь легко решаются на пробную лапаротомию; последний, например, считает ее показанной даже и в таких сомнительных в смысле распознавания случаях, где из диагностических признаков в пользу рака налицо только астения и тяжелая анемия. Но более подходящим ко взглядам большинства клиницистов настоящего времени нужно считать положение Mario, Llado, именно, что можно решаться на нее лишь после самого тщательного исследования, а не так легко, как иные делают это и в настоящее время.

Если обратиться теперь к об'ективным данным из диагностики рака, то казалось бы, пальпация tumor'a должна окончательно обеспечить диагноз. Правда, большею частью, это удается лишь поздно и, как выразился Jaworski, когда удается прощупать карциному, то время для ее

операции уже ушло. Нужно сказать, однако, что в способе В. П. Образцова — скользящей пальпации — мы находим громадный прогресс для диагностики рака желудка: таким путем гораздо легче добиться в прощупывании самой опухоли и определения ее особенностей и локализации ее в желудке — в отличие от нахождения ее где-либо в другом органе. Тем не менее, даже, уверившись в наличности опухоли и в принадлежности ее к желудку, мы стоим перед вопросом, действительно ли это рак, а не другая какая-нибудь опухоль, например, доброкачественная и особенно, — не каллезная-ли это язва, которая, как нередко приходится видеть, симулирует собою злокачественную опухоль? Здесь все-таки приходится опираться на данные других способов исследования. Schütz выражается по этому поводу таким образом: „Tumor с отсутствием соляной кислоты ставит диагноз рака желудка почти наверное, а tumor с присутствием молочной кислоты наверное, и наоборот, — tumor с присутствием свободной соляной кислоты не исключает еще диагноз рака".

Обращаясь к химизму желудочного пищеварения, в частности, к соляной кислоте, можно сказать, что в расцвете его значения в диагностике казалось одно время, что все болезни желудка можно, в сущности, разделить просто на две большие группы — одна с повышенным содержанием соляной кислоты в желудочном содержимом, другая — с пониженным, вплоть до полной anachlorhydria; до того большое, определяющее значение придавали этому признаку. Немногочисленные наблюдения убедили, что такое деление не может быть строго проведено и что при раке, например, в желудочном содержимом можно не только найти нормальное содержание HCl, но и hyperchlorhydria, а, с другой стороны, ulcus ventriculi совсем нередко обходится без hyperchlorhydria, иногда течет с hypaciditas и даже anaciditas. „Колебания в химических и секреторных процессах, — говорит Katz по этому поводу, — все больше и больше становятся проблематичными; в силу этого теряется уверенность в их значении, и в настоящее время их стали так же обесценивать, как прежде переоценивали".

В настоящее время, когда в клинику проникли физико-химические воззрения, стали сомневаться в значении обычной титрации для определения HCl в желудочном содержимом и именно, на том основании, что при этом не определяется актуальная кислотность, а для определения последней пришлось бы применить другие способы, как способ газовых цепей. Однако, исследования Katz'a и Kalc'a показали, что для клинических целей достаточно прежнего способа титрации. В целях большей точности Rehfuss предложил фракционированный способ исследования желудочного сока при котором не довольствуются одиночным исследованием, в один прием через час после пробного завтрака, а проделывают целую серию извлечений через тонкий зонд, перманентно остающийся в желудке. В прежнем способе с однократным извлечением желудочного содержимого знакомились лишь с одним моментом цикла пищеварения, а этого далеко недостаточно, между тем как фракционный способ рисует нам ход всего цикла пищеварения.

Так, Friedenwald и Bryan при исследованиях по прежнему типу, т. е. в один прием, нашли, что на 100 случаев carcinoma ventriculi anahlorhydria была в 79 случаях, между тем как при фракционированном исследовании она оказалась всего в 52; стало быть, — присутствие HCl в четверти случаях обнаружилось только благодаря серии извлечений. У Whitte, проделавшего 500 исследований у 50 больных, колебание в содержании HCl в разные моменты одного и того же цикла пищеварения достигало 50% и даже 100. Копелов не только нашел такую же разницу в разных извлечениях одного и того же цикла пищеварения, т. е. разницу в отдельных сериях исследования, но даже нашел, что взятое в один

и тот же момент содержимое из различных частей желудка обнаруживает различную кислотность и, как нашел в последнее время Ellenson, кислотность в antrum выше, чем в дне желудка; но кривые кислотности, по мнению Ellenson'а, в разных частях желудка идут индентично, обнаруживая одинаковые колебания. Правда, Mc. Vicar из клиники Mayo, а равно Escudero приходят к заключению, что фракционный способ не имеет особых преимуществ, но другие авторы, как Pemberton, работавшие на большом материале, а также Katz считают этот метод существенным шагом вперед в желудочной диагностике. Некоторая сложность и длительность его искупается полнотою исследования.

Сюда же нужно отнести и введение, по Ehrmann'у, вместо завтрака, раздражающих веществ, вроде алкоголя, 5% пептонового раствора, глюкозы в растворе, кофе, дестиллированной воды и т. п. По тому, как данный желудок относится к тому или другому раздражителю, можно заключить, насколько он возбудим — мало - ли (Minus - variante), или на, оборот, резко возбудим (Plus - variante). Если, кроме того, учесть в желу, дочном содержимом, помимо HCl, также и общее и содержание хлора то можно получить сведение о ходе обоих процессов в данном желудке т. е., во - первых, — о способности его слизистой оболочки концентрировать хлор, который она отделяет в гораздо большей концентрации, чем та концентрация хлора, которая имеется в кровяной сыворотке, и во - вторых, о дальнейшем акте — образовании соляной кислоты. Такое деление акта выделения соляной кислоты на два этапа составляет заслугу собственно Hayem'а и высказано было им давно с полной отчетливостью. Выделение хлора и образование соляной кислоты, однако, далеко не всегда идут параллельно, и интересно знать, каково их взаимоотношение в каждом данном случае. Этот способ дал, между прочим, возможность Katz'у определить истинную кислотность желудочного сока в 0,43 - 0,51%, а количество кубиков децинормального щелочного раствора — в 120 - 140 куб. сант. Reussner и Wiener нашли, что из двух процессов, идущих с отсутствием HCl — карциномы и простой ахилии — при карциноме выделение хлора имеется, в общем, в большем размере, чем при achylia gastrica.

Pemberton указал на то, что при фракционированном способе запись в разные моменты цикла пищеварения содержаний HCl, т. е. кривая ее выделения может иметь диагностическое значение, и предложил ряд таких кривых, в том числе одну для ахилии — самостоятельной и симптоматической, например, при carcinoma. Но учитывая на таких кривых содержание HCl в разные моменты пищеварения, весьма важно иметь в виду, помимо самой HCl, и другие сюда привходящие условия, которые могут до некоторой степени видоизменить ход кривой. В этом отношении он приводит ход и размеры эвакуации желудочного содержимого из желудка, затем нейтрализацию HCl регуртирующей желчью и, наконец, дилюцию желудочного содержимого регуртирующим содержимым.

Все эти стремления и попытки внести большую точность и детализировать исследование желудочного содержимого сами по себе показывают, насколько несовершенными представляются прежние способы исследования после завтраков и обедов, предложенных разными авторами. Одномоментность наблюдения, при котором мы получаем сведения только в одном пункте цикла пищеварения, неаппетитность его, почти с полным исключением психического фактора секреции, на чем я настаивал давно уже на одном из с'ездов терапевтов, отсутствие внимания к тем факторам, которые могут нейтрализовать HCl желудочного содержимого или, по крайней мере, более или менее разбавить концентрацию HCl, все это — дефекты, которые несомненно уменьшают значение вообще исследования HCl, путают его и даже подчас прямо извращают истинный характер секреторного процесса. Если, однако, „эти способы цепко держатся в клинике и повседневной практике, то это об'ясняется, с одной стороны, простотой и удобоприменимостью их, а с другой — тем, что целая масса исследований в области желудочной патологии, сделанных

за все время разработки до последней поры, произведена с применением именно этих простых способов исследования.

Обращаясь теперь к содержанию HCl при раке желудка, как известно со времени van der Velden'а, открывшего высокое значение отсутствия HCl для диагноза рака желудка, представлено было очень много данных по этому вопросу. Не имея возможности полностью привести их здесь, я ограничусь только следующими статистиками Hayem'а и Lion'а, которые специально много работали в области желудочного химизма, в особенности кислотного, далее, Shütz'а, касающегося 222 случаев, затем статистики бр. Mayo, обнимающей 551 случай и относящейся к позднейшей эпохе 1918-1920 г.г. и, наконец, Friedenwald'а и Bryan'а, опубликованной в прошлом году и охватывающей 100 случаев.

У Hayem'а и Lion'а на 100 случаев рака желудка anachlorhydria найдена была в 80%, hyperchlorhydria — 4,5%, общая кислотность была резко уменьшена в половине случаев, кислоты брожения отмечены были в 72%, в том числе уксусная кислота — в 9%. В статистике Schütz'а отсутствие HCl отмечено в 90%, общая кислотность колебалась в пределах от 25 до 61 куб. сант. титрованного раствора децинормальной щелочи. Из клиники бр. Mayo Hartmann приводит такую статистику: anachlorhydria — в 53%, hypochlorhydria — в 15%, нормальное содержание HCl — в 17%, hypechlorhydria — в 4,5%. Наконец, Friedenwald и Bryan, в своей статистике, anachlorhydria отмечают в 52%, hypoclorhydria — в 16%, нормальное содержание HCl; в 26% и hyperchlorhydria — в 6%. Таким образом, в статистиках Hayem'а и Lion'а, бр. Mayo, а также Friedenwald'а и Bryan'а, hyperchlorhydria наблюдалась почти с одинаковой частотой — 4,5% до 6%. hyperchlorhydria и нормальное содержание HCl во всех этих трех статистиках были почти на одних и тех-же цифрах (15-16%). Что касается anachlorhydria, то у Mayo и Friedenwald'а и Bryan'а она почти одинаково часта. а именно, — отмечена в 52-53%, между тем, как у Hayem'а и Lion'а она достигает 72%, а у Schütz'а — даже 90%. Высокие цифры Hayem'а и Lion'а, как и вообще прежних статистиков, Le Noir и Agasse-Lefont, об'ясняют тем, что в то время диагностические методы, в особенности-же рентгенодиагностика, не были разработаны в той мере, как в настоящее время, а потому и диагноз рака желудка ставился так поздно, что к этому времени успевало окончательно угаснуть образование соляной кислоты.

В pendant к этому приведем статистику исследований, произведенных в этом направлении в нашей клинике ассистентом клиники Вадимом Ивановым, при чем упомянем, что диагноз в большинстве случаев был проверен либо на операции, либо — на аутопсии. Гиперхлоргидрия была найдена в 5% всех случаев, нормальное содержание HCl — в 7%, гипохлоргидрия — в 13%. Таким образом, в 25% всех случаев имелась свободная соляная кислота и в остальных 75% — она отсутствовала. Правда, из 75% в 5% при повторных исследованиях, какие производились, надо сказать, во всех случаях всегда повторно, помногу раз, она временами появлялась. Обращаясь к методу сравнительной оценки при исследовании после завтрака и обеда, т. е. при меньшем и большем запросе на секреторную функцию желудка, чему в особенности придавал значение Gluzinski, находим в исследованиях В. Иванова из нашей клиники, что при achylia gastrica в одних случаях обед вызывает появление свободной HCl, которой не было после завтрака, а в других случаях свободной HCl нет и после обеда. При карциномах-же в тех случаях, когда обед вызывает появление HCl — она появляется все-таки не в свободном, а в связанном виде.

Быть может, заслуживает интереса, что при этих же исследованиях, направленных на определение связанной соляной кислоты, оказалось, что во многих случаях рака желудка, где найдено полное отсутствие свободной кислоты, связанная HCl была налицо; именно, между тем, как полное отсутствие и свободной HCl было отмечено в 75%, в полное отсутствие и связанной было найдено после завтрака в 40%, сгало-быть

в половине всех случаев отсутствие свободной кислоты налицо, была связанная, а приводя к общему числу, можно сказать, что отсутствие связанной соляной кислоты было всего приблизительно в половине всех случаев карциномы. Интересно далее, что после обеда процент тех случаев, где не было найдено и связанной HCl, сводился только к 25%. Выходит, таким образом, что при карциноме втрое чаще есть связанная кислота, чем нет ее. Эти данные, конечно, могут оказаться полезными и для диагностических целей.

Если, таким образом, оказывается, согласно новейшим данным, что в разных случаях рака желудка — а ведь, такие главнейшим образом и интересуют нас — свободная HCl появляется лишь в половине случаев, то уж это подрывает ее диагностическое значение. Далее, что также подрывает, это то обстоятельство, что anachlorhydria бывает и при других заболеваниях желудка и других органов. И если Schütz утверждает, что anachlorhydria при остальных болезнях желудка, помимо рака, встречается редко, и если он на 830 некарциноматозных заболеваний желудка получил только 7,4% случаев anachlorhydria, то в этом он находится в противоречии с другими авторами, которые говорят о частоте ахилии. Knud Faber, также учитывая и включая те случаи achylia gastrica, которые являются просто симптомом общих заболеваний, все-же находит, в согласии с прежними наблюдателями, как Martius, Boas и другие, что achylia gastrica встречается, наоборот, совсем нередко: у него одного за эти последние годы набралось 207 случаев. Если-же achylia gastrica встречается, таким образом, довольно часто, то обстоятельство это получает высокое значение с точки зрения затруднений для дифференциального диагноза рака желудка.

Но и здесь, признак этот — отсутствие HCl — приобретет ценное диагностическое значение в сочетании с другими желудочными симптомами. Так, Mario Llodo высказывает, на основании своего опыта, положение, что диагноз carcinoma ventriculi он считает установленным, если серия анализов дала anachlorhydria со значительным содержанием крови.

Молочная кислота появилась сравнительно поздно в диагностике рака желудка, но сразу заняла в ней видное положение. Boas предложил ее с диагностической целью и высказал, что наличность ее в желудочном содержимом имеет такое-же значение для диагноза рака, как отсутствие соляной кислоты, и та статистика, которую он представил, в самом деле дала цифры, почти одинаковые для присутствия молочной и отсутствия соляной при этой болезни. Hayem тоже высоко учитывал диагностическое значение кислот брожения в желудочном содержимом: он полагал, что если его коэффициент α достигает 3, то это говорит за рак желудка. Присутствие здесь молочной кислоты Boas и Oppler относили к ферментативному воздействию особых нитчатых бактерий (Fadenbacillen) на глюкозу, почему и этим „fadenbacillen“ они приписывали такое высокое диагностическое значение.

С течением времени, однако, диагностическое значение молочной кислоты уменьшилось и не так из-за нее самой, а из-за дефектов в реакциях на ее присутствие. Уже сам Boas отметил, что иногда реакция на молочную кислоту получается просто потому, что она принесена извне в самом пробном завтраке, именно — в булке, почему и советовал делать в сомнительных случаях проверку, назначая для завтрака Knorro'вскую овсянку, свободную даже от следов молочной кислоты. Кроме того, профильтрованное желудочное содержимое само иногда имеет желтоватый цвет, в виду чего лучше сделать эту реакцию с эфирной вытяжкой из

желудочного содержимого. Наконец, для определения молочной кислоты необходимо требовать действительно настоящую янтарную окраску. При таких предосторожностях производимая реакция далеко не так часто дает положительный результат, даже и в определенных случаях рака желудка она получается, по Schütz'у, всего в 33% случаев его, и это, конечно, значительно умаляет ее диагностическое значение. Но зато, раз она получается, диагноз рака желудка, по исследованиям Schütz'а, Mendel'я и Endel'я, можно считать обеспеченным.

Что-же касается происхождения молочной кислоты, то мнение по этому вопросу, высказанное Boas'ом и Oppler'ом и поддержанное Schlesinger'ом и Kaufmann'ом, подверглось возражениям, которые и до последнего времени не прекращаются. Rosenham и Rittel давно уже отрицали за „Fadenbacillen" Boas'а и Oppler'а значение в образовании молочной кислоты, а тщательные исследования Sick'а привели к другому об'яснению, именно — к ферментативному воздействию на глюкозу не бацилл Boas'а и Oppler'а, а продуктов автолиза самих карциноматозных клеток. Это воззрение нашло себе подтверждение в работах Braunsteina, Wiechmann'а, Warburga и Minami, а в настоящем году — в исследованиях Mendel'я и Engel'я. Последние, на основании своих исследований, пришли к заключению, что не „Fadenbacillen" являются причиной образования молочной кислоты, а появление ее в застойном содержимом желудка нужно свести на действие заключающегося в карциноматозных клетках фермента, какой в процессе разложения глюкозы дает молочную кислоту, сами-же „Fadenbacillen" встречаются при различных заболеваниях желудка.

Таким образом, отпадает диагностическое значение Boas-Oppler'овских палочек, которое прежде ценили высоко, и сохраняется прочно диагностическое значение молочной кислоты, но, правда, в более скромных размерах, чем вначале полагал сам Boas, ибо молочная кислота при раке желудка отмечается, по Schütz'у всего в трети случаев.

Пепсин. В то время, как соляная кислота возбудила большое внимание в желудочной диагностике и по поводу нее было написано много работ и исследований, другая составная часть желудочной секреции — пепсин — далеко не снискал такого внимания, так как и по настоящее время, в сущности, очень мало служил предметом разработки. Причиной этому, повидимому, являлась презумпция, что пепсин следит в смысле своего образования за соляной кислотой и что самостоятельного нарушения его секреции не бывает (Brugsch и Schittenhelm). Однако, такое предположение нашло себе возражение в последнее время со стороны Rostock'а, Loeper'а и Tonnet. Правда, и в их исследованиях, как и в исследованиях Kier'а, выяснилось, что в общем можно уловить кое-какой параллелизм в секреции HCl и пепсина, но он слишком уж часто терпит исключения, чтобы возвести его в правило. Так Rostock из клиники Gulecke, произведя серию сравнительных исследований, в том числе и на самом себе, убедился, что нет стойкого равномерного соотношения между HCl и пепсином: в некоторых случаях при одинаковом содержании свободной соляной кислоты в два дня подряд после завтраков различного состава количество пепсина на второй день было вдвое больше, чем в первый день (2,1 : 0,9); другой пример: в двух случаях тоже с приблизительно одинаковым содержанием HCl (49 и 50), пепсина в одном случае было 0,4 а в другом — 4,5, т. е. в десять раз больше.

Насколько мало обращали внимания на пепсин в желудочном химизме, видно, хотя бы, из того, что даже Hayem, говоря об „апепсии", „гипопепсии" и „гиперпепсии", имел при этом в виду только содержание HCl в желудочном содержимом. И только Loeper, принявши эти термины, обозначает ими именно содержание пепсина. Loeper и Tonnet доказали, что наиболее определенные данные при этом получаются при исследовании натощак, а полученные после пробного завтрака данные отличаются

недостаточной определенностью, чтобы ими пользоваться для диагности ческих целей. Имеется ли в том или другом случае гипо - или гиперпепсия: та или другая резче выражена натощак, чем после пробного завтрака.

Если перейдем теперь к фактическим данным и, в частности, к тем, которые касаются рака желудка, то апепсию и гипопепсию, в толковании Loeper'a, находили кроме рака еще и при achylia gastrica, но при последней, по мнению ряда исследователей, она более постоянна, чем при раке (Scholz, Ablen, Zones, Ewald, Ellinger). Sernando и Alday нашли, во - первых, что случаи, где нет в желудочном содержимом пепсина, представляются вообще редко, но все же содержание пепсина бывает в значительной степени уменьшено при нераковой и раковой анахлоргидрии в одинаковой степени. Loeper и Tonnet, исследуя желудок натощак, нашли, правда, при раковой гипохлоргидрии и анахлоргидрии в трех случаях пепсин в достаточном количестве, но обычно его очень мало, а часто и вовсе нет при раке желудка. Гиперхлоргидрии, — говорят они, — выраженные в резкой степени, текут всегда с гиперпепсиями, но не обратно.

Таким образом, в виду того, что, с одной стороны, пепсин, хотя и редко, может встречаться в достаточном количестве и при раке желудка, а с другой — его отсутстствие отмечается и при некарциноматозной ахилии, выясняется невозможность на основании только исследования на пепсин решать диагноз рака. Но и оно тоже может оказаться полезным при других диагностических данных.

Цитодиагностика. Морфологическое исследование желудочного содержимого и прежде проводилось при диагностике карциномы, но ему не придавали особого значения. Обыкновенно упоминали, что иногда в отстое содержимого желудка могут попадаться обрывки карциноматозной ткани или специфические для этой опухоли образования, которые тогда прямо указывают на природу болезни, но такие находки имели характер редкости, и повседневная практика крайне мало поэтому учитывала значение этого метода в деле распознавания рака желудка.

Loeper и Binex специально заинтересовались цитодиагностикой болезни желудка, и в двух трактатах, в том числе и в новейшем, представили результаты своих исследований, которые привели их к убеждению, что данные цитодиагностики в вопросе распознавания рака желудка выше всех других методов исследования и что она одна способна определить не только наличность опухоли, но и самый характер ее, ибо при вскрытии и операциях они при гистологическом исследовании опухоли находили в ней те же самые морфологические элементы, которые получали при микроскопическом исследовании желудочного содержимого. Мало того, они находят, что цитология дает возможность ставить ранний диагноз рака желудка раньше химического исследования желудочного содержимого, раньше рентгенодиагностики и раньше исследования крови.

Для исследования на морфологические элементы Loeper и Binex делают больному натощак очень осторожно промывание желудка один раз, два и больше, пока промывная вода не получится достаточно чистой; затем, вводят 250 гр. физиологического раствора и, выкачавши его назад, отстаивают и исследуют под микроскопом отстой. При этом находят лейкоциты и эритроциты в большем или меньшем количестве, но патогномоничными для рака они считают следующие виды клеток: 1) полигональные клетки с яркой окраской и хорошо очерченными контурами, с ядром, всегда богатым хроматином и в состоянии иногда кариокинеза и даже раздвоения; толщина их значительна и сопротивление к восприятию

окраски значительно; 2) удлиненные, цилиндрические клетки, один конец которых удлинен, вытянут, а другой как-бы отрублен; небольшое ядро в них помещается в удлиненной части; 3) округленные клетки с неясно очерченными контурами, с хорошо окрашенным ядром и, что наиболее для них характерно, с вакуолизированной протоплазмой.

Эти положения такого выдающегося в желудочной патологии клинициста, как Loeper, составленные притом на основании многолетних наблюдений, сулят, повидимому, действительно новые успехи в диагностике рака желудка. Покамест, однако, нужно подождать проверочных исследований, а сейчас можно только согласиться с Le-Noir и Agasse-Lefont, что, если эти клетки окажутся, действительно, патогномоничными для carcinoma ventriculi, то все-же нужен слишком большой опыт и навык для безошибочного нахождения и определения их.

Выделение выпотевающего из из'язвленной опухоли белка внутрь полости желудка послужило поводом для предложения Salomon'ом его реакции; при ней наличность значительного содержания белка выше 0,4 в промывной жидкости — должна была служить средством для постановки диагноза карциномы желудка. Целый ряд применявших и проверявших эту реакцию авторов (Hohlbanum, Sigel, Bernet, Schittenhelm и Löwes) высказываются в пользу ее диагностического значения. Теневой стороной ее, однако, Fuld считает то обстоятельство, что мы недостаточно знаем все азотистые соединения, которые осаждаются реактивом Esbach'a, а Albu полагает, что реакция Salomon'a пригодна, в сущности, главным образом для отличия карциномы от катарра желудка.

В последнее время реакцию Salomon'a сменила реакция Wolf-Junghans'a, при которой осаждают белок в содержимом желудка, выкачанном после пробного завтрака фосфоро-вольфрамовой кислотой, и определяют его содержание по степени происходящего при этом помутнения. Высокое содержание белка при отсутствии HCl в крови Wolf-Junghans считает характерным для карциномы желудка. Проверка этой реакции была произведена Кабановым, Кузнецовым, Каценельсоном, Рябовым и Смотровым. Последние два автора считают ее пригодной лишь для тех случаев, где в содержимом желудка нет ни HCl, ни крови, но последнее, как замечает Boas, встречается как раз редко при карциноме. По мнению Boas'a, значение этой пробы ограничивается дифференциальным диагнозом между карциномой и achylia gastrica.

Кровь привлекала в разные времена внимание клиницистов, которые надеялись найти в ней такое отражение ракового процесса, которое послужило бы и для диагностических целей. С этой целью испытаны были все стороны гематологического исследования, но особенно много останавливались на биологических реакциях. Нужно, однако, сознаться, что все эти попытки, исходившие большею частью из теоретических соображений, хотя и представляли интерес с точки зрения патологии, тем не менее не имели сколько-нибудь существенного значения для диагностики, и не оставались в качестве ценного достояния врачебной практики: они скорее имеют историческое значение, как указания на непрекращающиеся усилия врачебной мысли, направленные к исследованию новых и более верных способов распознавания этой тяжкой и часто трудно поддающейся диагнозу болезни.

Коснемся хотя-бы в самых беглых чертах тех сторон исследования крови, которые послужили и, вероятно, еще послужат для диагностики рака желудка.

Протеолиз. Кровь при раке желудка носит на себе следы тех разрушительных процессов, которые разыгрываются в организме при этой болезни. Один из них — *протеолиз* — состоит в распаде белков организма и является причиной того исхудания, той кахексии, которая с давних пор считается одним из важнейших признаков болезни и по которой умели узнавать эту болезнь и в те времена, когда совсем еще не владели способами исследования. Патологически-усиленный распад белков организма — протеолиз — сказывается еще в том, что в крови скопляются продукты азотистого распада в виде повышенного общего количества остаточного азота и вместе с этим — и цифры немочевинного азота и соответственно с этим уменьшение (Loeper, Thinj и Tonnet) азотемического коэффициента, т. е. соотношения ко всему остаточному азоту: он падает с нормальной величины — 0,70 до 0,3 и даже 0,12. В виду возможности пользоваться этим признаком с диагностической целью, в нашей клинике были поставлены исследования над содержанием остаточного азота в крови больных с раком желудка А. М. Зюковым. При этом он в одной части получил результаты, подтверждающие положения Loeper'а и его школы, именно в том, что в общей цифре остаточного азота мочевина не преобладает, как при уремической азотемии, а составляет лишь всего 18-30%, но, с другой стороны, А. М. Зюков не нашел таких больших цифр RN, которые приравняли-бы эту азотемию к уремической: остаточный азот был в таком сравнительно небольшом количестве, как и при кахексии другого происхождения, т. е. в пределах 0,32-0,57. Наличность при раке ферментативного процесса, дающего протеолиз, была определена работами Widal'я, Weinberg'а, Mello, Roux и Savignac'а, а исследования Loeper'а, Faroy и Tonnex показали, что виновником этого протеолиза является фермент, заключающийся в клетках карциноматозной ткани, по их мнению, близкий к эрепсину.

Другой разрушительный процесс, наблюдающийся при раке желудка, это — гемолиз. Несмотря на то, что при раке желудка анемия часто достигает очень резкой степени, в крови нельзя отметить каких-либо определенных типичных изменений морфологического состава. Иногда анемия по типу напоминает собой пернициозную анемию, иногда похожа на хлороз, иногда достигает таких размеров, что количество эритроцитов падает до одного миллиона. Henry полагал, что цифра эритроцитов в полтора миллиона позволит различить прогрессивную пернициозную анемию от той тоже глубокой анемии, которая иногда развивается при карциноме желудка и способна временами вызывать диагностические сомнения и затруднения, но Ewald и Kuttner отрицают дифференциально диагностическое значение этой цифры, ибо находили при carcinoma ventriculi число эритроцитов и ниже одного миллиона, а с другой стороны,— при anaemia perniciosa progressiva цифра эритроцитов нередко бывает выше одного миллиона. В справедливости этого я мог недавно убедиться, найдя в последние дни жизни у больного с пернициозной прогрессивной анемией, диагноз которой был проверен секцией, цифру эритроцитов, превышающую один миллион. По Hirschfeld'у, диагностическое значение имеет нейтрофильный лейкоцитоз, число лейкоцитов может доходить до 10-30-40 и 50 тысяч, при чем увеличение идет на счет, главнейшим образом, нейтрофилов. Этот „нейтрофильный" лейкоцитоз, при отсутствии лихорадки, при которой его можно было бы свести на какую-нибудь инфекцию, и при наличии анемии заставляет опасаться развития опухоли даже в таких случаях, когда никаких других указаний на это нет. По исследованиям Валединского, особое значение для отличия

от achylia gastrica имеет то обстоятельство, что при последней число лейкоцитов не повышено, а держится на нижней границе нормы и, кроме того, при ней замечается процентное преобладание лимфоцитов, как при малярии, туберкулезе и Базедовой болезни. Отсутствие „пищеварительного“ лейкоцитоза, со времени указаний K. Müller'a, считалось также одно время показателем заболевания раком желудка. По сборной статистике Ланга и Donati, отсутствие пищеварительного лейкоцитоза наблюдается в 75% случаев рака желудка, но оно же отмечено также при язве желудка, гастритах, часто при анемиях и, наконец, даже у здоровых, что, разумеется, сильно подрывает его диагностическое значение.

Нужно помнить, наконец, что, по данным Kleineberger'a, Ewald'a и Kuttner'a, при карциноме желудка нередко встречается гематологическая картина, не уклоняющаяся существенно от нормальной. Это, конечно, в значительной мере умаляет надежды, которые прежде возлагали на значение гематологической картины в сомнительных случаях.

Иногда гемолиз настолько преобладает в клинической картине болезни, что случаи этого рода называют анемической формой желудочного рака.

Гемолиз, как причина раковой анемии, давно уже обратил на себя внимание, и были сделаны попытки использовать его в диагностических целях (Ascoli, Weil, Crile, Коршун и Morgenroth), ими было доказано гемолитическое свойство и самой карциноматозной ткани и кровяной сыворотки раковых больных. Последнее сказывается и при введении кровяной сыворотки раковых больных другим людям (Crile, Richardt, Н. Н. Петров, Попова, Коган, Baumgarten, Allessandri). Сводная статистика, которую представил Н. Н. Петров, присоединивши к случаям своим и своей школы случаи и других авторов, показывает, что у раковых больных гемолиз наблюдается на 957 случаев в 52%; у суб'ектов же здоровых, а также страдающих другими болезнями, кроме туберкулеза, гемолиз отмечен на 1328 случаев в 10%. К кому же важно заметить, что при туберкулезе гемолиз отмечен не менее редко, чем при раке. Все это сильно уменьшает значение гемолиза, как диагностического средства для распознавания рака, в том числе и желудка (Weinberg, Mellow, Wettmann). В последнее время Grafe и Graham, на основании собственных исследований, вовсе отрицают диагностическое значение этого признака.

Такое-же заключение приходится сделать и о *гетеролизе*, которому одно время, после исследований Kelling'a, придавали известное диагностическое значение: оказалось, что гетеролиз определяется так же часто и у здоровых, и у беременных, и у больных другими болезнями (Fischel, Halpern, v. Dungern).

Гемолиз этот Loeper приписывает, на основании своих исследований, воздействию особого фермента, содержащегося в карциноматозной ткани и воздействующего на лецитин, который, при этом распадаясь, дает олеиновокислый натр, обладающий гемолитическим действием. Как раз при раке желудка, как показали исследования Loeper'a же, количество липоидов в крови увеличено, а количество холестерина, который обладает свойством противодействовать гемолизу, — уменьшено.

В ответ на действие гемолитического агента, организм принимает меры своей защиты: его *эритроциты* приобретают *стойкость, резистентность*, благодаря чему, хоть в некоторой степени, способны не так уж легко и быстро поддаваться гибельному действию гемолиза. Эта способность их была также использована для диагноза рака желудка

(Loeper, Enriquez и Weil). Исследования Ланга с точностью доказали повышение стойкости эритроцитов у больных раком желудка по отношению к гипотоническим растворам хлористого натра.

Обращаясь к ферментам, упомянем о повышении антитриптического действия кровяной сыворотки. Дело в том, что кровяная сыворотка вообще противодействует перевариванию трипсином белков, а у раковых больных она обладает этим свойством в гораздо большей степени, как это особенно было выдвинуто Brieger'ом и Trebing'ом. Это свойство некоторые авторы (Marcus, Weinberg, Diesselhorst) считают возможным использовать для диагноза рака желудка. Нужно все-таки заметить, что оно бывает и при других хронических процессах. Kleineberger обращает внимание на то, что и у здоровых наблюдаются такие широкие колебания в этом отношении, что этим самым отнимается возможность пользоваться этим способом и для диагностики рака.

Близко к этому стоит вопрос об *анафилаксии*, которая была использована Livierato, Udo и Mello, на основании их опытов на животных. Они вводили животным сначала вытяжку карциномы, а последовательно — кровяную сыворотку раковых больных. Loeper, Forestier и Tonnet изучали явления анафилаксии при раке желудка, применяя не кровяную сыворотку и не вытяжки из карциноматозной ткани, а чистые белковые тела, выделенные ими по особому способу из кровяной сыворотки раковых больных. Эти белки применялись ими в опытах на животных, либо в качестве подготовляющего анафилаксию средства, либо — вызывающего ее появление. Хотя в опытах этих авторов изредка и сыворотка нормальных людей давала некоторые похожие на анафилаксию явления, но яркие и выраженные явления анафилаксии получались у морских свинок при введении сыворотки именно раковых больных.

Что касается белков кровяной сыворотки при раке желудка, то здесь, прежде всего, отмечается „альбуминэмия", т. е. увеличение белков крови вследствие вступления в русло кровообращения белков от распада карциноматозной ткани. Еще более интересно увеличение содержания глобулина сравнительно с серином: вместо нормального их отношения 63 : 36, Loeper находил даже преобладание глобулина над серином; так, в одном случае это соотношение выражалось в таких цифрах — 40 : 51, в другом — 42 : 58, в третьем — даже 25 : 75. Это согласуется с преобладанием глобулина над серином и в самой ткани карциномы, где соотношение глобулина к серину выражалось в одном случае в цифрах 12 : 6,5, в другом — 12 : 4. В самых поздних периодах болезни это извращение соотношения глобулина к серину возвращалось к прежнему, как в норме, преобладанию серина с большим падением общего содержания всех белков в крови.

Упомянем здесь, что Коцарев и Weil, при исследовании кровяной сыворотки раковых больных, нашли, кроме увеличенного содержания в ней глобулина и аминокислот, увеличенное содержание кальция при опухолях с быстрым ростом и увеличенное содержание соли в опухолях, отличающихся медленным ростом.

Что касается реакции мейостагминовой и Abderhalden'а то, хотя, они вызвали в свое время большой интерес, и над ними было проделано немало исследований, на практике, однако, в настоящее время они сохраняют только исторический интерес. Мейостагминовая реакция, по заключению Albu и Kuttner'а, имеет слишком мало практического значения, так как встречается и при туберкулезе и при диабете, циррозах печени и наоборот, — дает иногда отрицательный результат

при распространенном карциноматозе. Вдобавок Kuttner указывает и на технические трудности ее производства. Последнее еще более можно сказать по отношению к реакции Abderhalden'a. Н. Н. Петров замечает, что, ознакомившись с производством этой реакции у авторов, работавших с нею, можно убедиться в том, что никто из них не работал с теми предосторожностями и контролями, которые необходимы в этой сложной и трудной реакции. Далее, как замечает Albu, реакция Abderhalden'a по самому существу своему, как зависящая от поступления в кровяное русло продуктов распада карциномы, не может претендовать на ранний диагноз. Кроме того, как указывает Н. Н. Петров, обе эти реакции, как некоторые другие серо-диагностические реакции, весьма часто оказываются положительными не только у раковых больных, но и у беременных.

В последнее время Botelhot предложил реакцию, которая состоит в том, что кровяная сыворотка раковых больных при прибавлении иодоиодистого калия в присутствии лимонной кислоты дает осадок и помутнение. Зелькин на 43 своих случаях рака нашел положительный результат реакции Botelhot в 66%, а в последующих своих случаях — даже в 91%. Проф. А. Б. Бернштейн и Р. М. Майзлиш подвергли исследованию эту реакцию на большом клиническом материале в 504 случаях; из них строго проверенных раковых больных было 107, и положительный результат реакции у них получился в 97%; а на 397 нераковых больных — всего в 5%. Уже эти результаты авторов показывают, что реакции Botelhot суждено, повидимому, занять важное место в диагностике рака желудка.

Скрытые кровотечения. С тех пор, как Boas выдвинул в качестве кардинального признака для распознавания рака желудка, так называемый, „occulte Magenblutungen", во всех странах началась оживленная работа по изучению и клинической проверке этого признака и появились многочисленные работы различных авторов, так или иначе оценивавших диагностическое значение „скрытых кровотечений". Не приводя работы и данные всех авторов, упомянем лишь, что одни, как Baumann, Pochammer, присоединились вполне к воззрениям Boas'a на их важное диагностическое значение; другие же, как Kuttner, Baumstark, Peiper, воздержно отнеслись к таковой их оценке. В виду живого интереса, возбужденного этим признаком, в заведываемой мною клинике В. А. Соколов на первых же порах (с 1909 по 1914 г.), произвел обширные исследования для выяснения истинного значения „скрытых кровотечений". Как я сообщал на одном из терапевтических с'ездов, В. А. Соколов в результате своих исследований пришел, в согласии с одновременно работавшими другими авторами, к убеждению в высоком значении периодичности и постоянства этого признака, в том смысле, что для рака желудка типично постоянство появления крови в стуле, между тем как при язве она появляется лишь время от времени, иначе говоря, — периодично, что поэтому для пользования этим признаком с диагностической целью нельзя ограничиться разовыми исследованиями faeces на sanguis, а необходимо повторное многократное исследование стула на кровь.

После перерыва, вызванного войной, вновь начаты были в нашей клинике исследования по тому-же вопросу Вадимом Ивановым, который в течение последних 5 лет использовал весь клинический материал для новой разработки этого важнейшего в желудочной диагностике признака. Его исследования, в общем количестве 2300 на 289 больных, привели его к убеждению, что в этом деле лучше ограничиться пробой

Вебера, несколько модифицированной им, а бензидиновая проба Adler'а и видоизменение ее Gregersen'ом менее пригодны, как слишком уже чувствительные. Похоже на то, как слишком чувствительные пробы на белок были впоследствии отклонены клиницистами, начиная с Hoffmann'а, ибо при решении вопроса о заболевании почек, они, как встречающиеся и вне их заболевания, решающего значения не имели. Здесь же исследования Baumann'а, Boas'а и Gregersen'а выяснили, что эти тонкие реакции получаются и без всякого заболевания желудка, лишь при наличности глистов в кишках, между тем как проверочные исследования Вадима Иванова с модифицированной реакцией Weber'а как раз дали отрицательный результат. Значение этого можно понять, если учесть частоту кишечных глистов в населении, и потому Иванов при диагнозе рака желудка считает возможным опираться только на одну пробу Вебера или на ее модификацию. С другой стороны, если даже и бензидиновая проба при повторных исследованиях faeces на sanguis повторно дает отрицательный результат, то это, по заключению Вадима Иванова, позволяет исключить рак желудка. Наконец, он констатировал наличность исключений в законе постоянства и периодичности при „occulte Magenblutungen", именно: наличие периодических выделений крови при раке желудка отмечено им все-таки в 6,4% его случаев; этого рода кровотечениям он дал название „псевдо-ульцерозных кровотечений". Это обстоятельство может получить серьезное значение в распознавании иных случаев рака желудка.

При разных других заболеваниях желудка, помимо язвы и рака „occulte Magenblutungen" отмечены им всего в 1%, что, естественно, сильно повышает их диагностические значения. Boas находил их при других заболеваниях, т. е. вне рака, всего в 2,8%, и полагает, что их появление не имеет значения в смысле затруднений для диагностики, ибо они здесь имеют случайный и эфемерный характер. В частности, при раке желудка В. Иванов получил скрытые кровотечения в стуле 88,7%, иначе говоря, — за ничтожным исключением они оказались признаком, присущим раку желудка.

Эти результаты, полученные при исследовании В. А. Соколова и В. Н. Иванова на случаях, все время находившихся в наблюдении нашей клиники и проверенных в большинстве секцией или операцией, привели и нас к убеждению, что в „occulte Magenblutungen" мы имеем весьма важный и, быть может, самый важный признак в диагностике рака желудка. Но все же и здесь весьма важным нужно признать положение, выставленное Hartmann'ом, а именно, что постоянство скрытых кровотечений только в связи с отсутствием соляной кислоты может говорить за диагноз рака желудка и против доброкачественных его заболеваний, т. е. не один признак сам по себе, хотя-бы и очень ценный, а сочетание его с другим.

В качестве показателя большого практического значения „occulte Magenblutungen", упомянем, что в последнее время Anschütz, обладающий большим хирургическим опытом, признает основными для постановки диагноза рака желудка и, стало быть, руководящими при решении вопроса, предпринять или нет операцию рака желудка, в сущности, два способа, именно: „occulte Magenblutungen" и рентгенодиагностику; опять-таки, значит, не один признак, а сочетание двух.

Рентгеноскопия при раке желудка. Вступление рентгеноскопии в область желудочной диагностики, как и во всех других областях внутренних болезней, в короткое время дало настолько большие достижения,

что она сразу завоевала себе первостепенное место среди методов распознавания болезней желудка, вообще, и карциномы желудка, — в частности. Основные рентгенодиагностические признаки в этой области — дефекты наполнения и ригидность карциноматозных инфильтраций были всесторонне изучены и использованы в диагностических целях, наряду с другими менее существенными рентгеновскими признаками. Если принять во внимание, что в части случаев, как говорит Faulhaber, опухоль не может быть прощупана и определена никакими иными клиническими способами и в то же время ясно обнаруживается на экране, если учесть то соботоятельство, что в части случаев рентгенодиагностика прямо руководит оперативным поведением хирурга, то легко понять все значение ее. Последнее положение, т. е. значение рентгеновского исследования для того или иного решения хирурга выдвигается также и Bergmann'ом. Он, кроме того, выставляет в пользу крупного значения рентгенодиагностики еще и такое положение отрицательного характера: „диагноз рака желудка, — говорит он, — можно по праву исключить, если рентгеновское исследование показывает нормальные контуры желудка, нормальную перистальтику и нормальную работу его сфинктеров". В результате достижения получились такие, что иным увлекающимся казалось, что рентгенодиагностика может заменить собою другие методы исследования.

Здесь, однако, все-таки следует отметить, во-первых, невозможность в широком масштабе пользоваться этим способом, что отражается на распространении этого метода распознавания во врачебной практике. Но и вне этого правильное толкование данных рентгеновского исследования требует тщательного контроля и их сопоставления с остальными данными клинического исследования. Kuttner выставляет положение, что, „хотя при подозрении на карциному желудка нельзя обходиться без рентгеновского исследования, тем не менее ставить диагноз только на основании одних рентгеновских данных мы не имеем права", и „мы должны решительно отвергнуть замену общего клинического исследования только исследованием при помощи рентгеновских лучей". Albu также настаивает на невозможности возлагать слишком уже большие надежды на этот способ исследования. „Он пригоден, — как говорит Albu — главным образом, для значительно развитых случаев карцином, которые уже оказываются доступными и для других клинических способов и даже для пальпации; наоборот, — сравнительно невелико число таких случаев, где рентгеновское исследование дает нам бесспорные данные, а пальпация опытной рукой еще не позволяет найти опухоль". „Кроме того, — замечает Albu — я решительно заявляю, что для распознавания „ранних" случаев и рентгенодиагностика, к сожалению, нас не приблизила к цели". „Малой величины узлы, плоские инфильтраты и мелкие потери вещества, по его мнению, — а равно и по мнению, Kuttner'a, — могут вовсе не давать достаточно ясно видимых изменений силуэта желудка".

То же высказывает и Faulhaber. Он говорит: „насколько легкими представляются для рентгеноскопического диагноза скиррозные образования в развитых случаях, настолько труден диагноз вначале, когда инфильтрация еще ограничена". „Распознавание также и настоящих дефектов наполнения как при малых медуллярных узлах, так и в особенности при скиррах весьма затруднительно". „Поэтому, — говорит он, — значение рентгеновского исследования — не в раннем диагнозе".

Также и Köstle признает, что „современные рентгеновские диагнозы нельзя назвать ранними". А ведь, скажем мы от себя, для хирургического вмешательства именно ранний диагноз и имеет значение. Далее,

и сморщивание желудка, к какому приводит скиррозная инфильтрация, может, как замечает Faulhaber, встречаться, хоть и редко, при *lues'e* желудка и после проглатывания едких веществ. Köstle также заявляет, что карциномы передней и задней стенки желудка в начале своего развития тоже не поддаются обнаружению при рентгеноскопии.

Kuttner приводит случаи, в которых рентгеновское исследование указывает на наличие опухоли в желудке, а секция не обнаружила вовсе никаких изменений в желудке. Рентгеновское исследование не только может, как выставляют Remond и Ferrand, ввести в заблуждение относительно местоположения рака в желудке, но, как замечают Agasse и Lefont — дают отрицательные данные и не обнаруживают никакой опухоли там, где она в полном ходу.

Тем не менее, несмотря на эти оговорки, все-же нужно признать, что, в общем, при достаточной технике и умении разобраться в полученых данных, радиоскопии принадлежит в настоящее время главное место среди методов диагностики желудочного рака. Но и ее, как замечено выше, нельзя считать самодовлеющим методом распознавания рака желудка, который как думали увлекающиеся им, сделал-бы излишним все другие способы диагностики.

При рассмотрении различных глав диагностики желудка, мы отметили, что исследователи, занимавшиеся оценкой отдельных диагностических признаков, обычно кончали тем, что тот или иной признак имеет значение лишь в сочетании с другим или, вернее сказать, — с другими диагностическими признаками. Одно уже это обстоятельство, а также многочисленные и не прекращающиеся попытки найти все новые способы распознавания рака желудка говорят за то, что дело с диагнозом этой болезни и по настоящее время не разрешено. Если Faulhaber, оценивая, в противовес рентгенодиагностике, все остальные способы распознавания рака желудка, приходил к заключению, что при них нераспознанными или неверно распознанными остается 20-30% всех случаев, то его преувеличение, может быть, не так уж велико. Да и сама рентгенодиагностика, как ни ценны ее достижения, все-таки не свободна покамест от подобных же упреков. Поэтому вполне законны и естественны и для нашего времени искания новых и новых путей для того, чтобы получше обеспечить диагноз этой тяжкой болезни, и дать возможность своевременной хирургической помощи при ней.

„Явные“ желудочные кровотечения, их клиника и диагностическое значение [1]).

Вадима Н. Иванова.

Из Факульт. Терапевт. Клиники Киевс. Мед. Института (дир. проф. Ф. Г. Яновского) и I Киев. ж. д. больницы.

Как известно, в настоящее время мы различаем две клинических формы желудочных кровотечений: „явные“ и „скрытые“. „Явными“ называются такие желудочные кровотечения, при которых кровь в рвотных массах, желудочном содержимом или стуле, обнаруживается при простом макроскопическом исследовании, в противовес, так называемым, „скрытым“ кровотечениям (occulte Magenblutungen, gastrorragies latentes)—когда видимой крови нет, но ее присутствие может быть обнаружено путем химического или спектроскопического исследования.

В своем изложении я придерживаюсь, в известной мере, разделения желудочных кровотечений на „явные“ и „скрытые“, ибо со времени первых работ Boas'a, положивших начало учению о „скрытых“ желудочных кровотечениях, эта последняя область настолько разрослась, что требует отдельного рассмотрения.

По предложению моего учителя глубокоуважаемого профессора Ф. Г. Яновского, мною велись в течение 4-х последних лет систематические, клинические наблюдения и исследования над скрытыми и явными желудочными кровотечениями при различных заболеваниях. Что касается „скрытых“ желудочных кровотечений, то результаты моих наблюдений уже опубликованы [2]), поэтому моей задачей является, на основании личных систематических клинических наблюдений и исследований, а также данных литературы пересмотреть вновь и систематизировать вопрос о диагностическом и клиническом значении „явных“ желудочных кровотечений. Что касается их патогенеза, то вопрос этот непосредственно не входит в мои задачи и я касаюсь его только в связи с основной темой.

Клинический материал, которым я располагаю в отношении „явных“ желудочных кровотечений, составляет более 2200 [3]) различных больных, из которых желудочные больные составляли больше $^1/_4$ части.

---

[1]) Доложено в измененном виде в Киев. Науч. О-стве врачей в 1923 г.

[2]) См. мою работу: О клиническом и диагностич. значении скрытых желудочных кровотечений, Врачебное Дело 1924 г. № 1—2.

[3]) В число этих случаев входят, гл. образ., клинич. б-ные, наблюдавшиеся мною в течение 4-х последн. лет, кроме того больные, прошедшие чрез терап. отд. I ж. д. б-цы за 1923—24 г., и наконец, отдельные б-ные, наблюдавшиеся амбулаторно и в хирургических клиниках.

При изложении вопроса о явных желудочных кровотечениях я буду пользоваться следующей схемой:

I. Желудочные кровотечения, обусловленные общими заболеваниями или заболеванием какого либо из органов, ведущими ко вторичным изменениям и нарушениям со стороны желудка:

1. Желудочные кровотечения без каких либо анатомических изменений, викариирующие и неврогенные кровотечения;
2. Желудочные кровотечения при различных заболеваниях, ведущих к геморрагическому диатезу;
3. Артериосклеротические кровотечения;
4. Кровотечения при венозном застое в брюшной полости;
5. При инфекционных заболеваниях;
6. Вследствие экзо и ауто—интоксикации;
7. Трауматические и послеоперационные кровотечения.

II Желудочные кровотечения при заболеваниях самого желудка:

1. При гастрите и ахилии;
2. При язве желудка и 12 перст. кишки;
3. При раке желудка;
4. При других новообразов. желудка;
5. При туберкулезе и сифилисе желудка.

К первой группе относятся те, исключительно редкие случаи тяжелых, смертельных желудочных кровотечений, которые наблюдались у молодых, повидимому, здоровых суб'ектов, и при которых на секции не было найдено никаких патологических изменений. Такие случаи описаны впервые Kuttner'ом [1]), (1 случ.) затем Reichard'ом [2]), (2случ.) и, наконец, в сравнительно недавнее время Czylarz'ом [3]), (2 случ.). Авторы, описывающие эти тяжелые желудочные кровотечения, говорят о них, как о „первичных паренхиматозных" (Crylarz), не давая, однако, об'яснения им и не указывая их причины. Различные хирурги—Miculicz [4]), Kocher [5]), Zambotte [6]), Tuffier, Michaux, Nartmann [7]), Mochcowitz [8]) и др. приводят аналогичные случаи тяжелых профузных желудочных кровотечений, потребовавших оперативного вмешательства, при которых на операции однако не было найдено никаких патологических изменений в желудке. В этих случаях, как будто бы, можно было бы говорить также о паренхиматозных кровотечениях, но не надо забывать, что небольшие эрозии и из'язвления могут быть легкопросмотрены при операции и даже секции (Dieulafoy [9]), Haycm et Lion [10]), Miller [11]), Fränkel и друг.). В случаях Michaux, Nartmann'a, Tuffier—при операции по поводу тяжелых желудочных кровотечений не было найдено в желудке ничего патологического, а на секции обнаружены из'явления. Если не считать довольно многочисленные случаи, описанные отдельными хирургами, то мы располагаем только одиночными случаями тяжелых желудочных кровотечений, при которых отсутствие анатомических изменений доказано секцией. Таким образом, эти, так называемые, „первичные паренхиматозные" желудочные кровотечения, вернее сказать, кровотечения не известного происхождения настолько редки, что относятся к области казуистики.

К первой группе мы относим также викариирующие желудочные кровотечения. Такие желудочные кровотечения во время месячных описаны Kuttner'ом. Обыкновенно, эти кровотечения невелики (Kuttuer). В одних случаях, это кровотечения чисто паренхиматозные, в других же, где раньше была язва, кровотечение может происходить из язвы, начавшей кровоточить в связи с менструациями (Kuttner). Schroetter [12]) относится крайне скептически к наблюдениям Kuttner'a и не допускает таких викариирующих желудочных кровотечений. Однако, факты, опубликованные Kuttner'ом получили общее признание (Boas [13]), Hayem et Lion, Mathieu et Roux [14]), и др.). Механизм происхождения этих викариирующих желудочных кровотечений недостаточно выяснен. Повидимому, в этих случаях дело идет о рефлекторных нарушениях желудочного кровообращения (Mathieu et Roux, Hayem et Lion). С практической и диагностической стороны надо отметить, что явные желудочные кровотечения во время менструаций все же встречаются очень редко. Кроме этих викариирующих кровотечений, согласно утверждению Boas'a, наблюдаются иногда викариирующие желудочные кровотечения при геморрое. Schroetter считает наблюдения Boas'a совершенно не доказательными. В литературе мне также не удалось найти подтверждений наблюдениям Boas'a.

К этой же группе кровотечений без анатомических изменений в желудке, относятся и кровотечения неврогенного происхождения,—кровотечения, наблюдающиеся иногда при органических заболеваниях центральной нервной системы — при прогресивном параличе (Obersteiner и Krüg [15]) tabes dorsalis [1]) (Charcot [16]). Происхождение желудочных кровотечений в этих случаях надо об'яснять нарушением кровообращения и питания желудочной стенки под влиянием изменений в центральной нервной системе. В иных случаях, как это показали эксперименты. Schiff'a, Ebstein'a, Yulpian'a и Brown-Sequard'a [17]), при повреждениях центральной нервной системы можно константировать в желудке экхимозы, из'язвления и даже настоящие язвы. С другой стороны, мне кажется, нельзя исключать возможности нарушения кровеобращения и развития из'язвлений вследствие сильных гастроспазмов, которые наблюдаются напр. при tabes'e. В общем, желудочные кровотечения при органических страданиях центральной нервной системы встречаются очень редко. Распознавание их облегчается наличием симптомов нервного органического страдания.

К этой же группе неврогенных желудочных кровотечений относится истерическая кровавая рвота. Французские авторы—(Mathieu и Roux и др.) различают две формы истерической кровавой рвоты: I небольшие слизистые рвоты с примесью крови—les pittuites hemorragiques chez les hysteriques и II настоящие желудочные кровотечения, кровавая рвота (hematémès, hemorragies gastriques). Первые описаны Josserand'ом [18]), а затем позже Mathieu et Milian [19]). Рвотные массы в этих случаях состоят из слизи и слюны с примесью крови, они обычно невелики—не превышают 20—40—60 грамм. В одних случаях, кровь не изменена и окрашивает слизистую жидкость в красный цвет, и рвотные массы напоминают сироп смородины, разведенный водой (Josserand); в других же, под влиянием соляной кислоты кровь

[1]) Так назыв. Vomissements noirs при crises gastriques.

темнеет и буреет и рвотные массы напоминают сироп ротании (Josserand). Патогенез этих кровотечений при истерии недостаточно выяснен и, повидимому, является различным в различных случаях. (Josserand, Hayem et Lion, Mathieux et Roux). В одних случаях, дело идет о кровотечениях из полости рта и носоглотки, в других—легких кровотечениях из пищевода (Mathieu и Roux). Во всяком случае, как указывают различные авторы, эти кровотечения имеют мало отношения к желудку. Примесь соляной кислоты, изменяющей цвет крови в рвотных массах, Mathieu и Roux об'ясняют забрасыванием желудочного сока через cardia в пищевод. Каково бы ни было происхождение этих кровотечений, различные авторы: Mathieu et Milian, Hayem et Lion, Matnieu et Roux, считают эти небольшие слизистокровянистые рвоты частным симптомом при истерии, а Josserand даже патогмоничным для последней.

В противовес этому, настоящие желудочные кровотечения, обильная кровая рвота при истерии встречается очень редко и представляет большие диагностические затруднения (Mathieu и Roux). Происхождение кровотечений в этих случаях, повидимому, об'ясняется рефлекторными нарушениями желудочного кровеобращения (Hayem et Lion). В течение 4-х последних лет на клиническом материале, обнимающем свыше 2200 различных больных, мне пришлось только однажды наблюдать значительные желудочные кровотечения, повидимому истерического происхождения. У б-ной Анны Л. 30 лет, находившейся на излечении в терап. фак. клин. Киев. Мединст-та в 1922 г., наблюдалась картина тяжелой истерии: общая возбудимость, повышение сухожильных рефлексов до клонуса, отсутствие глоточного и кон'юктивального рефлексов, зоны кожной анестезии, судоржные подергивания и пр. Общий вид здоровый; со стороны желудка и других органов—никаких отклонений. В анамнезе указаний на язву нет. Поступила в клинику по поводу внезапно появившихся кровавых рвот. И действительно, в течении нескольких дней в клинике у б-ной наблюдались повторные, довольно обильные кровавые рвоты (1—2—3 стакана). Рвоты происходили внезапно, на наших глазах, не сопровождались болями, и случались, большею частью, в утренние часы. Во время рвоты больная находилась в состоянии сильного нервного возбуждения, безпокойства и страха перед кровотечением. Рвотные массы состояли из свежей крови с темными сгустками. По истечении нескольких дней кровавые рвоты, внезапно появившиеся, так же внезапно прекратились, и б-ная была переведена в нервную клинику, где у нея, от времени до времени, повторялись такого же характера кровавые рвоты, нисколько не отразившиеся на ея здоровьи.

Главными опорными пунктами для диагноза истерической кровавой рвоты являются: наличие нервных истерических симптомов, отсутствие симптомов язвы и связь кровотечений с эмоциями (Rathery, Périssé, Lancereaux [20]), Mathieu et Roux). Но с другой стороны, Gilles de la Tourette), [21]) Mathieu et Roux и др. указывают на частое сочетание истерии с язвой желудка. И по моим клиническим наблюдениям, язва желудка часто сопровождается различного рода нервными расстройствами и отклонениями: нервная возбудимость, дермография, потливость, повышение сухожильных рефлексов, отсутствие глоточного рефлекса и пр. В последнее время много-

численные авторы Heyrovski [22]), Bergmann [23]), Vestphal и Katsch [24]) и др. рассматривают, в связи с учением Eppynger'a и Hess'a [25]), круглую язву, как проявление ваготонии, как вегетативный невроз. Так или иначе, во всяком случае, частое совпадание неврастении и истерии с язвой желудка не подлежит сомнению, и это обстоятельство обезценивает дифференциально диагностическое значение нервных симптомов при желудочных кровотечениях. Отсутствие типичных для язвы болей и других признаков язвы не исключает язву, т. к. иногда язва может протекать без всяких симптомов и проявляться только в кровотечении. И, наконец, зависимость между эмоциями и кровавой рвотой, чему как признаку истерического кровотечения, старые авторы придавали большое значение, может наблюдаться и при язве (Mathieu et Roux). И так, мы видим что самые характерные для истерической кровавой рвоты симптомы могут наблюдаться и при язвенном кровотечении. Вот почему, хотя по совокупности клинических данных, иногда, в очень редких случаях, и можно говорить об истерической кровавой рвоте, однако утверждать с полной уверенностью нельзя. В „сомнительных случаях", говорят Mathieux и Roux—„лучше всегда считать, что имеется язва—тогда никогда не пожалеешь".

Ко 2-ой группе желудочных кровотечений относятся кровотечения при различного рода геморрагических диатезах (Boas, Hayem и Lion и др.); скорбуте, гемофилии, болезнях крови (лейкемии), желтухе и пр. Происхождение желудочных кровотечений в этих случаях понятно: в одних случаях, это паренхиматозные кровотечения, в других — причиной кровотечения являются экхимозы и из'явления. Распознавание этих желудочных кровотечений не представляет обычно затруднений, так как налицо имеются и другие проявления геморрагического диатеза. Желудочные кровотечения при желтухе также обыкновенно бывают обусловлены вторично развивающимся геморрагическим диатезом. Поэтому, в случаях более легких, преходящих желтух, при icterus catarrhalis, легком и неосложненном cholelithiasis и т. п. обыкновенно желудочные кровотечения не наблюдаются т. к. в этих случаях геморрагический диатез не успевает развиться в достаточной мере. По крайней мере, мне ни разу не приходилось видеть кровавой рвоты и melaena при icterus catarrhalis и неосложенном cholelithiasis. Только в 2-х случаях cholelithiasis с сильной желтухой я мог констатировать скрытую кровь в стуле, которая довольно быстро, в связи с уменьшением желтухи, исчезла. При гипертрофическом циррозе, carcinoma pancreatis, закупорке желчного протока и пр. нередко развивается геморрагич. диатез с желудочными кровотечениями.

В 1922 г. в терап. фак. клинике Киев. Мединст-та наблюдались 2 таких случая. В одном, у б-ного Дмитрия С. 38 лет, страдающего типичным гипертрофическим циррозом с резкой желтухой и увеличением печени, вообще наблюдались явления геморрагического диатеза—экхимозы на коже и слизистых, по временам кровотечения из носа и десен и, кроме того частые и обильные кровавые рвоты и melaena. В другом случае, у б-ной Ш 42-х л., страдавшей carcinom'ой pancreatis, имелась резкая желтуха, асцит, кахексия и опухоль в эпигастрии. В течении долгого времени ($2^1/_2$ мес.) у нее не было не только явных, но даже скрытых кровотечений,

но затем за 2 недели перед exitus'ом вдруг появились тяжелые профузные желудочные кровотечения—кровавая рвота melaena, которые повторялись до самой смерти.

При секции (д-р Замкова), как это видно из протокола вскрытия за № 160 от 12/VI 22 г., найдена carcinoma pancreatis. В желудке не найдено ни рака, ни язвы. В этом случае дело, повидимому, шло о паренхиматозных холемически-застойных желудочных кровотечениях. Таким образом, в случаях тяжелой или продолжительной желтухи, желудочные кровотечения не имеют диагностического значения, т. к. легко могут быть отнесены за счет желтухи.

К 3-ей группе относятся артеріосклеротические желудочные кровотечения (Gallard [26]), Sachs [27]), Marckwald [28]), Neusser [29]), Ortner [30]), Hirchfeld [31]), Boas, Lewin [32]) и др.). Причиной кровотечений в этих случаях являются артериосклеротические изменения сосудов желудка. В случаях Gallard'a и Sachs'a наблюдались разрывы милиарных артериальных аневризм, в случаях Lewin'a были из'язвления слизистой артериосклеротического происхождения. Вопреки другим авторам, Boas утверждает, что артериосклеротические сенильные кровотечения встречаются часто и в доказательство приводит несколько своих наблюдений. На мой взгляд, случаи, приводимые Boas'ом не доказательны, т. к. не проверены секцией или операцией. Согласно данным других авторов, явные артериосклеротические желудочные кровотечения встречаются очень редко. Так Lewin, в обстоятельной работе в 1908 г., приводит всего 9 таких случаев, доказанных секцией, из коих 7—из литературы, а 2—автора. Артериосклеротические кровотечения — haematemesis и melaena обыкновенно обильны и нередко приводят к смерти. Эти сенильные желудочные кровотечения легко могут быть смешаны с кровотечениями при раке (Boas, Lewin), тем более, что и без рака может быть старческая кахексия, а отсутствие соляной кислоты—частое явление у стариков, по Liefchutz'y [33]) в 33%, Seidelin'y [34])—40%. С практической стороны важно, что явные артериосклеротические желудочные кровотечения встречаются очень редко.

К 4-ой группе желудочных кровотечений относятся застойные венозные кровотечения при болезнях сердца, атрофическом циррозе и пр. В этих случаях дело идет о застойных паренхиматозных кровотечениях (Boas) или о кровотечениях из эрозий и из'язвлений (Mathieu, Claude, Conget [35]) либо, наконец, о разрыве варикозно-застойных вен в нижней части пищевода) Hano [36]), Letulle [37]), или желудке (Letulle [38]), Debove [39]). И хотя, желудочные кровотечения при портальном застое, напр. при циррозе печени, встречаются нередко, с практической и диагностической стороны они не так уже важны, ибо сами эти заболевания у нас встречаются очень редко. Так, на свыше 2200 различных больных можно было отметить—только 3 случая атрофического цирроза печени. Из них, в одном, у б-ной Марии И. 46 л. наблюдались частые и обильные желудочно-кишечные кровотечения—haematemesis и melaen'a.

Гораздо важнее знать, как часто встречаются желудочные кровотечения при застое сердечного происхождения. Согласно моим клиническим наблюдениям — очень редко, даже при больших отеках и асците. Так

свыше чем на 100 [1]) сердечных больных, большею частью с выраженными застойными явлениями я мог только в одном случае констатировать явное, кровотечение—haematemesis и melaen'у, которые прекратились при уменьшении отеков и асцита под влиянием сердечных средств. Даже больше того, при исследовании стула на скрытую кровь в 10 случаях с большими отеками и асцитом, только в 1-м случае реакция Вебера была временно слабо положительна. С диагностической стороны важно отметить, что застойные желудочные кровотечения встречаются редко и при уменьшении застоя под влиянием сердечных средств обычно прекращаются.

К 5-й группе относятся желудочные кровотечения при различного рода инфекционных заболеваниях. В большинстве случаев дело идет здесь о кровотечениях из эрозий из'язвлений (Hayem и Lion и др.) Такие из'язвления и кровотечения описаны: при пневмонии (Griffon [40]), Dieulafoy [41]) и др.), скарлатине (Nauwerck) [42]), аппендиците [2]) (Dieulafoy [43]), Mayos [44]) cholelithiasis и холецистите (Mayos, I. Pilcher [45]), Kemp [46]) пиэмии (Widal et Myslay [47]), Duval [48]), Letule и др.), пуерперальной инфекции (Letulle, Widal, Ashton [49]) и др.), роже (Papellier), дизентерии (Letulle, Dittrich [50]) и др.), оспе (Charcot) брюшном тифе (Chauffard [51]), Schlesinger [52]) Schmidt [53]) и при многих других инфекциях. Во всех этих случаях, если помнить о возможности инфекционных желудочных кровотечений, распознавание их, обычно, не представляет затруднений.

К 6-ой группе относятся желудочные кровотечения вследствие экзиаутоинтоксикации. В этих случаях причиной кровотечений являются эрозии и из'язвления токсического происхождения. Сюда относятся из'язвления и кровотечения при отравлении едкими веществами, мышьяком и ртутью, хорошо известные нам из фармакологии; затем кровотечения при алкогольном гастрите, описанные Laucereaux, Luis [54]) и мног. другими. Этот язвенный гастрит, развивающийся на почве алкоголизма, сопровождаясь кровотечениями и ахлоргидрией, может иногда симулировать рак желудка. С другой стороны и латентный канцер может иногда протекать под флагом алкогольного ульцерозного гастрита. Дифференциальный диагноз иногда представляет большие затруднения. Весьма поучительный в этом отношении случай мне пришлось наблюдать в терап. фак. клинике проф. Ф. Г. Яновского в 1921 г.

Б-ной Филипп П. 54 лет, повар, большой потатор. Систематическое злоупотребление алкоголем с 24-х лет. С одной стороны, у б-ного—хороший здоровый общий вид и даже прирост в весе, сохраненный аппетит, отсутствие стаза, рвоты, опухоли и незначительные диспептические явления а с другой—ахлоргидрия, постоянная скрытая кровь в стуле, в последнее время желудочное содержимое с примесью крови и с гангренозно-гнилостным запахом. Постоянные и упорные скрытые желудочные кровотечения, кровь и гангренозный вонючий запах в желудочном содержимом, не смотря на общее хорошее состояние и отсутствие опухоли, послужили нам основанием для предположения о раке желудка. Б-ной был демонстрирован 22-го апреля 1921 г. в заседании клинических врачей, на ко-

---

[1]) Наблюдав. в течении 2 х последних лет.

[2]) так назыв. „Vomito negro".

тором предположение о раке желудка было отвергнуто и предлагаемая нами пробная лапоротамия—отклонена.

На основании общей картины и, особенно, указаний на алкоголизм, большинство присутствующих высказалось за алкогольный ульцерозный гастрит, сопровождавшийся кровотечениями. Б-ной экзитировал через $^1/_2$ года (24 авг. 1921 г.). На секции найдена большая из'язвившаяся опухоль, занимавшая кардиальную часть, часть малой кривизны и задней стенки желудка. При гистологическом исследовании обнаружена adenocarcinoma. Приведенный мною случай латентной карциномы желудка у алкоголика показывает, что не следует слишком переоценивать значение алкоголизма в этигологии желудочных кровотечений.

Что касается желудочных кровотечений на почве аутоинтоксикации, то с дифференциально-диагностической стороны, особенно важны кровотечения при уремии. Происхождение их в этом случае об'ясняется либо общей наклонностью к кровотечениям (Mathieu et Roux), либо развитием желудочных эрозий и из'язвлениы Treitz, Luton [55]), Mathieu et Roux) токсического происхождения. Эти желудочные из'язвления, встречающиеся по мнению Hayem и Lion, довольно часто при уремии, могут давать иногда тяжелые и повторные кровотечения ввиде кровавой рвоты и melaena; кровавая рвота может иметь вид кофейной гущи (Mathieu et Roux). Mathieu et Roux, Casthaigne указывают на то, что эти уремические желудочные кровотечения могут иногда симулировать рак или язву. Casthaigne приводит три своих, очень интересных, наблюдения, где нефрит и уремия совершенно симулировали рак желудка. Мне также пришлось наблюдать в 1922 г. случай хронической уремии с желудочными кровотечениями, который можно было легко принять за рак желудка.

Б-ная Прасковья П. 42-х лет поступила на излечение в терап. фак. клин. Киев. Мединст-та 25/VI. Б-ная удовлетворительного питания, анемична. Полиурия, малый уд. вес мочи, белок в моче, уринозный запах изо рта, резкая гипертония, ритм галоппа, амблиопия, мучительные головные боли и, повременам, судороги. Со стороны желудка—ослабление аппетита и чувство тяжести под ложечкой. При исследовании стула (6 раз) на кровь — реакция Вебера отрицательна. В желудочном содержимом нормальная кислотность. Таким образом, во время пребывания б-ной в клинике со стороны желудка не найдено никаких отклонений и были самые незначительные жалобы. На первом плане в клинической картине были явления тяжелой уремии—головная боль, судороги и т. п. После ухода б-ной из клиники в сеньтябре, картина значительно изменилась: головная боль и судороги почти прекратились, но появились упорные диспептические явления: тошноты, отвращение к пище, постоянные сильные подложечные боли и частые рвоты. В средине сентября (12-го) наступило довольно обильное желудочное кровотечение,—melaena. Через два дня после этого—рвота „кофейной гущей“ с темными кровяными сгустками. В последующие дни рвота кофейной гущей еще несколько раз повторялась. Б-ная очень похудела, побледнела и приобрела кахектичный вид. В дальнейшем, с 10—12 октября опять появились головные боли и судороги, наступила полная слепота—амауроз и 22-го окт. 1922 г. в коматозном состоянии больная экзитировала.

Таким образом, у б-ной, страдающей уремией в течении известного периода времени (сент. и часть октября) наблюдалась картина тяжелого, как бы желудочного страдания. Естественнее всего было бы думать о раке желудка. Однако предшествовавшее клиническое наблюдение и знание основного страдания—нефрита, позволили в этом случае избежать диагностической ошибки. Приведенный выше случай, а также аналогичные случаи, описанные в литературе (Casthaigne) показывают, что при дифференциально-диагностической оценке желудочных кровотечений не надо забывать о возможности, хотя и редкой, уремического желудочного кровотечения [1]).

К 7-й группе мы относим трауматические и послеоперационные (эмболии) желудочные кровотечения, описанные многими хирургами (Eiselsberg [56]) Lauenstein [57]), Rodmann [58]) и др. На них мы не будем останавливаться и перейдем к разбору явных желудочных кровотечений при заболеваниях самого желудка.

Как известно, при гастрите и ахилии явные желудочные кровотечения, haematemesis и melaena, обычно не наблюдаются. Это положение стоит настолько твердо, что присутствие явных желудочных кровотечений заставляет нас в большинстве случаев, отказаться от диагноза, гастрита и направляет нашу мысль в сторону язвы и рака. Тем не менее еще старые авторы: Lebert, Brinton, Trousseau, Bamberger, Dieulafoy и друг. указывают на то, что иногда и при гастрите может наблюдаться кровавая рвота. Я приведу здесь классический случай Trousseau, когда у б-ного наблюдалась кровавая рвота, кахексия и опухоль в эпигастрии, был поставлен диагноз рака желудка; при операции, кроме гастрита, ничего не найдено. Почти аналогичный случай мы наблюдали в 1921 г. [2]).

У б-ной 63 лет наблюдалось значительное исхудание, упадок сил, постоянные мучительные эпигастральные боли, опухоль в эпигастрии, при повторном зондировании—ахилия, кровь как свежая, так и в виде кофейной гущи. Предполагался cancer ventriculi. При операции ни рака, ни язвы не найдено.

Из современных нам авторов о возможности кровотечений при гастрите говорят: Rosenheim [59]), Boas, Sansoni [60]), Nauwerk [61]), Mathieux [62]), Mayos, Pilcher, Kemp и мн. др. Все же, довольно редкие при гастрите и ахилии, спонтанные желудочные кровотечения могут наблюдаться, согласно указанию Lambotte [63]) и Boas'а при, так называемом, стенозирующем гастрите, сопровождающемся стазом и расширением желудка. Эта очень редкая форма хронического цирротического гастрита описана еще Brinton'ом [64]) под названием „Linitis plastica", Lebert'ом [65]),—„простой гипертрофии привратника" и, наконец, Boas'ом и Hemmeter'ом [66])—„стенозирующего гастрита". Происхождение кровотечений в этих случаях Boas об'ясняет нарушением кровообращения в желудочной стенке вследствие стеноза и стаза. Свою мысль

---

[1]) При дифференциальном диагнозе между уремическими желудочными кровотечениями и кровотеч. вследствие рака или язвы, особенно важно, мне кажется, помимо исследования мочи, опред. кровяного давления и R—азота в крови, уринозный запах изо рта, присутствие которого разрешает вопрос в пользу уремии. Тем более что анализы и опред. кров. давл. бывают не всегда возможны.

[2]) Подробная история болезни приводится ниже.

он подтверждает классическими опытами Talma [67]), который, перевязывая pylorus у кроликов и собак, получал желудочные кровотечения.

При дифференциальном диагнозе этот цирротический стенозирующий гастрит, сопровождающийся стазами и кровотечениями, представляет большие затруднения и легко может симмулировать рак желудка. Однако, согласно литературным данным, эта форма гастрита встречается настолько редко, что не может иметь существенного значения. Некоторые авторы, как напр. Hayem и Lion, на основании тщательно собранной литературы и своих клинических наблюдений, даже приходят к заключению, что такой гастрит—linitis plastica, как самостоятельная болезнь не существует и является в действительности одной из форм рака желудка—„linite cancereuse".

Гораздо большее реальное значение имеют желудочные кровотечения, наблюдающиеся при эрозивных и ульцерозных гастритах, на которых, поэтому, мы остановимся более подробно. Подобно тому, как обыкновенный гастрит может протекать с повышенной, нормальной или пониженной кислотностью, так и ульцерозный гастрит может давать различные варианты кислотности.. Мне кажется целесообразным с клинической и диагностической стороны, разделить язвенный гастрит по кислотности на две основных формы:

1. язвенный эрозивный гастрит, который протекает с явлениями повышенной кислотности и гиперсекрецией (Boas, Conhein) [68]), который по своему клиническому симптомокомплексу совершенно уподобляется круглой язве желудка и вряд ли когда либо может быть отличим от последней. Virchow [69]), Dieulafoy, Boas).

2) язвенный эрозивный гастрит, протекающий при явлениях hypo или achlorhydri'и.

К этой последней группе мы можем отнести язвенный гастрит, описанный Nauwerk'ом, Mathieu и Sansoni, как „gastritis ulcerosa anachlorhydrica, а Mayos и R. *K*. Kemp'ом, как achlorhydria haemorrhagica gastrica". Обе эти формы анацидного ульцерозного гастрита, выделяемые различными авторами, в сущности говоря, на мой взгляд, не представляют определенной нозологической единицы и мало чем отличаются друг от друга. Главными клиническими признаками их является—ахлоргидрия и желудочные кровотечения, т. е. симптомокомплекс характерный для рака. Pilcher и Kemp, указывают, что болезнь эта,—„achlorhydria haemorrhagica gastrica", развивается нередко при аппендиците, желчно-каменной болезни и т. п. Ахилия в этих случаях, по Kemp'у, рефлекторного происхождения, а эрозии и гастрит,—результат проникновения инфекции в слизистую оболочку желудка.

Для полноты клинической картины позволим себе привести краткое описание „achlorhydria haemorrhagica gastrica", приводимое Kemp'ом: „симптомы болезни непостоянны и капризны, в большинстве случаев имеется давление и распирание в эпигастрии, доходящее иногда до чувства боли. Боль жгучая и грызучая бывает в $^1/_3$ случаев, обычно после приемов пищи, иногда независимо от нея. Рвота и приемы щелочи обычно уменьшают боль. Часто-кислая отрыжка и тошнота; приблизительно в $^1/_2$ случаев рвота, обыкновенно пищей сразу же после еды, острого и кислого вкуса. Кровавая рвота редко (но скрытая кровь в желудочном содержимом—всегда). Обычно

наблюдаются запоры, которые иногда сменяются поносами. Аппетит обыкновенно расстроен и замечательно прихотлив. Отвращение к мясу и жирам. Обыкновенно наблюдается потеря в весе до 15—20 фунтов. Нервная система растроена и угнетена; быстрая утомляемость. Это нервное состояние происходит, как от пищеварительных расстройств и болей, так и от страха перед раком".

При исследовании желудочного содержимого после пробного завтрака Fwald'a, согласно J. Pilcher'y и Kemp'y, находят ахилию, хотя иногда могут быть ферменты. Общая кислотность = 6 — 8. Свободная и связанная HCl обычно отсутствует, булка плохо измельчена, но особенно характерным эти авторы считают цвет желудочного содержимаго, который колеблется от желтоватого до оранжевого. Скрытая кровь, как правило в желудочном содержимом. Молочная кислота в 15%. Много различных бактерий. Особенно часто находят стрептококи и b. colli, но могут встречаться и диплококки, proteus и даже баццилы Boas-Oppler'a. Иногда в желудочном содержимом бывает так много лейкоцитов, что можно говорить о гное.

На 271 сл. achlorhydria-haemorrhagica gastrica, в 48-ми—Pilcher наблюдал примесь гноя в содержимом желудка.

По мнению Pilcher'a и Kemp'a распознавание „achlorhydri'a haemorrhagica gastrica" не представляет затруднений, так как в большинстве случаев имеется на лицо заболевание какого либо другого органа, напр. аппендицит, cholelithiasis и т. п., которые являются причиной ульцерозного гастрита. С устранениам этой причины, после операции или лечения, проходят и желудочные явления, Это обстоятельство, по мнению Kemp'a, имеет большое диагностическое значение. Кроме того, при дифференциальном диагнозе, в пользу рака и против гастрита говорят, по Kemp'y, пожилой возраст, истощение, анемия и грубые моторные расстройства. Наконец, весьма характерным для achlorhydri'a и haemorrhagica gastrica Pilcher и Kemp считают золотистую желтовато оранжевую окраску желудочного содержимого. Мне кажется, что все эти соображения имеют очень относительное диагностическое значение. Так, указания на заболевания других органов – аппендицит, cholelithiasis имеется далеко не во всех случаях Pilcher'a. Пожилой возврат не исключает achlorhydria haemorrhagica. Исхудание и анемия могут долгое время не быть и при раке желудка, а с другой стороны, исхудание нередко бывает и при achlor. haemor. gastrica. По Pilcher'y и Kemp'y потеря в весе достигает иногда 15—20 фунтов. Грубые моторные расстройства при раке наблюдаются в среднем в $^1/_3$—$^1/_2$ всех случаев (по Boas'y в 33%, Chutz'y 58% [70]) но они могут быть, согласно указанию Pilcher'a, иногда и при achl. h. g. Таким образом, мы видим, что дифференциальный диагноз между achl. h. gastrica и раком желудка, вопреки утверждению Pilcher'a и Kemp'a, встречает большие затруднения. Я имел возможность, благодаря любезности профес. М. Н. Шевандина, наблюдать в 1921 г. в госп. хир. клин. кр. у—та весьма поучительный в этом отношении случай анацидного ульцерозного гастрита—achl. h. gastrica, где предполагался рак желудка, по поводу которого была произведена операция.

Б-ная Раиса П. 63 л. В течении последних 4-х лет у больной наблюдались повторные приступы печеночной колики. Последний, сопровождав-

шийся желтухою приступ был за год до поступления в клинику. Настоящее заболевание началось у нее за 3 месяца до поступления в клинику. Появились постоянные, тупые, ноющие подложечные боли, усиливающиеся после приема пищи и отдающие в спину, аппетит стал плохой, появились отрыжки, общая слабость и значительное исхудание. С этими жалобами б-ная поступила в клинику 2/xi 1921 г.

При об'ективном исследовании найдена довольно значительная анемия и исхудание. Со стороны органов кровообращения и дыхания—отклонений нет, живот отвислый, мягкий. В эпигастральной области прощупывается опухоль неправильно цилиндрической формы, идущая почти поперечно; контуры ее не очень ясны, нижний край на $2^1/_2$ пальца выше пупка. Поверхность почти гладкая, консистенция плотная. В области правой прямой мышцы по l. parasternalis dexstr. опухоль несколько больше и плотнее. При дыхании мало подвижна. Нижняя граница желудка на 1 палец ниже пупка. Край печени мягкий и острый, прощупывается по сосковой линии на 4 попер. пальца ниже ребер дуги.

5/xi. После пробного завтрака Эвальда получено небольшое количество желудочного содержимого нейтральной реакции; много слизи, кровянисто-слизистые комки и сгустки крови.

23-го, 24-го и 25-го при исследовании стула на скрытую кровь, реакция Вебера отрицательно; в моче белка и сахару нет.

26/xi. После пробного завтрака Эвальда через 45′ с трудом получено несколько капель густой кашицы. При промывании (50 кб. воды) получено 110 кб. желудочного содержимого темного кофейного цвета. Реакция Вебера резко положительна. Общая кислотность = 20, своб. HCl — нет, связ. — 15.

28/xi после пробного ужина через 12 часов, натощак, остатков пищи нет.

30/xi при промывании желудка кровянистые сгустки и кровянисто-слизистые комки.

Во время пребывания в клинике у б-ной все время наблюдались мучительные эпигастральные боли, отсутствие аппетита, слабость; при повторной пальпации—tumor в эпигастрии; предположен cancer ventriculi.

1/xi операция (проф. Шевандин).

Протокол операции: брюшная стенка вскрыта по средней линии выше пупка на 9—10 см. По вскрытии—печень увеличена и опущена, так что нижний край ее на пупке. Консистенция ее мягкая, поверхность гладкая, свободная от новообразования. Желудок несколько расширен и опущен, так что нижняя граница его значительно ниже пупка. Никаких патологических изменений желудок не представляет. Тоже можно сказать о colon trancv., mesocolon, oment majus, почках и селезенке. Единственно измененной является pancreas. Она увеличена на всем своем протяжении, особенно головка, менее всего хвост. Консистенция ее довольно плотная, поверхность гладкая. Зыбления и флюктуации нет. Лимфактические железы по соседству не увеличены. После этого брюшная полость закрыта.

После операции те же явления: боли, слабость, отсутствие аппетита. При исследовании желудочного содержимого, по прежнему, довольно значительная примесь крови, своб. HCl. нет, общ = 12. Б-ной назначены: urotropin, горечи, диэта и 26/xii б-ная выписалась.

Из приведенной истории болезни видно, что в этом случае все данные: возраст—63 года, анемия и исхудание, постоянные боли, опухоль, анорексия и achlorhydria, кровь в желудочном содержимом и пр. действительно как бы говорили в пользу рака желудка. Однако, при осмотре и самом тщательном ощупывании желудка во время операции, ни опухоли, ни язвы не найдено. Большое количество слизи, кровотечения и ахилия указывают на то, что в этом случае имеется геморраг. анацидный гастрит—achlorhydria haemorrhagica gastrica. Тем более, что этиологический момент, важный для диагноза, на лицо: увеличенные печень и желчный пузырь, colica hepatica с желтухой в анамнезе, а также равномерно увеличенная и гладкая pancreas—панкреатит. Таким образом, холецистит и панкреатит, на что указывают Pilcher и Kemp, были, повидимому, причиной геморрагич. гастрита и в нашем случае. На 100 случ. achl. haemor. gastrica, в 16-ти у Pilcher'а были констатированы при операции cholelithasis и панкреатит.

Вообще, как показывают наблюдения Kehr'а, С. П. Федорова и др., желчнокаменная болезнь и холецистит очень часто сопровождаются панкретитом. Из желчного басейна инфекция поступает в pancreas или через duodenum или по лимфатич. путям, так как между лимфат. сосудами pancreas и желчного бассейна имеется тесная связь, анастамазы в области головки pancreas. (Kehr, Maugeret и др.) Из желчного бассейна, или из pancreas, или из того и другого вместе, как это, вероятно, было в нашем случае, инфекция вместе с желчью и панкретическим соком поступает в duodenum, откуда может легко попасть при забрасывании в желудок. В желудке бактерии вызывают гастрит и эрозии, которые ведут к кровотечениям. В нашем случае, однако, панкреатит ничем не проявлялся, а холецистит отступал на задний план и стушевывался, перед имеющейся, на лицо картиной тяжелого желудочного страдания. Приведенный мною случай является яркой иллюстрацией того, насколько трудно иногда бывает различить геморрагический анацидный гастрит от рака желудка. С диагностической стороны, поэтому, очень важно знать, как часто встречается такой гастрит. В этом отношении в литературе большие разногласия. Большинство авторов указывают на то, что анацидный ульльцерозный гастрит—очень редкое заболевание. Так L. Sansoni из Turin'а в своей работе „Uber die gastritis ulcerosa chronica anachlorhydrica" приводит только 3 случая этого страдания. В противовес этому J. Pilcher из клиники Mayos за $1^1/_2$ года собрал 271 случ. achlorhydria haemorrhagica gastrica. Эти пародоксально большие цифры Pilcher'а уже сами по себе заставляют относиться с осторожностью к его наблюдениям. Как видно из работы Pilcher'а, диагноз achl. haemor. gastrica ставился им на основании ахлоргидрии и присутствия скрытой крови в желудочном содержимом после пробного завтрака Ewald'а. Основание довольно шаткое, ибо, как мы все хорошо знаем, и при обыкновенной ахилии в содержимом желудка после зондирования нередко имеется небольшая примесь крови трауматического происхождения в силу легкой ранимости слизистой оболочки. (Einhorn[71]), K. Faber[72]), Mintz[73]), Sansoni и др.) Как справедливо указывает Kemp[74]), из клиники Knud Faber'а, ошибка Pilcher'а заключалась в том, что нередко наблюдаемое трауматическое желудочное кровотечение при ахилии, он

считал за спонтонное и на основании этого выделял особую форму—„achlorhydria haemorrhagica gastrica.“ Sanguis in faecibus не определялась. Из всех 271 случ. Pilcher'а, только в 3-х из'язвления и эрозии были найдены при операции.

Насколько редко в действительности встречается этот геморрагический анацидный гастрит, показывают и мои клинические наблюдения. В то время, как скрытые и даже небольшие явные желудочные кровотечения во время зондирования я нередко наблюдал при простой ахилии (приблизительно в $^1/_2$ случаев ахилии), действительно спонтонные не трауматические желудочные кровотечения при ахилии я встречал крайне редко: в течение 4-х последних лет только в 3-х случ., но даже из них не все доказательны.

Первый случай, приведенный выше, второй наблюдался в 1922-м году в тер. факт. клинике Киев. Мединст—та.

Больная Анна Ш. 27 л. поступила в клинику с жалобами на довольно сильные боли в связи с приемом грубой пищи, по временам тошноты и изжоги. Общий вид здоровый. При исследовании стула на кровь—реакция Вебера два раза положительна, а затем отрицательна. При зондировании—около 3-4-х столовых ложек крови со сгустками, ахилия. В этом случае диагноз achlorhydria haemorrhagica gastrica, однако не проверен операцией, почему не может быть с уверенностью исключена анацидная круглая язва.

В третьем случае, у больного Архипа Б. 55 л., находившагося на излечении в1-ой Киев. ж. д. б—це в 1923 г. и страдавшего тяжелыми, повторными припадками желчнокаменной болезни с резкой желтухой, при исследовании желудочного содержимаго обнаружена achlorhydria и скрытая кровь в стуле. По истечении 3—4-х дней, в связи с уменьшением болей и желтухи, скрытые кровотечения, однако, прекратились. В дальнейшем, при повторном исследовании желудочного содержимого, произведенном в периоде хорошого состояния, при отсутствии болей и желтухи, была найдена нормальная кислотность. В этом последнем случае, мы имеем дело с ахилией, сопровождающейся спонтанными желудочными кровотечениями, повидимому, вследствие эрозий или из'язвлений, развившихся на почве cholelithiasis, т. е., другими словами, перед нами случай анацидного ульцерозного гастрита—„achlorydria haemorrhagica gastrica“. Однако, мы не можем в этом нашем случае в виду сильной желтухи исключить с полной увереностью холемические кровотечения.

Таким образом, наблюдающийся в очень редких случаях, анацидный ульцерозный гастрит, характеризующийся отсутствием соляной кислоты и спонтанными желудочными кровотечениями, представляет большие затруднения при распознавании и по своей клинической картине представляет иногда такое сходство с раком желудка, что, поистине, заслуживает, на мой взгляд, названия „псевдокарциноматозной“ формы гастрита.

Уже выше я указывал, вопреки Pilcher'у и Kemp'у, что диагноз анацидного ульцерозного гастрита—achlorhydria haemorrhagica gastrica далеко не так прост и легок и что различные симптомы, позволяющие, по мнению этих авторов, легко поставить диагноз, имеют весьма относительное диагностическое значение. Теперь же я хочу указать на то, что в сомнительных для диагноза случаях известным опорным пунктом может служить система-

тическое исследование стула на скрытую кровь. В то время, как при раке желудка постоянное присутствие крови в стуле является одним из самых важных и частых симптомов, при гастрите и вообще функциональных заболеваниях желудка кровь в стуле встречается крайне редко (по сборным данным Boas'а в 2,8%, а по моим наблюдениям—в 1%).

Но и в этих последних случаях, как на это указывает Boas, и как мы это видели и в наших случаях, кровотечения кратковременны, эфемерны, легко поддаются режиму и терапии. И в самом деле,—в 1-м моем случае, несмотря на довольно значительное желудочное кровотечение, обнаруженное при зондировании, предшествовавшее определение скрытой крови в стуле давало отрицательный результат, а во 2-м и 3-ем случаях хотя в стуле и была кровь, но она быстро под влиянием терапии в связи с улучшением исчезла. Помимо характера скрытых кровотечений, при дифференциальном диагнозе между раком желудка и анацидным ульцерозным гастритом, одним из самых веских аргументов против последнего является, на мой взгляд, его редкость.

Переходя теперь к вопросу о явных желудочных кровотечениях при круглой язве желудка, я прежде всего приведу, собранные мною литературные данные о частоте явных кровотечений, кровавой рвоты при язве.

1. Lebert	80 %	11. Gerhard [84])	47 %
2. Jossin [16])	80 „	12. Leube [85])	46 „
3. Fenwick [77])	75 „	13. Wirsing [86])	45 „
4. Янна [78]) (в анамнезе)	64,8 „	14. В. П. Образцов [87]) (около)	44 „
„ (об'ективно)	27,2 „	15. Хесин [88])	32 „
5. Rutimeyer [79])	60-62 „	16. Славин [89])	35,5 „
6. Ewald [80])	55,7 „	17. Witte [90])	29,5 „
7. Fleiner [81])	55 „	18. L. Müller [91])	29,2 „
8. Gaston Lion [82]) (около)	50 „	19. Brinton	29 „
9. Rodman [83])	50 „	20. Crämer [92])	22-47 „
10. R. K. Kemp	35-50 „		

Из приведенных мною цифр видно, что частота явных желудочных кровотечений при язве очень вариирует и по данным различных авторов колеблется от 22 до 80 %.

Я располагаю 85 [1]) случаями достоверной язвы желудка и duodeni, тщательно обследованными в отношении явных желудочных кровотечений. Из этих 85 случаев приблизительно $^1/_4$ часть составляют язвы двенадцатиперстной кишки т. е., другими словами, отношение дуоденальных язв к язвам желудка равно 1 : 3.

Результат моих наблюдений выражает приводимая ниже таблица.

Явные желудочные кровотечения	haematemesis или melaena или значит. кровотеч. при зондировании	38 случ.	44,7 %
Кровавая рвота (всего)		29 „	34,1 „
melaena (всего)		25 „	29,4 „
сочетание кровай рвоты и melaena		16 „	18,8 „

[1]) В это число, так же как и число карцином желудка (70 сл.) о которых я говорю дальше, входят только случаи, наблюдавшиеся мною в течение $2^1/_2$ последних лет.

только кровавая рвота (без melaena)	13	случ.	15,3 „
„ melaena (без кров. рвоты)	9	„	10,5 „
рвота или желудочное содержимое ввиде „кофейной гущи“ .	9	„	10,5 „
кровотечение в анамнезе	30	„	35,3 „
„ наблюдавшиеся об‘ективно	8	„	9,4 „

Согласно моим наблюдениям, явные желудочные кровотечения встречаются несколько реже чем в $^1/_2$ всех случаев язвы желудка и duooleni, что соответствует данным большинства авторов. Кровавая рвота наблюдалась мною в 29 из 85 случаев язвы, т. е. в 34,1 или приблизительно в $^1/_3$ всех случаев язвы. Почти в $^1/_2$ (16-ти) случаев язвенного кровотечения кровавая рвота сочеталась с melaena. В меньшем числе (13) случаев наблюдалась только одна кровавая рвота. Весьма вероятно, что в некоторых из этих последних случаев melaena просматривалась больными. Кровотечение ввиде одной только melaena, без кровавой рвоты, наблюдалось в 9-ти случаях, т. е. 10,5%, хотя всего melaen'у можно было констатировать в 25 случаях т. е. 29,8%. Рвота или же желудочное содержимое (при зандировании) ввиде „кофейной гущи“ наблюдалось сравнительно редко, только в 9-ти случаях, т. е. 10,5%, или приблизительно в $^1/_4$ „явных кровотечений; в остальных же $^3/_4$ была свежая кровавая рвота и 3 раза обильное желудочное кровотечение при зондировании Если мы теперь сопоставим частоту желудочных кровотечений, наблюдавшихся об‘ективно, с частотой кровотечений по анамнезу, то увидим, что первые наблюдались почти в 4 раза реже вторых. Из этого ясно, как важно при подозрении на язву, тщательное собирание анамнеза в смысле бывших раньше кровотечений. Что касается взаимоотношений между кровотечениями, с одной стороны, гастральгиями и кислотностью, с другой стороны, то большинство авторов—(Riegel, Leube, Boas, Ewald, Hayem и Lion) считают характерными для язвы обильные свежие желудочные кровотечения, кровавую рвоту на высоте болей.

Korczynski и Jaworski [93]), Rutimeyer [94]), Mathieu и Roux, Hayem и Lion указывают на повышение кислотности в связи с кровотечениями и обострениями язвы. В некоторых из моих случаев исследование желудочного содержимого было произведено в ближайшее время до или после кровотечения; из них, несколько более чем в $^1/_2$ случаев наблюдалась повышенная кислотность и обострение болей. В остальных же случаях нельзя было отметить обострения болей, и кислотность была норма ьная, и даже несколько пониженная. Большею частью, в этих последних случаях, дело шло о старых, повторно кровоточащих язвах, при чем в 3-х случаях, как показала операция, были каллезные язвы с перигастритом. В некоторых из моих случаев кровотечение при язве наступало неожиданно и внезапно, среди полного здоровья, на что указывают многие авторы (Boas, Ewald, Hayem и Lion и др.) Кровавая рвота в таких случаях является первым признаком, скрытой до этого времени язвы желудка, каковая проявляется затем, и другими, свойственными ей симптомами. Невольно напрашивается мысль о полной аналогии между внезапными кровотечениями при язве желудка и туберкулезе легких. Подобно тому, как при скрытом нейтрализованном туберкулезе легких, внезапное кровотечение обостряет и активирует скрытый до этого времени процесс, так и внезапное желудочное

кровотечение при скрыто протекающей язве, как бы проявляет и обостряет язвенный процесс: появляются гастральгии, рвоты и проч.

В некоторых случаях, при язве, желудочные кровотечения, кровавая рвота часто повторяются и являются главным симптомом страдания, привлекая все наше внимание, в то время, как другие симптомы мало выражены. Такая атипичная форма язвы выделяется различными клиницистами (Lebert, Riegel, Hemmeter, Boas, Savariaud, Hayem и Lion) в особую гемморагическую форму (forme haemorrhagique) язвы. Французские авторы—Savariaud, Hayem, Lion и др. различают три вида кровотечений при язве:

1. forme foudroyant—молниеносная форма, когда кровотечение так обильно и неудержимо, что в течение короткого времени приводит к смерти;

2. forme aiguë—острая форма, когда сильные кровотечения повторются в течении нескольких дней или недель;

3. forme chronique de Savariaud—хроническая форма, описанная Savariaud в его These de Paris (1898 г.) В этих случаях кровотечения принимают затяжной хронический характер, упорно повторяются с более или менее значительными промежутками времени и приводят к тяжелой хронической анемии и кахексии.

При дифференциальном диагнозе между раком и язвой—первые две формы, большею частью, не представляют затруднений, так как обыкновенно молниеносные и острые кровотечения для рака не характерны. Но все же, не надо забывать об их возможности. Так, по моим наблюдениям, обильные и внезапные желудочные кровотечения—(haematemsis и melaena), совершенно подобные кровотечениям при язве, встречаются в 7,1% всех случаев рака желудка.

Еще большие затруднения при дифференциальном диагнозе между раком и язвой представляет хроническая геморрагическая форма язвы. В этих случаях, упорно повторяющиеся кровотечения, анемия и кахексия легко могут ввести в заблуждение и такая форма язвы легко может быть принята за рак. В этих последних случаях язвы, особенно важно, по моему мнению, наблюдать за скрытыми желудочными кровотечениями: постоянство их говорит, обычно, в пользу рака, периодичность—за язву.

Что касается явных кровотечений при дуоденальных язвах, то, я в своих случаях, наблюдал их почти так же часто, как и при язве желудка, т. е. несколько меньше чем в $^1/_2$ всех случаев, что согласуется с наблюдением таких компетентных авторов, как Oppenheimer, Moynihan, Mayo,[95]) которые находили кровотечения при язве duodeni в 34—50%. Однако, нужно отметить, что кровавая рвота при дуоденальной язве встречается реже, в то время, как melaena—значительно чаще, чем при язве желудка. Sommerfeld [96]) и Вознесенский [97]) считают кишечное кровотечение без кровавой рвоты патогмоничным для доуденальной язвы. Однако согласно моим наблюдениям и при круглой язве желудка может встречаться одна melaena без кровавой рвоты (в 10,5% всех случ. язвы желудка). С другой стороны, согласно данным Moynihan'a, Oppenheimer'a и др. при дуоденальной язве желудочные кровотечения значительно преобладают над кишечными. Таким образом, характер явных кровотечений не является решающим моментом при дифференциальном диагнозе между ulcus duodeni и ventriculi.

Если мы сопоставим частоту явных и скрытых кровотечений при язве желудка и duodeui, то увидим, что явные кровотечения встречаются лишь несколько реже, чем скрытые. Согласно литературным данным, первые встречаются в 22—80% всех случаев язвы, а вторые в 52—100%. По моим же наблюдениям, явные кровотечения при язве встречаются в 44,7% всех случаев, а скрытые в 51,7%. Сопоставляя в большинстве случаев, язвы скрытые кровотечения с явными, я мог убедиться, что в случаях со скрытыми кровотечениями приблизительно лишь в $^1/_2$, можно было отметить явные кровотечения, в остальной же $^1/_2$ (т. е. приблизительно в 25%) указаний на явные кровотечения не было.

Таким образом, обследуя больных в смысле явных кровотечений и производя систематические исследования стула на скрытую кровь, мы можем констатировать вообще желудочные кровотечения при язве приблизительно в $^2/_3$ всех случаев, что является весьма важным, так как нет ни одного более надежного и достоверного признака язвы, как кровотечения (Boas).

Заканчивая на этом разбор язвенных кровотечений, переходим к вопросу о явных кровотечениях при раке желудка. Частота явных желудочных кровотечений, кровавой рвоты при раке, различными авторами, выражается различно:

1. Leube	50%	6. Osler [99])	24%
2. Rosenheim	50 „	7. Sk. Kemp	13 „
3. Brinton	42 „	8. Lebert	12 „
4. Boas	36 „	9. Kramer-Petersen [100])	7 „
.. Friedenwald [98])	25 „		

Из приведенных данных мы видим, что цифры отдельных авторов, указывающих на частоту кровавой рвоты при раке очень колеблются: от 7 до 50%. В то время, как Boas придает большое диагностическое значение явным кровотечениям при раке желудка и указывает, что приведенная цифра—36% недостаточно выражает частоту этого явления, Sk. Kemp и Kramer-Petersen, наоборот, подчеркивают малую ценность этого признака при раке, ввиду его редкости. По Sk. Kemp'у не только обильные и свежие кровотечения при раке большая редкость, но и считаемая многими авторами характерной рвота „кофейной гущей„ встречается очень редко. Kemp мог констатировать ее в 2-х на 30 случаев рака желудка.

Систематические наблюдения над явными желудочными кровотечениями произведены мною в 70-ти достоверных случаях рака желудка. Результаты этих наблюдений выражены в приводимой ниже таблице:

явные кровотечения	haematemesis или melaena или значит. кровотеч. про зондир.		29 случ.	41,4%
кровавая рвота	14 случ.— 20%	всего кровь в желудоч. содержимом.	24 „	34,3 „
кровотеч. при зондиров.	10 „ —14,3 „			
melaena			10 „	14,3 „
сочетание желуд. кровотечений с melaena			7 „	10 „
только кров. рвота или кровь в желудоч. содержимом			19 „	27,1 „
„ melaena			3 „	4,2 „
рвота и желуд. содерж. ввиде „кофейной гущи“			21 „	30 „
кровотечение в анамнезе			7 „	10 „
„ наблюдающееся об'ективно			22 „	31,4 „
обильные кровотечения, подобные кровот. при язве			5 „	7,1 „

По моим наблюдениям явные кровотечения при раке желудка наблюдаются в 41,4% т. е почти так же часто, как и при язве. В общем мои наблюдения совпадают с наблюдениями Boas'a, Brinton'a, Rosenheima, Leube, которые находили явные кровотечения (кровавую рвоту) при раке желудка в 36—50% и находятся в противоречии с данными Kramer—Petersen'a Sk. Kemp'a и Lebert'a, которые считают их редкими явлениями. Заслуживает внимания то обстоятельство, что при раке кровавая рвота и значительная примесь крови к желудочному содержимому мною наблюдалось 34,3%, или в $^1/_3$ случаев, т. е. так же часто, как и при язве; но в отличие от последней, в значительном числе случаев—14,3%, дело шло о кровотечениях без рвоты, обнаруживающихся, однако, при зондировании; кровавая рвота была в 20%. Что касается характера этих кровотечений, то кровотечения ввиде „кофейной гущи" я наблюдал, вопреки наблюдениям Kemp'a в большинстве ($^3/_4$) случаев явных кровотечений при раке. Melaena при ечвd желудка в общем наблюдалась сравнительно редко—14,3% всех случаев, т. е. в два раза реже чем при язве. Одна только melaena, без желудочного кровотечения, наблюдалась мною редко — всего в 4,2%, Наконец, в противовес язве, при которой в большинстве случаев кровотечения отмечаются в анамнезе—при раке, большею частью ($^3/_4$), явные кровотечения можно наблюдать и об'ективно, что указывает на их упорство. В общем можно сказать, что явные кровотечения при раке желудка менее обильны чем при язве, но зато более постоянны, и раз начавшись, большею частью, затем уже повторяются. Однако и при раке желудка встречаются, по моим наблюдениям, в 7,1%, обильные периодические кровотечения, характерные для язвы. Для иллюстрации я позволю себе привести здесь три подобных случая:

1 случай. Б-ной Айзик К.—50 л. поступил в терап. факульт. клинику Киев. Мединст-та 3-го июня 1923 г. с жалобами на боли в подложечной области, наступающие через 2—3 ч. после еды, отрыжку, тошноту, дурной вкус во рту, плохой апетит, слабость, исхудание и. наконец, умеренные поносы в течении последней недели. Болезнь началась внезапно. За три месяца до поступления в клинику, во время работы б-ной вдруг почувствовал сильную слабость, головокружение и впал в обморочное состояние. Окружающие указывали на наступившую после этого резкую бледность. Врачем была обнаружена в стуле кровь темного цвета (melaena), при чем кровотечение продолжалось 2 дня. После кровотечения появились желудочные явления—боли, отрыжки, тошноты, которые раньше совершенно отсутствовали. В дальнейшем, б-ной ни разу кровотечений не замечал. В клинике при повторных исследованиях стула на кровь реакция Вебера—отрицательна. При исследовании желудочного содержимого—стаза не обнаружено; общая кислотность после пробного завтрака—68, свободной Hcl—44. Питание б-ного удовлетворительно, кахексии нет. В эпигастрии прощупывается бугристый tumor. При операции (проф. Черняховский) обнаружена распространенная, бугристая опухоль желудка. При гистологическом исследовании железки, расположенной около малой кривизны, обнаружена carcinoma medullare (Д-р А. И. Замкова). В этом атипичном случае рака желудка, основываясь на анамнезе, характере болей, высокой

кислотности, отрицательной реакции Вебера, можно допустить развитие рака на почве язвы. Тогда и характер явных кровотечений будет понятен.

2 случай. Б-ной Пейсах Г. 51 г. поступил в терап. фак. клинику Киев. Мединст-та 10 июня 1922 г. без особых жалоб, для выяснения диагноза. За $4^1/_2$ месяца перед этим у него внезапно, среди полного здоровья, появилось сильнейшее, профузное желудочное кровотечение — haematemesis и melaena, которые через день, а затем через неделю повторились, но в дальнейшем больше не повторялись. Кровотечения были столь обильны, что больной впадал в обморочное состояние и едва не погиб от потери крови. Интересно, что ни до, ни во время, ни после кровотечения не было ни болей, ни каких либо желудочных недомоганий. Опухоль не прощупывалась, но была ахилия. Б-ной хорошо упитан, но несколько бледен. При многократном исследовании стула, произведенном в клинике, реакция Вебера, за исключением одного раза, бывала отрицательной. Все эти данные, но особенно характер кровотечений заставлял нас думать, первоначально об анацидной язве. Однако, появление скрытой крови, гангренозный запах желудочного содержимого и частицы опухоли [1]) в желуд. содерж. обнаруженные в октябре месяце того же года, указывали на карциному, по поводу чего б-ной и был прооперирован проф. Завьяловым; при операции найден tumor, занимавший кардиальную часть желудка, часть задней стенки и малой кривизны.

3-й случай. Б-ная Анна Р. 44 л., поступила в терап. фак. клин. проф. Ѳ. Г. Яновского 12 июня 1921 г. с жалобами на постоянные сильные боли в подложечной области, частые рвоты „кофейной гущей", слабость и резкое исхудание. Вес—2 п. 16 ф., кахексия и анемия резко выражены. В эпигастрии tumor, величиной с волошский орех, болезненный при пальпации.

За время пребывания б-ной в клинике, с 12 по 24 июля—наблюдались повторные обильные рвоты „кофейной гущей". Реакция Вебера в них всегда резко положительна. При повторном исследовании желудочн. содержимого обнаружены: стаз, отсутствие свободной Hcl и молочная кислота. 24-го переведена в хирургич. клинику для операции по поводу рака желудка. 28-го произведена д-ром Рыжковым операция—gastroenterostomia.

После операции в течении 3-х месяцев больная чувствует себя хорошо, совершенно прекратились рвоты, прошли боли, окрепла. 5-го ноября, однако, по поводу появления прежних эпигастр. болей, вновь поступила в клинику. Status idem—кахексия, опухоль, боли. Но ни разу до смерти не было рвоты.

При повторных исследованиях стула—22 раза реакция Вебера неизменно отрицательна. 22 декабря—exitus, секция (др. Воскресенский).

Из протокола вскрытия от 23 дек. 1921 г. за № 9, видно, что опухоль—cancer, плотной консистенции, была расположена в кардинальной части, по малой кривизне и в области pylori. Опухоль пронизывает всю толщу стенки желудка, не давая, однако, никакого распада и язвы. Слизистая бархатиста, покрыта бляшками и слизью. Отверстие гастроэнтерастамоза действовало.

---

[1]) Гистолог. изслед этой частицы произвед. д-ром А. И. Замковой обнаружило аденокарциному.

Как видно из протокола вскрытия, в этом случае, carcinoma пронизывала всю стенку желудка, но не распадалась, и на поверхности слизистой не было никаких из'язвлений. Поэтому понятно, что в этом случае скиррозного новообразования мы не должны были иметь желудочных кровотечений; вот почему, исследуя стул после операции, мы 22 раза получали отрицательные результаты. Но как же об'яснить бывшие до операции кровотечения: частую и повторную кровавую рвоту и скрытую кровь в стуле? Факт парадоксальный, но несомненный. Вопрос в высшей степени интересный. Единственным приемлемым об'яснением этих кровотечений до операции, по нашему мнению, может быть наличие до операции стеноза pylori, и резкого стаза, вызванных пилорической опухолью. О возможности кровотечений, только в силу стеноза pylori и стаза, говорят Boas и Lambotte. Boas об'ясняет их происхождение, в этих случаях, нарушением циркуляции и напряжением стенки желудка при стенозе и в доказательство приводит весьма остроумные эксперименты Talma над животными, который, вызывая стеноз pylori его перевязкой, получал желудочные кровотечения, которые прекращались после снятия лигатуры. В нашем случае-полная аналогия: расположенная в пилорической части опухоль вызывала стеноз pylori и стаз, в результате чего были кровотечения. Наложена гастроэнтеростомия, устранен стаз, восстановлена циркуляция—проходят и кровотечения.

И так, в данном случае, мы, хотя и имели опухоль в желудке, но не она была причиной кровотечения, а вызываемый ею стеноз и стаз. Другими словами, в этом случае мы имели карциному желудка и кровотечения не из карциноматозной язвы.

Таким образом, в приведенном мною случае несомненного рака желудка доказано полное прекращение бывших до операции кровотечений.

Если мы захотим теперь сопоставить частоту явных и скрытых кровотечений при раке желудка, то увидим, что первые наблюдаются в 2 раза реже последних. Так, в то время, как „явные“ кровотечения при раке желудка наблюдаются, согласно литературным данным в 7—50/^{0}/$_0$, а по моим —44,3^0/$_0$, скрытые кровотечения по литературным данным в 83—100^0/$_0$ [1]), а по моим данным в 88,7^0/$_0$ (с реакцией Вебера) и 95^0/$_0$ (с бензидиновой реакцией).

И если явные и скрытые кровотечения при язве желудка, встречаясь почти одинаково часто, имеют почти равноценное диагностическое значение, то при раке желудка скрытые кровотечения играют первенствующую роль.

Переходя к желудочным кровотечениям при других новообразованиях желудка—саркоме, миоме, полипах и пр., я хочу указать на то, что, с одной стороны, распознавание истинной причины кровотечений в этих случаях, бывает большею частью, невозможным при жизни (Leube, Boas, Elsner), а с другой,—что сами эти заболевания чрезвычайно редки и относятся к области, казуистики. Так, согласно данным O. Hesse (1912 г. [103]),

---

[1]) Я здесь не принимаю во внимание исключительную и единственную цифру- 45^0/$_0$ приводимую Strauss'ом, как выраж. част. скр. кров при раке.

число опубликованных случаев первичной саркомы желудка—приблизительно 160; при чем, это были, большею частью, случаи не распознанные при жизни и обнаруженные лишь секцией. И хотя, в последующей литературе неоднократно сообщались случаи первичных сарком желудка, однако общее число их в настоящее время все же не достигает 200 т. Согласно сборными статистическим данным, саркома составляет меньше 1% всех других опухолей желудка (Haberkant, Schiller). К этому нужно прибавить, что саркома желудка гораздо меньше склонна к кровотечениям, чем рак (Ziesche und Davidson [103]), (Schiller), что об'ясняется более редким и поздним разрушением слизистой оболочки при саркоме (Schiller).

Гораздо более склонны к кровотечениям миомы желудка, особенно же злокачественные миомы—лейомиомы, но они встречаются еще реже сарком. Так Пиэтт [04]) к 1920 г. собрал всего 14 случаев злокачественных миом, которые составляют 25% вообще миом желудка.

Полипоз желудка может давать, как обильные профузные кровотечения, так и менее значительные и даже скрытые кровотечения, но полипозные желудочные кровотечения такая же казуистическая редкость, как и миомоматозные. Согласно обширным статистическим данным, полипы желудка составляют всего лишь 0,01—0,04% всех вскрытий (Хосроев[105]).

Желудочные кровотечения при туберкулезном поражении желудка, хотя и отмечаются в литературе (Bignon, Kundrat[106]), но относятся к исключительным редкостям.

Большого внимания заслуживают люэтические желудочные кровотечения, которые происходят вследствие люэтическ. изменений сосудов желудка или гуммозного поражения его, или же, что бывает чаще, вследствие развития люэтической язвы. Желудочные люэтические кровотечения, как и вообще lues желудка, не представляют ничего характерного и типичнаго и, в зависимости от характера специфического поражения желудка, дают крайне разнообразную клиническую картину (Fournier[107]), (Dieulofoy[108]), (Bensaude et Rivet[109] и др.). В одних случаях, эти кровотечения незначительны и рвотные массы могут состоять из буроватой со сгустками массы (Fournier) или иметь вид „кофейной гущи“ (Bensaude et Rivet); в других же, кровотечения чрезвычайно обильны и могут даже привести к смерти (Fioupe, Fournier). Так, в случае (Fioupe'a[110]), окончившемся смертью б-ного, кровотечение достигало 3-х литров. Обильные, свежие, упорные кровотечения характерны для люэтической язвы (Fournier, Bensaude et Rivet и др.); они сопровождаются болями и диспетическими явлениями, но в некоторых случаях („латентная“ язва по Fournier) боли могут совершенно отсутствовать и сильнейшее, подчас угрожающее жизни больного кровотечение, появляется внезапно и неожиданно, как бы среди полного здоровья (Fioupe, Fournier). Если мы зададим себе вопрос, как же часто встречаются люэтические желудочные кровотечения и вообще lues желудка, то увидим, что по этому вопросу между патолого-анатомами и клиницистами существуют разногласия. В то время, как первые считают его редкостью, основываясь на анатомических статистиках, вторые, основываясь на клин. наблюдениях и успехе специфич. терапий не считают его такой редкостью и придают ему реальное, клиническое значение. Особенно в последние годы, различ-

ные авторы (Castaigne[111]) (Bard[112]) Bensaude et Rivet и др.), подчеркивают, что мы больше должны считаться с возможностью lues'a желудка, и что он встречается гораздо чаще, чем мы думаем. Что касается диагностики, как люэтических кровотечений, так и вообще lues'a желудка, то основанием для предположения о специфическом поражении, являются указания на люэтическое поражение других органов, либо на lues в анамнезе, реакция Вассермана, и наконец, как на это особенно указывают в своей недавней работе Bensaude et Rivet,—неясная и запутанная клиническая картина, невозможность подвести страдание под какое либо определенное заболевание. Но полным и несомненным доказательством люэтической природы желудочного страдания и кровотечения является, и в этом все, как старые так и новые авторы согласны, успех специфической терапии.

Литература.

1) *Kuttner*. Berlir. klin Woch. 1892 г. Nr. 7
2) *Reichard*. Deut med. Woch. 1900.
3) *Szyhlarz*. Arch. f. Verd.—Krankh. Bd. 18. 1912 г.
4) *Miculicz*. Verhandl. d. XXVI chir. Congress. 1897 г.
5) *Kocher*. Correspondenzblatt. f. Schweiz. Aerzte 1898 Nr. 20.
6) *Lambotte no Boas'y*—Diagnost. uud Therapie der Magenkrankh. 1920 г.
7) *Tuffier*, *Michaux*, *Hartmann*—no Hayem et *Lion*—Maladies de e'estomac. Paris 1913 г.
8) *Mochcowitz*. Amer. jóurn. of the Sciences 1916 г. N 5.
9) *Dieulafoy*—Presse medical 19 janv. 1897 г.
10) *Hayem et Lion*. Maladies de l'estomac. Paris. 1913 г.
11) *Miller*—реф. arch. f Verd—Krankh. 1907 г.
12) *Schroctter* по *Szyhlarz'y*.
13) *Boas*. Diagnost. und Therapie der Magenkrankh. 1920 г.
14) *Mathieu et Roux*. Patologie gastro—intestinale 1. Paris 1913 г.
15) *Obersteiner* и *Krüg*—по Михайлову—Русс. архив.—XIII 1902 г.
16) *Charcot*—по *Castaigne* и *Auburtin*.—Maladie de l'estomac et de l'oesopnoge. Paris 1912 г.
17) *Chiff*, *Ebstein*, *Vulpian*, *Brown-Seduard*—по Щербакову.
18) *Josserand*. Lion medicale t. L XXIII 1893 г.
19) *Malhieu et Milan*. Bulle. et mem de la soc. med. des hôpit de Paris. 24 jan. 1896 г.
20) *Rathery*, *Perissè*, *Lancereaux*—по *Mathieu et Roux*.
21) *Gille de la Tourette*—по *Mathieu et Roux*.
22) *Heyrorsky*. Wien. klin. Woch. 1912 г. N-r 38.
23) *Bergmann*. Münch. med. Woch. 1912 N-r 4.
24) *Vestphal und Katsch*. Mitteil. a. d. grenzgeb d. Med. und. Chir. 1913 г. N-r 26.
25) *Eppinger und Hess*. Die Vagotonie Berlin. 1910 г.
26) *Gallard*. Gas. dex hôpitaux 1884 г. N-r 25.
27) *Sachs*. Deut. med. Woch. 1892 N-r 20.
28) *Marckwald* по *Lewin'y*—Arch. f. Verd.—Krakh. Bd. 14. 1908 г.
29) *Neusser*. Wiener. klin Woch. 1902 г. N-r 38.
30) *Ortner*—по *Lewin'y*.
31) *Hirchfeld*. Bertlin. klin. Woch. 1904 г. N-r 22.
32) *Lewin*. Arch. f. Yerd.—krankh. Bd. 14. 1908 г.
33) *Liefschütz*. Arch f. Verd—krankh. Bd. 12 1906 г.
34) *Seidelin*—Berl. klin. Woch. 1903 г.
35) *Mathieu*, *Claude*, *Conget*—по *Hayem* et *Lion*.
36) *Hano*. Etude sur une forme de cirrhose hypertroph. du foie Paris. 1876 г.
37) Letulle Varices de l'oesophage—по *Hauem et Liou*.

38) *Letnille.* Varices de l'estomac. Presse médicale 26 now 1898 г.
39) *Debore*—по *Hayem et Lion.*
40) *Grifon.* Bull. de la soc. anat. 23 juin. 1899 г.
41) *Dieulafoy*—Présse médicale 11 nov. 1899 г.
42) *Nauwerck.* Munch. med. Woch. 1897 г.
43) *Dieulafoy*—по *Boas'y.*
44) *Mayos*—по R. K. *Kemp'y.* Diseases of. the. stomach, Intestines and Pancreas 1913 г.
45) *Pilcher*—по *Kemp'y.*
46) R. K. *Kemp.* Diseases of. the stomach, Intentestines and Pancreas 1913 г.
47) W*idal et Mysley*—по *Hayem et Lion.*
48) *Duval.* Thése de Paris 1852 г.
49) *Aschton.* Munch. med. Woch. 1886 N-r 7.
50) *Dittrich*—по *Hayem et Lion.*
51) *Chauffard.* Thése de Paris. 1882 г.
52) *Schlesinger.* Arch. f. Verd.—Krankh. Bd. 14. 1908 г.
53) *Schmidt*—по *Schlesinger'y.*
54) *Luis*—по *Hayem et Lion.*
55) *Treitz, Luton*—по *Hayem et Lion.*
56) *Eiselsberg*—Langenbeck's Arch. Bd. 59.
57) *Lauenstein*—Deut. Zeitschr. f. Chir. Bd. 59.
58) *Rodman*—по *Михайлову.*
59) *Rosenheim.* Pathol. und. Therap. der Krankh. des Speiseröhre und des Magens. 1896.
60) *Sansoni.* Arch. f. Verd.—Krankh. Bd. 6. 1900.
61) *Nauwerk*—Münch. med. Woch. 1897 N-r 35, 36.
62) *Mathieu*—Traité des maladies de l'estomae et de l'intestin. Paris 1901 г.
63) *Lambotte.* Annales de la soc. belge de chir 1899 г.
64) *Brinton.* Die Krankh. des Magens.
65) *Lebert.* Die Krankheiten des Magens.
66) *Hemmeter.* Diaseases of the Stomahc. 1902.
67) *Talma.* Zeitschr. f. klin. Med. 27 г.
68) *Conheim.* Болезни пищевода, желудка и кишечн. 1913.
69) V*irchow*—по *Boas'y.*
70) *Schütz*—по Sk. *Kemp'y.*
71) *Einhorn*—по K. *Faber'y.*
72) K. *Faber*—реф. Arch. f. Verd.—Krankh. Bd. 11. 1905 г.
73) *Mintz.* Zeitchr. f. klin. Med. Bd. 46.
74) *Sk. Kemp*—Arch. f. Verd—Krankh. Bd. 18. 1912 г.
75) *В. Н. Иванов.* „О клин. и диагн. знач. скрытых желуд. кровотеч. Врачебное дело 1924 г. № 1—2.
76) *Jossin.*—по *Троицкому.* Вестн. рентгенол и радиолог. 1921 г.
77) *Fenwick*—по *Boas'y.*
78) *Яппа.* Русс. врач. 1910 г. № 46.
79) *Rütimeyer*—по *Boas'y.*
80) *Ewald*—Язва желудка и желуд. кровот. 1904 г.
81) *Fleiner*—по *Boas'y.*
82) *Gaston Lion.* Diagnost. et traitem. des maladies de l'estomac Paris 1909 г.
83) *Rodman*—по R. K. *Kemp'y.*
84) *Gerhard*—по *Riegel'ю*—Die Erkrankung. des Magens 1897 г.
85) *Leube.* Die Krankheiten des Magens.
86) W*irsing.* Arch f. Verd—Krankh. Bd. XI 1905 г.
87) *В. П. Образцов.* Болезни желудка, кишек и брюшины 1924 г.
88) *Хесин.* О круглой язве желудка и 12 перст. кишки. Дис. 1911 г.
89) *Славин.* XV с'езд рос. хир. Петроград 1922 г.
90) W*itte*—по *Riegel'ю.*
91) *L. Müller*—по *Riegel'ю.*
92) *Crämer*—по *Троицкому.*
93) *Korczynski* и *Jaworski.* Deut. med. Woch N-r 47—1886 г.

94) *Rütimeyer*. Die geographische rerbreitung und die diagn. des ulcus ventric. rotund 1906 г.
95) *Oppenheimer, Moynihan* и *Mayo* по *Вербицкому*. Об язве 12 перст. кишки. Киев. 1913 г.
96) *Sommerfeld*. Arlh. f. Verd—Krankh. Bd. 19. 1913.
97) *Вознесенский*. Круглая язва 12 перст. кишки. Дис. 1913 г.
98) *Friedenwald*—по *Boas'у*.
99) *Osler*—по *R. K. Kemp'у*.
100) *Kramer—Petersen*—по *Sk. Kemp'у*.
101) *Hesse*. Zbl. f. d. Grenzgeb d. Med. und Chir. Bd. 15. 1912 г.
102) *Schiller*—Arch. f. Verd.—Krankh. Bd. 20. 1914 г.
103) *Zieseché* und *Davidson*. Mitt. a. d. *Grenzgelb*. d. Med. und Chir Bd. 20. 1914 г
104) *Пиэтт*. Врачебное Дело, отд. NN за 1919—20 г.
105) *Хосроев*. Практ. врач. N-г 49—50. 1912 г.
106) *Bignon, Kundrat*—по *Boas'у*.
107) *Fournier*Рук. к патол. и Тер. сифилиса вып. 5-й 1909 г.
108) *Dieulafoy*. Cliniqué medicale de Hôtel—Dieu de Paris 1897—98 г.
109) *Bensoude* et *Rivet*. Presse medicale 1919 г. N-г 62.
110) *Fioupe*—по *Fournier*.
111) Castaigne. Le journal medicale francais 1918 г.—по *Bensaude* et *Rivet*.
112) Bard. Arch. des maladies de l'app. digestif et de la nutriton 1919 г.

Sonderabdruck
aus Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. XXXVIII (1926), Heft 3—4.
Verlag von S. Karger, Berlin NW. 6.

XIII.

(Aus der therapeutischen Fakultätsklinik des Medizinischen Instituts zu Kiew [Direktor: Prof. *F. G. Janowski*].)

Über die Regurgitation des Duodenuminhaltes in den nüchternen Magen[1]).

Von

Dr. WADIM IWANOW,
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel I und II.)

Es ist eine unbestrittene Tatsache, daß der Rücklauf des Duodenuminhaltes, eines Gemisches von Galle, Pankreas- und Dünndarmsaftes in den Magen eine physiologische Erscheinung ist. Trotzdem sind der Mechanismus der Regurgitation, deren Zustandekommen und Abweichungen bei verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen noch weitaus nicht erforscht und geklärt. Während dieser Rücklauf nach Gaben von Säuren in den Magen nach Nahrungsaufnahme und, besonders nach Einnahme von Fetten, von Physiologen und Klinikern erforscht wurde, ist die Regurgitation in den nüchternen Magen, außerhalb der Verdauung, fast gar nicht untersucht und stellt ein neues interessantes Gebiet dar.

Einen Hinweis auf das Zurücktreten des Duodenuminhaltes in den nüchternen Magen finden wir in den Arbeiten von *Boldyreff* (1). Im Laufe der periodischen Tätigkeit des Verdauungsapparates bei nüchternen Magen hat er bei einigen Hunden ein Zurückfließen des Galle-Pankreas-Darmsaftgemisches in den Magen beobachtet. Manchmal dauerte das Zurückfließen in den Magen ziemlich lange und war sehr ausgiebig. Andererseits, bei lange (einige Tage) dauerndem Hungern, beobachtete er bei Hunden ein ununterbrochenes Hineinfließen des Duodenalsaftes in den Magen einige Stunden hintereinander.

Boldyreff erwähnt bloß diese Tatsachen, ohne ihnen eine weitere Beachtung zu schenken und läßt die Frage darüber, ob sie einen physiologischen oder einen pathologischen Vorgang darstellen, offen.

Die unlängst erschienenen Arbeiten von *Yarno* und *Vandorfy* (2), ebenso wie die von *Heks* (3) enthalten Hinweise auf den wechselnden, periodischen

[1]) Mitgeteilt im April 1924 im Wissenschaftlichen Ärzteverein Kiew.

Charakter des duodenalen Rückflusses in den nüchternen Magen. Um diesen zu diagnostischen Zwecken zu erhalten, schlagen *Jarno* und *Vandorfy* vor, das Aushebern des Inhaltes aus dem nüchternen Magen 15 Minuten nach dem Knurren vorzunehmen. Nach *Boldyreffs* Beobachtungen, von welchen *Jarno* und *Vandorfy* ausgehen, ist das Knurren der Ausdruck der periodischen Tätigkeit des Verdauungsapparates bei leerem Magen. Nach den Beobachtungen von *Jarno* und *Vandorfy* geht das Knurren der Regurgitation voraus, weswegen sie das Aushebern nach dem Knurren auszuführen empfehlen.

Bei dem Studium der Frage über die gegenseitigen Beziehungen der Azidität und der Fermente im Magen von Gesunden und Kranken während der letzten Jahre schien mir bereits die duodenale Regurgitation eine Tatsache von größter Bedeutung zu sein. Der sowohl mit der dicken wie auch mit der dünnen Sonde erhaltene Mageninhalt war in meinen Fällen nicht selten mehr oder weniger gallig gefärbt, auch in Fällen, wo Brechbewegungen fehlten. Bei systematischer Bestimmung des Trypsins in allen Proben des Mageninhaltes fand ich dies öfter, bei nüchternem Magen, nach dem Frühstück und nach dem Mittagessen, nicht nur bei Achylie, Hypochylie, sondern auch bei normaler Azidität und zuweilen auch in kleinen Mengen bei Hyperchlorhydrie. Diese meine Beobachtungen haben mich dazu veranlaßt, etwas näher auf die Frage der duodenalen Regurgitation überhaupt und speziell bei nüchternen Magen, außerhalb der Verdauung, einzugehen.

Bei meinen Versuchen brauchte ich gewöhnlich eine dünne Sonde, d. h. einen weichen Gummischlauch von ca. 4 mm Durchmesser, mit einer kleinen Metallolive am Ende. Die Olive wird von Kranken leicht verschluckt und steigt leicht, infolge ihrer Schwere, bei Schluckbewegungen in den Magen hinab. Für gewöhnlich gab es keine Würg- oder Brechbewegungen oder sie fanden nur ganz am Anfang statt und hörten bald auf. Die Sonde wurde frühmorgens bei leerem Magen eingeführt und für 6—8 Stunden belassen, wobei der Speichel fortwährend ausgespien wurde. Der Untersuchte saß in einem bequemen Lehnstuhl und mußte durch Lesen seine Aufmerksamkeit ablenken. Der Abstand der Olive von der Zahnreihe betrug 48—50 cm. Wie Kontrollröntgendurchleuchtungen (mit Bismutbreigabe) gegen Ende des Versuches gezeigt haben, befand sich stets die Olive entweder im oberen kardialen, oder im mittleren Abschnitt des Magens. Der Abstand von der Olive bis zur Speiseröhre betrug für gewöhnlich 6—9 cm, von der Olive bis zur großen Magenkurvatur 6—12 cm. Die Olive befand sich immer 1—4 cm nach links von der Wirbelsäule und *weit vom Pylorus* entfernt. Der Mageninhalt wurde vorsichtig mittels einer großen (10 cm) Spritze alle 15 Minuten 1—2—3 Minuten lang aspiriert, bis bei wiederholtem Ansaugen kein Mageninhalt mehr zu erhalten war. Es sei erwähnt, daß es sich als vorteilhaft erwies, die Sonde ein paarmal auf

1—2 cm auf- und niederzuschieben, da dabei noch geringe Saftmengen zu erhalten waren.

Zwecks einer genaueren Erforschung der Regurgitation wurde in einigen (4) Fällen der Mageninhalt alle 5 Minuten, also fast ununterbrochen, aufgesaugt. Außerdem wurden in 6 Fällen nach längerem Sondieren bei nüchternem Magen 200—400 ccm einer Fleischbrühe eingeführt, um die Regurgitation bei nüchternem Magen und während der Verdauung vergleichen zu können.

Bei jeder Mageninhaltsprobe wurde das Aussehen, die Durchsichtigkeit, der Schleim und Blutgehalt, die Intensität der Gallenverfärbung, die Azidität, die Menge des Trypsins und des Pepsins bestimmt. Zur Trypsinbestimmung war ein Teil des Mageninhaltes sofort mit einer 2—4 %igen Sodalösung vorsichtig neutralisiert. Alle übrigen Untersuchungen wurden z. T. während des Sondierens, z. T. nachher ausgeführt.

Die gallige Verfärbung war nicht immer ein zuverlässiges Kennzeichen der Regurgitation. Schon *Boldyreff* (4) wies darauf hin, daß die Intensität der Verfärbung mit Galle nicht immer der Menge des Pankreassaftes parallel geht. *O. Groß* (5) und *Kusnetzow* (6) bemerken ebenfalls, daß zwischen dem Rückfluß der Galle und des Pankreassaftes kein Parallelismus besteht. Nach den Untersuchungen von *Hetenyi* und *Vandorfy* (7) schließlich erfolgt zunächst das Zurückfließen des Pankreassaftes und erst nachher der Übertritt der Galle und des Darmsaftes.

Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich behaupten, daß *beim Vorhandensein einer galligen Verfärbung im Mageninhalt meistens auch Trypsin vorhanden ist, obwohl die Intensität der Verfärbung und die Menge des Trypsins nicht selten divergieren* (8). (Gallige Verfärbung ohne Trypsin: Kurven 3 3; 6 17, 20, 22; 8 1, 2, 3, 18, 19, 20: 9 80; 10 18; und umgekehrt: 3 13; 7 1; 13 4; 15 7; 16 3, 6, 7, 8, 9, 11—14, 19, 20.)

Allerdings fand sich auch eine beträchtliche gallige Verfärbung ohne Trypsingehalt im Mageninhalt nicht nur bei erhöhter oder normaler Azidität, sondern zuweilen auch bei herabgesetzter Azidität und in einem Falle sogar bei alkalischer Reaktion. Man darf aber nicht das Fehlen von Trypsin im Magen bei Vorhandensein von Galle etwa durch die Zerstörung des Trypsins durch die Salzsäure erklären, denn bei Vorhandensein von freier HCl hatte ich die Neutralisation sofort nach Entnahme des Magensaftes vorgenommen und nicht selten Trypsin bei hohen Aziditätswerten gefunden.

Auf Grund meiner Untersuchungen besteht die Möglichkeit *einer dissoziierten Regurgitation von Galle und Pankreassaft in*

den Magen, worauf auch andere Autoren hinweisen [*Groß*, *Kusnetzow* (9)].

Unter den Fermenten der Bauchspeicheldrüse ist die Diastase als Zeichen der Regurgitation nicht zu verwerten, da sie im Speichel, dessen Verschlucken nicht zu vermeiden ist, enthalten ist; die Lipase ferner ist, wenn auch in geringen Mengen, im Magen selbst vorhanden. Es bleibt also nur das Trypsin als Kriterium für das Vorhandensein des Pankreassaftes im Magen.

Während *Lewinski* (10), *O. Groß* (5), *Deusch* und *Rürup* (11) u. a. die Brauchbarkeit des Trypsins wegen seiner hohen Empfindlichkeit gegen Salzsäure anzweifeln, fanden *Ehrmann* und *Lederer* (12), *Boenheim* (13), *Putensen* (13) Trypsin bei hoher Azidität und nahmen an, daß die Salzsäure das Trypsin nicht zerstört.

Ich selbst fand öfter *bedeutende Mengen von Trypsin bei normaler Azidität:* (Ges.-Az. 40—60, fr. HCl 30—50), Kurven Nr. 3_{4}; $5_{10, 23}$; $6_{5, 10, 21}$; $7_{7, 8}$; 9_{72}; $14_{3, 4, 5, 7, 18}$) und manchmal *unbedeutende Trypsinmengen bei erhöhter Azidität* (Ges.-Az. 70—80, fr. HCl 50—70): Nr. 6_{19}; 7_{18}; $8_{4, 17}$; $10_{22, 23}$; 12_{6}; 14_{14} gefunden.

Die auch von mir gefundene schädigende Wirkung der HCl auf das Trypsin, die erst nach einiger Zeit einsetzt, kann man durch Neutralisation des Magensaftes unmittelbar nach seiner Gewinnung verhindern.

Mehr Beachtung aber verdient die Möglichkeit einer proteolytischen Wirkung der Leukozyten im Magen, welche zuweilen kleine Mengen des pankreatischen Trypsins vortäuschen können. Bisher wurde das Vorhandensein der Leukozyten im Magen selten erwähnt. Eine größere Menge von Leukozyten sah man als eine pathologische Erscheinung an. Nach den neuesten Arbeiten von *Loeper* und *Marchal* (14) sind die Leukozyten nicht nur im kranken, sondern auch im gesunden Magen stets vorhanden. Bei der Verdauung dringen sie geradezu massenhaft in den Magen hinein. Dieses Hineinschwitzen, das massenhafte Hineindringen der Leukozyten, in den Magen, welches von *Loeper* und *Marchal* unter dem Namen „leucopédèse gastrique" beschrieben wurde, stellt nach diesen Autoren einen physiologischen und zweckmäßigen Vorgang dar. Sie meinen, daß dem proteolytischen Ferment der in den Magen gelangten Leukozyten eine bedeutende Rolle bei der Verdauung zukomme. Diese neuen interessanten Angaben eines so großen Kenners wie *Loeper* verdienen große Beachtung.

Wenn auch eine bedeutende Leukopedese hauptsächlich nur während der Verdauung beobachtet wird, ist nicht zu leugnen, daß eine sehr schwache tryptische Wirkung im nüchternen Magen zuweilen durch die Leukoprotease bedingt sein kann.

Abgesehen davon, daß manchmal der Pankreassaft allein ohne Galle zurückergossen wird, ist aber das *Trypsin ein empfindlicheres Zeichen des Duodenalsaftrücklaufes* als die Galle, sodaß diese Mängel in den Hintergrund treten. In der Mehrzahl meiner Fälle habe ich bei aufsteigenden Verdünnungen des Duodenalsaftes beobachten können, daß die durch die Galle bedingte Verfärbung viel eher verschwand als das Trypsin, das noch zu einer Zeit, wo die Galle nicht mehr sichtbar und im Magensaft chemisch nachweisbar war, in bedeutender Menge vorhanden war.

Man darf also ohne weiters an *Parallelbestimmungen von Galle und Trypsin im Inhalt des nüchternen Magens als einem Kriterium zur Beurteilung der duodenalen Regurgitation festhalten*

Zur Trypsinbestimmung brauchte ich das Verfahren von *Mett*, die Kaseinmethode von *O. Groß* und hauptsächlich und in allen Fällen, das Kongogelatineverfahren in der Modifikation von *S. Basilewitsch* (15). Zahlreiche vergleichende Untersuchungen mit diesen Methoden zeigten mir, daß die Kongogelatinemethode für die tägliche Praxis die bequemste und die einfachste ist und daß sie zugleich eine hohe Empfindlichkeit wie die Kaseinmethode besitzt. Ihrer Einfachheit nach steht sie dem *Mett*schen Verfahren nicht nach; dabei hat sie den Vorteil, daß sie bei Zimmertemperatur (also ohne Thermostat) ausgeführt werden kann.

Man bereitet zunächst das Kongogelatinepapier vor. Man löst zunächst 0,3 g des Kongorots in 100 ccm einer schwachen (0,1 %igen) Sodalösung und dann in 100 ccm dieser Flüssigkeit unter Erwärmen (auf 60—70 °) 10 g Gelatine (10 %ige Lösung). Mit dieser noch warmen Kongogelatinelösung werden kleine Filtrierpapierblätter durchtränkt, welche nun rasch auf Blättern vom gewöhnlichen, weißen, festen, undurchlässigen Papier so ausgebreitet werden, daß zwischen beiden Blättern keine Luft bleibt und daß sie fest zusammenkleben. Ein so vorbehandeltes Papier wird nach Austrocknen (1—2 Tage) in kleine Streifen (z. B. 1 × ¾ cm) von bestimmter Größe geschnitten; diese werden in trypsinhaltige Lösungen eingetaucht und eine bestimmte Zeitlang bei einer Temperatur von 15—20 ° belassen. Bei Trypsinanwesenheit wird dieses die Kongogelatine spalten und dadurch die Kongofarbe in Lösung übergehen lassen, die die Flüssigkeit rosarot färbt. Zur quantitativen Bestimmung verwendet man die übliche Methode der absteigenden Reihe einer Fettlösung mit einer 0,1 %igen Sodalösung). Am besten bewährte sich mir eine Versuchsdauer von 12—15 Stunden bei 15—16 °. Eine wesentliche Bakterienentwicklung findet nicht statt, sodaß der Zusatz eines Desinfiziens sich im Gegensatz zur Trypsinbestimmung im Stuhl erübrigt.

Den Grad der Fermentwirksamkeit habe ich einfach in den Zahlen der betreffenden Verdünnung als Fermenteinheiten ausgedrückt. Die Galle

habe ich anfangs chemisch bestimmt, in der Folge aber habe ich mich mit einer makroskopischen Untersuchung begnügt und die Gallenmenge nach der Intensität der Verfärbung beurteilt.

Zur *Pepsin*bestimmung habe ich vorwiegend das Verfahren von *Mett* in der Modifikation von *Nirenstein* und *Schiff* (Verdünnung 1 : 15) angewendet. Aus meinen zahlreichen Kontrolluntersuchungen habe ich mich überzeugen können, daß das Verfahren von *Nirenstein* und *Schiff* im Vergleich zu den Verfahren von *Mett*, *Groß*, *Hammerschlag* ui a. sich bei Reihenuntersuchungen am besten bewährte. Zur Einschätzung der antipeptischen Wirkung der Galle ist sie aber nicht geeignet, da man dabei den Magensaft 1 : 15 verdünnen muß. In dieser Hinsicht ist die Methode von *Mett* viel empfindlicher und besser, erfordert aber größere Mengen Magensaft (bis 5 ccm), während bei der Methode von *Nirenstein* und *Schiff* 1 ccm genügt.

Zur Aziditätsbestimmung des Magensaftes habe ich nach *Töpfer* die Gesamtazidität und die freie HCl titriert.

Meine Studien über die duodenale Regurgitation bei nüchternem Magen erstrecken sich auf 43 Untersuchungen mit Dauersonde bei 27 Gesunden (normale Ergebnisse nach *Boas-Ewald*) und Kranken.

Im ganzen habe ich an 12 Gesunden 24 Beobachtungen ausgeführt.

In allen Fällen, mit einer Ausnahme, wo das Sondieren bloß 2½ Stunden gedauert hat, fand ich im Mageninhalt in bestimmtem Zeitperioden mehr oder weniger beträchtliche Mengen von Galle und Trypsin.

Das Hineingelangen, bzw. die Regurgitation der Galle, des Pankreas- und des Darmsaftes, dauerte eine bestimmte Zeit; während dieser konnte man bei wiederholtem Aufsaugen des Mageninhaltes immer neue Portionen des in den Magen gelangenden Duodenalsaftes auffinden. Nach Aufhören der Regurgitation tritt eine Ruheperiode ein, wobei im Mageninhalt keine Galle und kein Trypsin (oder nur in Spuren) nachzuweisen sind. Die Ruhepausen, die bei einer einzelnen Person ungefähr gleich lange dauern, wechseln ab mit ungefähr gleich langen Regurgitationsperioden. Nach der Regurgitation tritt dann wieder eine Ruhepause ein usw. (Kurven Nr. 1—8).

Erklärung zu den Kurven.

(Die Kurven Nr. 1—8, 10 und 11 befinden sich auf Tafel I, die Kurven 9 und 12—16 auf Tafel II.)

In den Tabellen sind Kurven dargestellt, die die Trypsinmengen in Fermenteinheiten, die Pepsinmengen in Millimetern verdauter Eiweißröhrchen und die Gesamtazidität ausdrücken.

Trypsin •—•—•—• Pepsin × - - × - - × - - × Gesamtazidität. o=o=o=o

Die Intensität der galligen Färbung ist folgendermaßen:

○ Fehlen der galligen Färbung.

— { Schwache, gelblich-grüne Färbung; das Gemisch von Galle ist so gering, daß es keine wesentliche Trübungen bei Vorhandensein von HCl im Mageninhalt gibt.

= { Stärkere Färbung; bei Vorhandensein von HCl ist die Flüssigkeit etwas trübe.

≡ { Intensive gelb-grüne Färbung; bei Vorhandensein von HCl ist die Flüssigkeit trübe, oft sieht sie aus wie „Erbsensuppe".

≣ { Starke gallige (olive, dunkelbraune, gelbe) Färbung; die alkalische klare oder etwas trübe Flüssigkeit hat das Aussehen des reinen Duodenumsaftes.

Die in den Tabellen oben über den Kurven stehenden Ziffern zeigen die Portionen des Mageninhalts, die man der Reihe nach alle 15 Minuten erhält. In dem Falle, wo der Mageninhalt alle 5 Minuten aspiriert worden ist, ist die betreffende Überschrift gemacht (Kurve Nr. 9). Die unten in den Tabellen unter den Kurven stehenden Ziffern drücken die Menge des Mageninhalts aus, der jedesmal (alle 15 oder 5 Minuten) aspiriert wurde. Über diesen Ziffern und unter den Kurven sind (in einigen Tabellen) vertikale Stäbchen gezeichnet, welche das während der Untersuchung beobachtete Knurren und Aufstoßen ausdrücken.

Knurren ▌ Aufstoßen []

Die Stäbchen sind der Zeit gemäß, wann das Aufstoßen und Magenknurren beobachtet wurde, angeordnet. Da das Trypsin, Pepsin und die Azidität nicht der Achse der Ordinaten nach angemerkt wurden, sondern in der Mitte der Quadrate, so wurde auch die Zeit von der Mitte eines jeden Quadrats gerechnet (von der Mitte des einen Quadrats bis zur Mitte des anderen — 15 oder 5 Minuten).

Auf diese Weise findet *bei gesunden Menschen, beim nüchternen Magen, unabhängig von der Verdauung, ein periodisches Zurücklaufen des Inhaltes des Zwölffingerdarms, d. h. der Galle, des Pankreas- und des Darmsaftes statt, wobei die „Regurgitationsperioden"* [*Boldyreff* (1)] *ununterbrochen und gesetzmäßig durch „Ruheperioden" abgelöst werden.*

Im allgemeinen ist die Dauer der einzelnen „Regurgitations"- wie auch der „Ruheperioden" bei demselben Menschen an einem Tage ziemlich gleich, obwohl Schwankungen unter dem Einfluß der Sekretion im nüchternen Magen und im Zusammenhang mit psychischen und reflektorischen Einflüssen vorkommen. Bei denselben Menschen aber treten an verschiedenen Tagen Änderungen im Charakter der Regurgitation und die Dauer der Perioden auf wie sich auch große interindividuelle Schwankungen zeigen. (Vgl. Kurven Nr. 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8).

Die Dauer der „Regurgitationsperioden" schwankte in meinen

Fällen von $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Stunde, selten war sie noch länger, meistens betrug sie $\frac{3}{4}$—$1\frac{1}{4}$ Stunde. Die Dauer der „Ruheperioden" schwankte von $\frac{1}{2}$—2 Stunden, selten mehr; für gewöhnlich war sie $\frac{3}{4}$—$1\frac{1}{2}$ Stunde.

Im allgemeinen war die Dauer der „Ruheperioden" etwas länger als die der „Regurgitationsperioden", obwohl in einigen Fällen diese den ersten gleich waren (Kurve Nr. 3, 5, 6) oder sie sogar an Dauer übertrafen (Kurve Nr. 1, 2).

Die Menge des während der ersten Regurgitationsperiode in den Magen ergossenen Duodenalsaftes konnte öfters nicht mit Sicherheit festgestellt werden, im großen und ganzen machte sie 20—40 ccm aus, in einzelnen Fällen konnte diese Menge auch größer oder kleiner sein. In einem der Fälle (Kurve Nr. 1) betrug sie über 100 ccm.

Gegen die Annahme einer dauernden Regurgitation von Duodenalsaft spricht der Umstand, daß eine Ausheberung des Mageninhaltes unmittelbar nach Gewinnen des Duodenalsaftes oft einige Minuten lang ergebnislos war. 15 Minuten später aber, bei der nächstfolgenden Ausheberung, wurde wiederum gewöhnlich eine gallen- und trypsinhaltige Flüssigkeit erhalten. Es ist anzunehmen, daß in den Intervallen zwischen zwei Ausheberungen der duodenale Saft in den Magen regurgitiert wird und dann sich leicht aspirieren läßt.

In einigen Fällen konnte man bei dem Absaugen des Mageninhaltes beobachten, wie auf erste farblose oder blaßgelbe Portionen solche intensiv gefärbte folgten; dann wurde wiederum, eine beinahe farblose Flüssigkeit erhalten und dann abermals ein intensiv gefärbter Mageninhalt.

Auf diese Weise konnte man sogar bei der alle 15 Minuten erfolgenden Aspiration des Mageninhaltes zuweilen ein unregelmäßiges wellenförmiges Hineingießen des Duodenalsaftes in den Magen im Laufe einer Regurgitationsperiode beobachten.

Zu einer genaueren Erforschung der Art des Verlaufes der periodischen Regurgitation wurde bei drei Gesunden das Aufsaugen des Mageninhaltes alle 5 Minuten, d. h. fast ununterbrochen, durchgeführt. Alle drei Fälle gaben analoge Resultate. Auf den von diesen Fällen erhaltenen Kurven ist es deutlich zu sehen, daß *im Laufe einer jeden Regurgitationsperiode, d. h. im Laufe von $\frac{3}{4}$—$1\frac{1}{4}$ Stunde wiederholt ein unterbrochenes, mehrmaliges Ergießen des Duodenalsaftes in den Magen erfolgt* (Kurve Nr. 9). Nach unseren Beobachtungen erfolgte ein solches Ergießen 6—8—10

mal im Laufe einer jeden Regurgitationsperiode. Nach *Boldyreff* sind für die periodische Arbeit des leeren Verdauungsapparates ferner charakteristisch: Magenknurren, Gefühl des Übels, des Zusammenziehens im Magen usw. In der Mehrzahl der Fälle konnte man einen nahen Zusammenhang dieser periodisch auftretenden Erscheinungen und der „periodischen Regurgitation" beobachten. Deswegen erwähne ich kurz die periodische Arbeit des Verdauungsapparates bei nüchternem Magen, welche von *Boldyreff* (16) an Hunden beschrieben wurde.

Periodische Bewegungen des nüchternen Magens waren noch vor *Boldyreff*, von *Schirokich* (17) (1901) und *Tscheschkow* (18) (1902) an Hunden beobachtet worden, aber diese Autoren haben diese Erscheinung nicht genügend gewürdigt. Schon nach *Boldyreff* wurde die periodische Tätigkeit von *Katznelson* (19), *Edelmann* (20), *Stscherbakow* (21), *Kniasew* (21) *Sokolow* (21), *Nikulin* (22) studiert.

Alle diese Arbeiten wurden an Hunden ausgeführt. An Menschen ist diese Frage wenig untersucht. Zuerst waren periodische Bewegungen des nüchternen Magens von *Cannon* (23) und *Carlson* (23) beobachtet worden; sie haben aber nur kurzdauernde Versuche angestellt, weshalb sie das regelrechte Abwechseln der Arbeits- und Ruheperioden nicht feststellen konnten. Später hat *Anitschkow* (24) die periodische Tätigkeit des Verdauungsapparates bei leeren Magen bei gesunden Menschen beschrieben.

Auch ich unterwarf die periodische motorische Tätigkeit des nüchternen Magens einer genauen Untersuchung (25).

Ich habe die Methode vor *Boldyreff-Anitschkow* benutzt, d. h. die Bewegungen des Magens auf einem Kymographion mittels einer feinen Schlundsonde, welche in den Magen eingeführt wird und mit einem mit Wasser gefüllten Glasrohr in Verbindung steht, registriert. Ich habe eine gewöhnliche Bürette von 1,2 cm Durchmesser, von 50 ccm Rauminhalt verwendet. Der Gummiballon, die Sonde und die Bürette stellen ein gemeinsames kommunizierendes Wassersystem dar, welches durch eine einfache Klemme unterbrochen werden kann. Der Gummiballon und die Sonde waren in den Magen leer eingeführt. Nach Einführung in den Magen auf 65—70 cm Abstand von der Zahnreihe war der Ballon mit 50 ccm Wasser gefüllt. Dabei achtete ich darauf, daß das Wasserniveau im Ballon ungefähr in der Mitte der Bürette sich befand (es war natürlich nötig, das in den Ballon übergetretene Wasser nachzufüllen). Der obere, mit Luft gefüllte Teil der Bürette befand sich durch einen Gummischlauch in Verbindung mit der Schreibtrommel. Der Versuch dauerte 7—8—9 Stunden lang.

Der Gummiballon in den Versuchen von *Boldyreff* und *Anitschkow* faßte nur 10 ccm, was vielleicht schwache Kontraktionswellen zur Darstellung kommen ließ.

Durch die Untersuchungen von *Boldyreff* und *Anitschkow* war festgestellt worden, daß bei leerem Magen zurzeit, außer der Verdauung, der Verdauungsapparat weitaus nicht in Ruhe bleibt. Bei leerem Magen wird fortwährend eine wichtige und zielgemäße periodische Arbeit vollbracht.

Sie besteht in einer gleichzeitigen rhythmischen Kontraktion des Magens, peristaltischen Bewegungen des Darmes und Absonderungen der Galle und des Pankreas- und Darmsaftes. Eine Magensekretion erfolgt dabei nicht. Die „Arbeitsperiode" wird durch eine Periode der *absoluten* Ruhe, wobei im Magen überhaupt keine Bewegungen stattfinden, abgewechselt; auf diese folgt wiederum eine „Arbeitsperiode". Die „Arbeitsperioden" werden gewöhnlich von einem Knurren, einem mehr oder minder ausgesprochenen Zusammenziehungsgefühl, welches von Zeit zu Zeit empfunden wird und manchmal von Übelkeit und Aufstoßen begleitet. Nach *Boldyreff* dauert bei Hunden jede „Arbeitsperiode" 20—30 Minuten, jede „Ruheperiode" 1 bis 2 Stunden; bei Menschen sind nach *Anitschkow* die „Arbeitsperioden" länger, die „Ruheperioden" kürzer als bei Hunden. Bei jeder „Arbeitsperiode" wird eine bedeutende Menge des Pankreas-Darmsaft-Gallengemisches entleert: ca. 30 ccm bei Hunden und ca. 60 ccm bei Menschen. Fast die ganze Menge dieses periodisch entleerten Saftes wird im Dünndarm wieder resorbiert.

Der periodisch entleerte Saft ist durch konstant bleibende Zusammensetzung und Reichtum an Fermenten charakterisiert. Bei der Verdauung, bei der Magensaftsekretion und beim Einführen von Salzsäure in den Magen hört die periodische Tätigkeit auf. Der Angriffspunkt der hemmenden Wirkung der Salzsäure ist der Zwölffingerdarm. Das Bild der periodischen Tätigkeit ist nach *Boldyreff* bei jedem einzelnen Hunde im allgemeinen ziemlich einförmig; bei verschiedenen Tieren oder an verschiedenen Tagen kann es verschieden sein.

Die periodische Tätigkeit des Verdauungsapparates bei *leerem* Magen hat nach *Boldyreffs* Meinung den Zweck, „alle Gewebe des Organismus, alle Zellen mit denjenigen Fermenten, die für sie notwendig sind und an denen der periodisch entleerte Pankreassaft so reich ist, zu versehen".

Was meine Untersuchungen (25) betrifft, so konnte ich mich von der Richtigkeit der Behauptung von *Boldyreff* und *Anitschkow*, daß die Bewegungen des leeren Magens einen periodischen, zyklischen Charakter tragen, überzeugen.

Ich fand aber ferner, zum Teil im Gegensatz zu diesen Forschern, daß es *im nüchternen Magen bei Gesunden einen wirklichen Ruhezustand fast nicht gibt.* Die Bewegungen des Magens sind in der Tat periodisch in dem Sinne, daß Perioden von starken Kontraktionen oder, wie ich sie nennen möchte, Perioden der „großen Arbeit" in regel- und gesetzmäßiger Weise durch Perioden von schwachen Kontraktionen — von „kleiner Arbeit" oder Perioden der „relativen Ruhe" abgewechselt werden. Eine absolute Ruhe, d. h. ein völliges Fehlen von aktiven Bewegungen im Magen habe ich in wenigen Fällen und dann auch nur einige Minuten lang, unmittelbar nach Beendung einer Periode der „großen Arbeit" beobachten können, wonach schwache Bewegungen auftreten, welche bald schwächer, bald stärker werdend

sich allmählich verstärken und in die Periode der starken Kontraktionen übergehen.

Ihrer Dauer und ihrem Charakter nach entsprechen die von mir beobachteten Perioden der „großen Arbeit" den „Arbeitsperioden" von *Boldyreff* und *Anitschkow* und die Perioden der „kleinen Arbeit" oder „relativen Ruhe" den Ruheperioden dieser Autoren.

Die Dauer der Perioden der „großen Arbeit" und der „relativen Ruhe" bzw. der starken und schwachen Kontraktionen des nüchternen Magens war in meinen Fällen meistens ½—1½ Stunden gleich. Dabei waren in einigen Fällen die Perioden der „großen Arbeit" länger als diejenigen der „relativen Ruhe"; in anderen umgekehrt und endlich konnten sie einander gleich sein. Die Dauer der einzelnen Perioden der „großen Arbeit" und derjenigen der „relativen Ruhe", wie auch die ganze periodische Tätigkeit verläuft bei derselben Person am selben Tage ziemlich einförmig, obwohl natürlich Schwankungen unter dem Einfluß verschiedener Bedingungen möglich sind.

Bei verschiedenen gesunden Personen kann die periodische motorische Tätigkeit des nüchternen Magens, obwohl sie im großen und ganzen dem Gesetz der Periodizität, der Zyklizität, unterliegt, doch oft individuelle Besonderheiten und Abweichungen aufweisen.

Im Laufe der Perioden der „großen Arbeit" und der „relativen Ruhe" erfolgen zahlreiche Kontraktionen des Magens, eine jede ⅓—½ bis 1—1½ Minuten lang. Die Kontraktion und das Erschlaffen des Magens, die Schwankungen des Druckes in dem Magen fanden ihren Ausdruck in entsprechenden Schwankungen des Wasserniveaus in der Bürette. Die Steighöhe der Wassersäule in meinen Fällen war in den Perioden der „kleinen Arbeit" 1—2—3—4 cm gleich. In den Perioden der „großen Arbeit" erreichte sie 10—12—15 cm.

Im Einklang damit war die Dauer der Kontraktionen während der Perioden der „großen Arbeit" länger als während der Perioden der „kleinen Arbeit". Dem Charakter und der Mächtigkeit der Kontraktionen nach unterscheiden sich die Perioden der „großen Arbeit" meistens deutlich von den schwachen und unbedeutenden Bewegungen der Perioden der „relativen Ruhe" (vgl. die schwarze Kurve auf Tafel I unten.)

Die obere Kurve stellt die Bewegungen des nüchternen Magens dar. Auf dem horizontalen Stück ist die Zeit in Minuten aufgetragen. Darunter

sind die Atembewegungen vermerkt (welche absichtlich klein geschrieben waren). Der Buchstabe *J* bedeutet das Knurren, *O* das Aufstoßen, *K* den Husten, *d* tiefe Atmung, *db* Bewegungen. Die Drehungsgeschwindigkeit der Trommel war von 1 cm in der Minute. Die Kurve ist ca. 4 mal verkleinert und von links nach rechts zu lesen.

In dem von mir ausgeführten Fall gibt es fast keine absolute Ruhe, sogar nach der Periode der „großen Arbeit". Die Perioden der „großen Arbeit" dauerten 50—54′, diejenigen der „kleinen" 38—46′ lang.

Die gegenseitigen Beziehungen zwischen der periodischen Tätigkeit des Verdauungsapparates und der duodenalen Regurgitation hat *Boldyreff*, wie erwähnt, kaum berührt.

Um diese Beziehungen genau feststellen zu können, habe ich eine Reihe von Untersuchungen mittelst einer Doppelsonde, welche ein gleichzeitiges Registrieren der Magenbewegungen und ein Absaugen dessen Inhaltes ermöglicht, unternommen. Die Ergebnisse dieser Beobachtungen werden nächstens veröffentlicht werden. Einstweilen habe ich nur das Knurren, das Aufstoßen, das Übelkeitsgefühl, das Gefühl des Zusammenziehens im Magen und andere Symptome, welche nach meinen Beobachtungen mit den Perioden der „großen Arbeit", den „Arbeitsperioden" *Boldyreffs*, zusammenfallen, studiert. Bei meinen Untersuchungen habe ich mich überzeugen können, daß *diese oben erwähnten Erscheinungen meistens mit den Regurgitationsperioden zusammenfallen*. Sowohl bei Perioden der „großen Arbeit" wie auch bei Regurgitationsperioden machten sich diese Symptome in einigen Fällen vor oder im Beginn, in anderen in der Mitte oder am Schluß der Regurgitationsperioden geltend. Wenn man die Dauer der Regurgitationsperioden und der Arbeitsperioden zusammenstellt, und den Umstand, daß die Symptome der periodischen Magentätigkeit (Knurren, Aufstoßen usw.) gerade in den Regurgitationsperioden beobachtet werden, in Betracht zieht, *so darf man wohl vermuten, daß die periodische Regurgitation gerade an die Perioden der verstärkten Tätigkeit des nüchternen Magens, die von mir als Perioden der „großen Arbeit" und von Boldyreff einfach als „Arbeitsperioden" bezeichnet werden, gebunden ist.*

Wenn man die „periodische Regurgitation" als Ausdruck der periodischen Tätigkeit im Sinne *Boldyreffs* auffaßt, so ist es interessant, zu erforschen, wie die „periodische Regurgitation" bei nüchternem Magen durch den Verdauungsvorgang, welcher nach *Boldyreffs* Beobachtungen die periodische Tätigkeit des Verdauungsapparates aufhebt, beeinflußt wird.

Zu diesem Zwecke habe ich 6 Versuche an gesunden Menschen angestellt. Nach Feststellung der Art der „periodischen Regurgitation" mit Hilfe der Dauersonde bei nüchternem Magen bekam die Versuchsperson 200—400 g Fleischbrühe.

In allen Fällen hat die Verdauungssekretion und die jäh gesteigerte Azidität das Aufhören der typischen periodischen Regurgitation hervorgerufen, und nur gegen Ende der Verdauung, beim Aufhören der Sekretion, stellte sich die periodische Regurgitation wieder ein (*Kurve Nr. 10*). Zur Zeit der Verdauung, auf der Höhe der Sekretion, wurde meistens wohl eine duodenale Regurgitation beobachtet, aber der Aziditätscharakter war ein ganz anderer: der Saft, der mehr oder minder mit Galle verfärbt war, enthielt nämlich garkein oder nur sehr wenig Trypsin, während der periodische Duodenalsaft derselben Individuen viel Trypsin enthielt.

Auf diese Weise bestätigen diese meine Beobachtungen die von *Boldyreff* (26) und *Migai* (27) festgestellte Tatsache, daß bei verstärkter Sekretion und einer über einen bestimmtem Grenzwert gestiegenen Azidität (0,15—0,2 %) eine physiologische Regurgitation eines an Fermenten armen, aber stark alkalischen Duodenalsaftes statthat; nach *Boldyreff* und *Migai* hat es den Zweck, die erhöhte Azidität zu neutralisieren, was auch ich bestätigen kann. Indessen erfolgte in zweien von meinen Fällen trotz einer lebhaften, durch Einführung von Bouillon in den Magen hervorgerufenen Sekretion und einer Aziditätssteigerung bis 80 doch keine Regurgitation vom „sauren" Charakter, was meiner Meinung nach durch eine verschiedene individuelle Empfindlichkeit des Regurgitationsmechanismus dem Aziditätswert gegenüber zu erklären ist.

Anscheinend bedeutet der *Aziditätswert von 0,15—0,2 % nicht für alle Menschen einen Grenzwert, dessen Übersteigen unbedingt ein Regurgitation hervorrufen muß, wie dies Boldyreff und Migai meinen. Mir scheint vielmehr die Behauptung von Jarno und Vandorfy richtig, daß die gegenseitigen Beziehungen zwischen der Regurgitation und dem Aziditätswert beim Menschen bedeutenden individuellen Schwankungen unterworfen sind.*

Jedenfalls zeigen diese meine Beobachtungen, daß *die Verdauungssekretion des Magens die typische periodische Duodenalregurgitation aufhebt, ebenso wie sie auch die periodische Tätigkeit des Verdauungsapparates bei leerem Magen zum Stillstand bringt;* ein Beweis mehr, daß *zwischen der periodischen Regurgitation und der periodischen Tätigkeit des Verdauungsapparates bei nüchternem Magen ein inniger Zusammenhang besteht.*

Wie bereits erwähnt, ist die Dauer der „Regurgitationsperioden" und der „Ruheperioden" in verschiedenen Fällen

individuellen Schwankungen unterworfen, was im Zusammenhang mit den individuellen Schwankungen in der periodischen motorischen Tätigkeit des Verdauungsapparates steht [*Wadim Iwanow* (25)].

Aber auch der Charakter der Regurgitation, die Intensität der Verfärbung mit Galle, die Stärke der Fermentwirkung usw. haben öfter individuelle Schwankungen gezeigt. Diese sind, durch konstitutionelle Besonderheiten des Organismus und durch verschiedene Sekretion und Azidität im nüchternen Magen bedingt, welche bei Sondierung mit feiner Dauersonde, aber auch unabhängig davon beobachtet werden.

Nach *Pawlow* (28) wird beim Hunde im nüchternen Magen keine Sekretion beobachtet, und mechanische Reize der Schleimhaut können eine solche nicht hervorrufen, und doch ist es im *Pawlow*schen Laboratorium bemerkt worden, daß bei einigen Hunden im nüchternen Magen stets eine saure Reaktion festzustellen war. Für den Menschen verneinen einige Autoren ebenfalls eine Sekretion im nüchternen Magen [*Riegel* (29), *Ewald* (30)], während die Mehrzahl [*Boas* (31), *Rosin* (32), *Hoffmann* (33), *Schreiber* (34), *Leo* (35), *Martius* (36), *Strauß* (37), *Hayem* (38), *Rehfuss*, *Bergeim* und *Hawk* (39) u. a.] eine bestimmte Menge von Saft im nüchternen Magen als normal betrachtet (*Strauß* eine solche bis 10 ccm, *Boas* und *Hayem* bis 50 ccm, *Rehfuss*, *Bergeim* und *Hawk* bis 100 ccm und sogar darüber). Bei gastrotomierten Menschen haben einige Autoren [*Umber* (40)] im nüchternen Magen keinen Magensaft gefunden, andere dagegen [*Bogen* (40), *Schrottenbach* (40)] haben den Magensaft sogar bei schlafenden Patienten finden können. Bei der Untersuchung des nüchternen Magens mit einer dünnen Dauersonde hat die Mehrzahl der Autoren [*Bondi* (41), *Egan* (42), *Leist* und *Weltmann* (43), *Galewski* (44) u. a.] mehr oder minder beträchtliche Sekretmengen gefunden, obwohl nach *Egan* eine starke Sekretion selten vorkommt. Nach *Gorschkow* (45) und *Filimonow* (45) weist die Magensaftsekretion beim Dauersondieren des nüchternen Magens auf eine erhöhte Erregbarkeit des drüsigen, sekretorischen Magenapparates, welcher sogar auf mechanische Reize reagiert, hin.

Durch sofortiges Aushebern nach dem Einführen der feinen Sonde konnte ich einen Einfluß des Dauersondierens auf die Magensekretion ausschließen. Bei ganz gesunden Menschen habe ich im nüchternen Magen verschiedene Mengen von Magensaft gefunden. In einigen Fällen war kein Magensaft vorhanden und es gelang nur, einige Kubikzentimeter einer schleimigen, trüben, alkalisch reagierenden Flüssigkeit zu erhalten. In anderen Fällen, die öfters vorkamen, war eine größere Menge von Magensaft mit freier HCl zu bekommen. Und drittens kam es vor, daß sofort nach dem Einführen der Sonde ziemlich reichliche Mengen (30 bis 40 bis 50 ccm, in einem Falle sogar 100 ccm) des Mageninhaltes

mit bedeutendem Gehalt an freier HCl aspiriert wurden. Wegen der duodenalen Regurgitation war es nicht immer möglich, das tatsächliche Quantum des Magensaftes und seine wirkliche Azidität festzustellen.

Bei meinen Untersuchungen konnte ich mich ferner überzeugen, daß der Magen eigentlich nie „leer" ist. Abgesehen von Schleim, Epithel, Leukozyten und Speichel enthält er bald größere, bald kleinere Mengen von Magen- oder Duodenalsaft. *Darum meine ich, soll man den Ausdruck „leerer Magen" nicht gebrauchen, sondern von „nüchternem" Magen* sprechen.

Was den Einfluß des Dauersondierens mittelst der feinen Sonde betrifft, so hat es in einigen meiner Fälle keine Wirkung ausgeübt, in anderen dagegen konnte man deutlich eine Verstärkung der Sekretion und eine Steigerung der Azidität, welche einige Zeit nach Einführung der dünnen Sonde eintrat, beobachten.

Die von mir angeführten Literaturangaben und meine persönlichen Beobachtungen mit feiner Dauersonde und mit gewöhnlicher dicker Schlundsonde sprechen dafür, daß im nüchternen Magen oft bald größere, bald kleinere Sekretmengen sich befinden und daß die Sekretion im nüchternen Magen (ohne Sondieren und beim Dauersondieren) beträchtlichen individuellen Schwankungen unterworfen ist (vom totalen Fehlen des Magensaftes bis zur bedeutenden Sekretion).

Es ist wohl verständlich, daß verschiedene Varianten der Sekretion und der Aziditätswerte im nüchternen Magen bei Gesunden auf den Charakter der Regurgitation ihren Einfluß ausüben.

Dem Charakter der Magensaftsekretion und der duodenalen Regurgitation nach kann ich meine normalen Fälle in drei Gruppen einteilen.

Zur ersten, der zahlreichsten, gehören Individuen, bei welchen sogar bei längerer Untersuchung mit feiner Sonde im nüchternen Zustand gar keine Magensaftsekretion zu beobachten war; die Reaktion blieb immer alkalisch oder, was öfter vorkam, eine Sekretion des Magensaftes fand wohl statt, aber sie war unbedeutend, und die Azidität erreichte keine höheren Werte, sie übertraf nie 40—60.

Bei den Personen der Gruppe I war die periodische Regurgitation des Duodenalsaftes meistens sehr reichlich und lange dauernd, der Duodenalsaft stark gallig verfärbt, die Trypsinmenge groß: 160—320—640—1200 Einheiten (s. Kurven Nr. 1, 2, 3, 4, 5). In einigen dieser Fälle (Kurve Nr. 1) war die Regurgitation so stark, daß mehrere Male hintereinander aus dem Magen reiner, alkalisch reagierender, durchsichtiger Duodenalsaft auszuhebern war. Man bekam den Eindruck, als ob die Sonde sich im Duodenum

befinde und unmittelbar den duodenalen Saft lieferte. Aber die Olive befand sich auf einem Abstand von 48—50 cm (von der Zahnreihe), und kontrollierende Röntgenuntersuchungen zeigten sie immer im Magen, weit vom Pylorus entfernt.

Zugleich möchte ich bemerken, daß unter den Fällen der Gruppe I eine mäßige Magensaftsekretion mit schwacher Azidität gewöhnlich den periodischen Charakter der Regurgitation und die periodische Tätigkeit des Verdauungsapparates (Knurren, Aufstoßen, Zusammenziehen bewahrten ihren periodischen Charakter) nicht störte.

Meistens sind wohl eine stärkere Sekretion und eine höhere Azidität notwendig, um die periodische Regurgitation und die periodische Tätigkeit zu beeinträchtigen und zu hemmen, obwohl nach *Boldyreff* die periodische Tätigkeit nur bei totalem Fehlen der Magensekretion möglich ist. Nach meiner Meinung existieren in bezug auf die „saure" Regurgitation individuelle Schwankungen.

Zur zweiten Gruppe rechne ich gesunde Personen, bei denen bei der Untersuchung des nüchternen Magens mittelst feiner Sonde eine bedeutende, fast ununterbrochene Sekretion und hohe Azidität beobachtet wurden. In diesen Fällen konnten bedeutende Abweichungen, Abschwächungen und Hemmungen der periodischen Regurgitation festgestellt werden. Dabei waren in einigen Fällen, in Zusammenhang mit der zunehmenden Sekretion und steigender Azidität, auch die „Ruheperioden" von längerer Dauer, und die nächstfolgenden Regurgitationsperioden wurden verschoben und verspätet, wobei manchmal die Intensität der galligen Verfärbung und der tryptischen Kraft fast unverändert blieben (Kurve Nr. 6 — letzte Regurgitationsperiode); zuweilen die tryptische Wirkung bei erhaltener galliger Verfärbung (Kurve Nr. 7 mittlere Periode und Kurve Nr. 8) stark abnahm.

In anderen Fällen, obwohl die Regurgitation periodisch mit denselben Zeitintervallen erfolgte, war sie kürzer und schwächer (schwächere Verfärbung und schwächere Trypsinwirkung). Und drittens gab es Fälle, wo längere „Ruheperioden" und kürzere und schwächere „Regurgitationsperioden" (schwache Verfärbung, unbedeutende Trypsinwirkung) beobachtet waren.

Es entsteht die Frage, ob diese zur zweiten Gruppe gehörenden gesunden Menschen von hypersekretorischem Typus mit gehemmter Regurgitation nicht einen Übergang zu pathologischen Fällen bilden. *Rehfuss*, *Bergeim* und *Hawk*, welche einen derartigen hypersekretorischen Typus in 40 % unter gesunden Studenten gefunden haben, betrachten ihn *als an die Pathologie grenzend und zu Ulkuserkrankungen prädisponiert.*

Zu der *dritten* Gruppe zähle ich Individuen, bei welchen trotz einer unbedeutenden Magensaftsekretion im nüchternen Magen die Regurgitation schwach ausgesprochen war und selten erfolgte (alle 2½—3 Stunden). In diesen Fällen handelte es sich offenbar um verschiedene reflektorische und psychische hemmende Einflüsse auf den feinen Mechanismus der periodischen duodenalen Regurgitation. Unter anderem konnte ich beim Registrieren der Bewegungen des nüchternen Magens mich mehrfach von dem bald hemmenden, bald reizenden Einfluß der Sondeneinführung überzeugen, welche bei empfindlichen Individuen manchmal 2—3 Stunden

lang zu bemerken war. In der Folge aber gewöhnte sich der Organismus an neue Bedingungen, und die periodische Tätigkeit verlief ganz regelmäßig. Es ist möglich, daß in der ersten Zeit nach der Einführung der Sonde eine analoge hemmende oder reizende Wirkung auf die Regurgitation erzeugt wird. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß Fälle mit solcher gehemmter Regurgitation, welche in diese dritte Gruppe hineingehören, selten beobachtet werden.

Aus den von mir angeführten Kurven (Nr. 1—8) ist deutlich zu ersehen, daß *die periodische Regurgitation des Inhaltes des Zwölffingerdarms in den nüchternen Magen eine physiologische Erscheinung ist und daß sie beim gesunden Menschen mit gewissen individuellen Schwankungen ständig beobachtet wird.*

Veränderungen der physiologischen periodischen duodenalen Regurgitation bei verschiedenen pathologischen Zuständen, insbesondere beim Magen- und Duodenumgeschwür, studierte ich in 12 Untersuchungen mit feiner Dauersonde beim nüchternen Magen bei 9 Ulkus-Kranken (Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni).

In 3 Fällen eines alten geheilten Geschwürs mit normalen Aziditätswerten (ohne Hypersekretion) zeigte die periodische Regurgitation keine besonderen Abweichungen. Unter 3 Fällen einer narbigen geschwürigen Stenosis pylori trat in 2 gar keine Regurgitation ein (Kurve Nr. 11).

In einem Falle aber, trotz einer bedeutenden Stenose und Stase, war doch eine, wenn auch deutlich abgeschwächte, aber doch periodisch eintretende Regurgitation nachweisbar.

In 3 Ulkusfällen mit Hypersekretion und Hyperchlorhydrie trat keine Regurgitation ein oder sie war recht unbedeutend und hatte keinen typischen Charakter (Kurve Nr. 12).

Diese Fälle haben besonders deutlich die hemmende Wirkung der Magensekretion auf den Mechanismus der periodischen Regurgitation zutage gebracht; in den letzten Fällen fehlten fast gänzlich Symptome der periodischen Tätigkeit des nüchternen Verdauungsapparates (Knurren, Aufstoßen, Zusammenziehendsgefühl). Erwähnt sei noch, daß in diesen Fällen von Ulkus mit Hypersekretion niemals eine Regurgitation vom „sauren" Typus vorkam, obwohl die Salzsäure sehr hohe Werte aufwies, was auf das Grundleiden zurückzuführen war.

Zum anderen Extrem — der Hypochyliegruppe mit pathologischen Abweichungen und Verstärkungen der periodischen Regurgitation gehören sieben meiner Beobachtungen mit feiner Dauersonde bei nüchternem Magen bei verschiedenen Kranken (1 Fall Achylia gastrica, 2 Fälle Carcinoma ventriculi, 1 Fall hypertrophische Zirrhose mit Hypochylie, 2 Fälle funktionelle nervöse Hypochylie).

Obwohl die Regurgitation ihre Periodizität gewissermaßen bewahrte, dauerte die Regurgitationsperiode bei der Achylie sehr lange = 1¾ Stunde, und die Menge der olivenfarbenen, durchsichtigen, alkalischen Flüssigkeit war sehr groß (ca. 80 ccm in der ersten Periode). Die tryptische Kraft war sehr hoch (20570 Einheiten).

Unter zwei Magenkrebsfällen mit Achylie, aber ohne Staseerscheinungen, bewahrte in einem Falle die überaus reichliche Regurgitation im gewissen Maße ihren periodischen Charakter, obwohl sie von ungemein langer Dauer war; im zweiten Fall erhielt die Regurgitation einen ununterbrochenen, fast ständigen Charakter und verlor ihre Periodizität vollkommen. Im Magen war fast ständig eine alkalische, gallenhaltige Flüssigkeit von großer tryptischer Kraft zu finden (Kurve Nr. 13).

Dasselbe fand sich in einem Falle von hypertrophischer Leberzirrhose, wo nach Einführen von Bouillon in den Magen und Erregung der Verdauungssekretion hierdurch ein zeitweises Sistieren der Regurgitation beobachtet wurde (Kurve Nr. 14).

In 2 Fällen von funktioneller Hypochylie (Magenneurose) hatte die Regurgitation ebenfalls einen ununterbrochenen Verlauf; dabei befand sich das Trypsin stets in großen Mengen im Magen, während die Galle, die in einem Fall im Magen stets vorhanden war (Kurve Nr. 15), im anderen (Kurve Nr. 16) bloß zeitweise, trotz eines ständigen Vorhandenseins des Trypsins, erschien.

(Beispiel einer *dissoziierten Regurgitation der Galle und des Pankreassekretes.*)

Das periodische Erscheinen einer galligen Verfärbung in diesem Falle erinnert an Reste einer periodischen Regurgitation, welche für das Pankreassekret schon einen dauernden Charakter angenommen hatte. In diesem letzten Falle war recht starkes, fast ununterbrochenes Knurren, Aufstoßen und Übelkeit, welches zur Zeit der Gallenregurgitation zunahm, vorhanden. Dieses verstärkte und lange dauernde Knurren, Aufstoßen und die Übelkeit wiesen darauf hin, daß die periodische Tätigkeit in diesem Falle ebenfalls recht verstärkt war und einen fast konstanten Charakter aufwies. Klinisch hatten wir in diesem Fall eine ausgesprochene Hysteroneurasthenie und seitens des Magen-Darmtraktus ständige Übelkeit, Aufstoßen, häufiges und schmerzloses Erbrechen, ständiges Gefühl von Bewegungen im Darm, lautes Knurren (die peristaltische Unruhe *Kußmauls*), wobei mittels der Röntgenuntersuchung eine außerordentlich lebhafte Dünndarmperistaltik festgestellt wurde. Die Magenuntersuchung ergab: motorische Insuffizienz ersten Grades, Myasthenie, Heterochylie mit Vorwiegen der Hypochylie. Es bestand also in diesem Falle eine eigenartige Magen-Darmneurose, deren Haupterscheinungen (Übelkeit, Erbrechen, Hypochylie) leicht durch eine Verstärkung der Regurgitation und der periodischen Tätigkeit des Verdauungsapparates erklärt werden können. (Nach *Boldyreff* sind die zuweilen in nüchternem Zustand beobachteten Würg- und Brechbewegungen an eine Verstärkung der periodischen Tätigkeit des Verdauungsapparates gebunden.)

Zu beachten ist, daß in zwei meiner letzten Fälle (Kurven Nr. 15 u. 16) nach einem Probefrühstück Hypochylie festgestellt wurde, wobei im Mageninhalt ziemlich viel Trypsin (bis 80 Einheiten) nachgewiesen wurde, d. h.

es bestand in diesen Fällen eine verstärkte Regurgitation nicht nur in nüchternem Zustand, sondern auch nach einem Probefrühstück. In diesen Fällen ist die Hypochylie vielleicht nicht durch eine Verminderung der Sekretion, sondern durch eine Steigerung der Regurgitation zu erklären.

Bei der klinischen Bewertung der Magensaftsekretion und der Azidität des Mageninhaltes ist es notwendig, sowohl Abschwächungen wie Verstärkungen der Duodenalregurgitation in Betracht zu ziehen.

Aus den von mir angeführten Kurven ersehen wir, wie oft im nüchternen Magen Duodenalsaft enthalten ist, und zwar nicht selten in beträchtlicher Menge. Sowohl in pathologischen Fällen wie beim gesunden Menschen habe ich nicht selten im Magen eine alkalische, deutlich gallig verfärbte und trypsinreiche Flüssigkeit, d. h. einen reinen Duodenalsaft, gefunden. In allen diesen Fällen befand sich die Olive in einem Abstand von 48—50 cm von der Zahnreihe und, wie es Röntgenuntersuchungen gezeigt haben, im kardialen oder mittleren Abschnitt des Magens, d. h. weit vom Pylorus entfernt.

Diese meine Beobachtungen zeigen, *daß bei dem Sondieren des Zwölffingerdarms die Eigenschaften der ausgeheberten Flüssigkeit (alkalische Reaktion, Galle und Trypsin) auf keinen Fall das Eindringen der Olive in den Zwölffingerdarm beweisen.* Nichtsdestoweniger betrachtet die Mehrzahl der Autoren *gerade diese Eigenschaften* der ausgeheberten Flüssigkeit als Beweis des Eindringens der Olive in das Duodenum.

Andererseits liegt der Gedanke nahe, bei den Schwierigkeiten, welche dem Duodenalsondieren anhaften, die duodenale Regurgitation in den nüchternen Magen zur Gewinnung des pankreatischen Saftes zu diagnotischen Zwecken auszunutzen.

Jarno und *Vanforfy* empfehlen zu diesem Zwecke, das Aushebern des Mageninhaltes 15—20 Minuten nach dem Knurren, welches der Regurgitation immer vorausgehe, vorzunehmen.

Ich darf auf Grund meiner Untersuchungen behaupten, daß dieser Vorschlag von *Jarno* und *Vandorfy* nicht ganz zweckmäßig erscheint, da, obwohl das Knurren und die Regurgitation im großen und ganzen zusammenfallen, sie doch nicht in allen Fällen in gleicher Weise aufeinanderfolgen.

Was überhaupt die Möglichkeit der Verwertung beim nüchternen Magen regurgitierten Duodenalsaftes zu diagnostischen Zwecken betrifft, so haben mir vergleichende Untersuchungen der tryptischen Kraft des regurgitierten und des reinen, unmittelbar aus dem Duodenum (Röntgenkontrolle!) ausgeheberten Saftes bei denselben Personen gezeigt, daß die tryptische Wirkung des

regurgitierten Saftes durchaus nicht immer der Stärke des reinen Duodenalsaftes entspricht. In denjenigen meiner Fälle, wo eine bedeutende Sekretion beobachtet wurde, war die tryptische Wirkung des regurgitierten Duodenalsaftes viel schwächer (50—100 bis 200mal), als im reinen Duodenalsaft derselben Personen. In den Fällen aber, wo im Magen keine freie HCl und überhaupt keine bedeutende Sekretion vorhanden war und eine reichliche Duodenalregurgitation stattgefunden hatte, war die tryptische Wirkung des regurgitierten Saftes derjenigen des reinen Duodenalsaftes gleich, oder sie war bloß etwas (5—10—15mal) schwächer.

Der in den nüchternen Magen regurgitierte Pankreassaft kann auf diese Weise zu diagnostischen Zwecken nur in einer begrenzten Anzahl von Fällen unter bestimmten Bedingungen: bei fehlenden oder schwacher Magensaftsekretion einerseits und bei reichlicher Regurgitation andererseits, dienen.

Nun kurz noch einiges über die gegenseitigen Beziehungen zwischen Pepsin, Azidität, Trypsin und Galle im Magen:

Aus den von mir angeführten Kurven geht hervor, daß in einigen Fällen von Regurgitation der Galle und des Pankreassaftes ein Abnehmen der Azidität und der peptischen Kraft folgte, während in anderen Fällen dies wenig ausgesprochen oder überhaupt nicht der Fall war. Diese Schwankungen sind durch Schwankungen in der Intensität der Sekretion einerseits und der der Regurgitation andererseits zu erklären.

Jedenfalls zeigen meine Beobachtungen, *daß im Magen kein Antagonismus zwischen Pepsin und Trypsin besteht.* Die von mir angeführten Kurven zeigen, *daß der Inhalt des nüchternen Magens oft gleichzeitig eine bedeutende peptische und tryptische Wirkung aufweist.*

Es besteht vielmehr ein Antagonismus zwischen Pepsin und Galle.

Wie bekannt, besitzt die Galle eine hohe antipeptische Wirkung [*Brücke* (46), *Hammarsten*(46), *Gläßner* (47), *Jarno* (48)]. In einigen meiner Fälle trat ein Absinken der peptischen Wirkung im Zusammenhang mit der Regurgitation der Galle besonders deutlich zutage. Und wenn die antipeptische Wirkung der Galle durchaus nicht in allen meiner Fälle zu beobachten war, so erklärt es sich dadurch, daß ich zur Pepsinbestimmung das Verfahren von *Nirensten* und *Schiff* verwendete (Magensaftverdünnung 1 : 15). Durch zahlreiche parallele Pepsinbestimmungen nach *Alett* konnte ich mich von der hohen antipeptischen Wirkung der Galle, welche sogar sich bei einer Verdünnung der Galle 1 : 200 manifestierte, überzeugen (*Jarno* und meine Beobachtungen).

Wir konnten also dank der systematischen lange dauernden Untersuchungen mit feiner Sonde beim nüchternen Magen an gesunden Menschen eine recht interessante und wichtige physiologische Erscheinung — die periodische Regurgitation des Duodenuminhaltes — in den nüchternem Magen beobachten.

In einer ganzen Reihe von pathologischen Fällen ließen sich Abweichungen und Veränderungen in dem ziemlich genauen und gesetzmäßigen Mechanismus der periodischen Duodenalregurgitation, sowohl im Sinne deren Verstärkung als deren Abschwächung, beobachten.

Eine Erklärung für die Bedeutung dieser physiologischen Erscheinung — nämlich der periodischen duodenalen Regurgitation in den nüchternen Magen — läßt sich nicht ohne weiteres geben.

Betrachtet man die mächtige antipeptische Wirkung der Galle, an der der periodische Duodenalsaft so reich ist, so liegt die Vermutung auf der Hand, daß die Bedeutung der Duodenalregurgitation in einer antipeptischen Schutzwirkung besteht. —

Wie bereits erwähnt, fand ich in Übereinstimmung mit anderen Autoren in meinen Versuchen, daß der Magen eigentlich nie leer ist und oft große Mengen von Sekret enthalten kann. Dieses Sekret des nüchternen Magens war in meinen Fällen gewöhnlich reich an Pepsin, worauf seinerzeit *Cohnheim* (49) hingewiesen hat; sogar bei kleinen Mengen von freier Salzsäure oder beim Fehlen derselben waren die Pepsinmengen relativ groß.

Der nüchterne Magen enthält also oft ein verdauendes Sekret, aber eine Verdauung erfolgt nicht, da kein Material dazu vorhanden ist. Beim Fehlen an antipeptischen Substanzen, beim Fehlen von Schutzeinrichtungen kann leicht eine Selbstverdauung der Schleimhaut des nüchternen Magens erfolgen. Der in den Magen periodisch gelangende gallenhaltige Duodenalsaft mag vielleicht diese antipeptisch schützende Rolle spielen. *Das Fehlen oder Hemmen der Regurgitation, welches zum Fehlen der Galle im Magen führt, kann also vielleicht die Entstehung des Ulcus pepticum hervorrufen oder dazu beitragen.* (In meinen Fällen von Ulkus mit Hypersekretion fehlte die Regurgitation. Dies bezieht sich sowohl auf das Magen- wie auch auf das Duodenumgeschwür, da hier der sehr saure und pepsinreiche Saft bei seinem Eintritt in das Duodenum dort ein peptisches Geschwür bedingen kann.

Ich möchte noch als Bekräftigung meiner Vermutung darauf hinweisen, daß *Gläßner* vorgeschlagen hat, das runde Geschwür durch Einführen von Gallensäuren zu behandeln, daß ferner von

chirurgischer Seite vorgeschlagen wurde, zur Behandlung des Ulkus eine Kommunikationsöffnung zwischen Magen und Gallenblase anzulegen, *Bogoras* (50), und daß schließlich *Jarno* in einer unlängst erschienenen Arbeit das Vorhandensein eines spezifischen Antipepsins verneint, und die ganze mächtige antipeptische Wirkung im Magen der Galle zuschreibt.

Zusammenfassung.

1. Bei normalen gesunden Menschen im nüchternen Zustand erfolgt periodisch eine Regurgitation des Inhaltes des Zwölffingerdarmes, d. h. eines Gemisches von Galle, Pankreas- und Dünndarmsaftes in den Magen hinein.

2. Beim nüchternen Magen wechseln die „Ruheperioden" ununterbrochen und gesetzmäßig mit Regurgitationsperioden ab. Beim Eintritt der Verdauung oder einer reichlichen Magensaftsekretion wird dieser Mechanismus aufgehoben und durch eine „Verdauungs"- oder „sauere" Regurgitation ersetzt.

3. Die periodische Regurgitation des Duodenuminhalts in den nüchternen Magen ist eine physiologische und zielgemäße Einrichtung, deren Bedeutung wahrscheinlich in einer antipeptischen Schutzwirkung liegt.

4. Die periodische Regurgitation steht im nahen Zusammenhang mit der periodischen Tätigkeit des Verdauungsapparates bei nüchternem Magen.

5. Bei einer Person verläuft an einem Tage die periodische Regurgitation in ziemlich gleicher Weise, obwohl manchmal sogar im Laufe desselben Tages gewisse Schwankungen, sowohl in der Intensität wie auch in der Dauer der einzelnen Regurgitations- und Ruheperioden beobachtet werden. Bei derselben Person kann die Regurgitation an verschiedenen Tagen Schwankungen aufweisen; bei verschiedenen gesunden Menschen unterliegt sie bedeutenden individuellen Schwankungen.

6. Individuelle Schwankungen der periodischen Regurgitation bei Gesunden sind einerseits durch deren Konstitution, andererseits durch verschiedene Sekretionsbedingungen und Aziditätswerte im nüchternen Magen zu erklären. Die Regurgitationsschwankungen, welche zuweilen bei einer und derselben Person anzutreffen sind, sind durch Schwankungen in der Magensaftsekretion ebenso wie durch verschiedene psychische und reflektorische Einwirkungen, speziell das Einführen der Schlundsonde selbst, zu erklären.

7. Bei Anwesenheit bedeutender Mengen von HCl im

nüchternen Magen und bei reichlicher Sekretion ist die Duodenalregurgitation unterdrückt, verändert und stellt gewissermaßen einen Übergang zur pathologischen Regurgitation dar. In diesen Fällen erfolgt die periodische Regurgitation nach dem „sauren" Typus (es wird ein stark alkalischer, fermentarmer Duodenalsaft regurgitiert.)

8. Bei verschiedenen krankhaften Prozessen wird die periodische Regurgitation verändert und gestört.

9. Beim Magengeschwür und beim Ulcus duodeni mit Hypersekretion, ferner bei geschwüriger Narbenstenose des Pylorus fehlt sie fast vollkommen.

10. In einigen Fällen von Magenkrebs, bei einigen Leberkrankheiten, bei Achylie oder Hypochylie kann die Regurgitation sich bedeutend bis zu einem ununterbrochenen Zurückfließen des Duodenalsaftes in den Magen verstärken.

11. Die Regurgitation der Galle und des Pankreassaftes in den nüchternen Magen erfolgt meistens gleichzeitig, obwohl die Intensität der galligen Verfärbung und der Trypsinwirksamkeit weitaus nicht immer parallel gehen. Zuweilen wird eine ausgesprochene Dissoziation in der Regurgitation der Galle und des Pankreassaftes beobachtet.

12. Bei der Duodenalsondierung bietet der Charakter der ausgeheberten Flüssigkeit die alkalische Reaktion, die Anwesenheit von Galle und Trypsin keinen Beweis dafür, daß die Olive sich tatsächlich im Duodenum befindet, da im nüchternen Magen fast stets regurgitierter Duodenalsaft vorhanden ist.

13. Der in den nüchternen Magen regurgitierte Pankreassaft kann zu diagnostischen Zwecken nur in gewissen Fällen und unter gewissen Bedingungen verwertet werden: bei einer reichlichen Regurgitation einerseits und unbedeutender Magensaftsekretion andererseits.

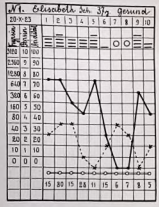
14. Die Galle besitzt eine hohe antipeptische Wirkung. Im Magen besteht zwischen der Galle und dem Pepsin ein gewisser Antagonismus.

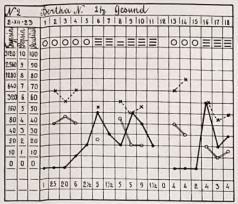
15. Zwischen dem Pepsin und dem Trypsin im Magen besteht kein Antagonismus, und der Mageninhalt besitzt gleichzeitig eine bedeutende peptische und tryptische Wirksamkeit.

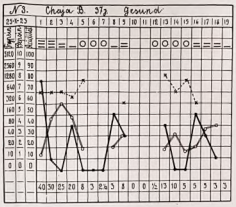
Literatur:

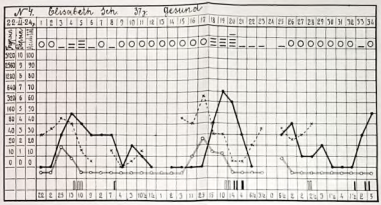
1. *Boldyreff*, Dissert. Petersburg 1904. *Ders.*, Russky Wratsch 1904. Nr. 39, 40 u. a. — 2. *Jarno* und *Vandorfy*. Dtsch. med. Woch. 1921. Nr. 14. — 3. *Heks*, zitiert nach *Galewski*. Klin. Woch. 1922. Nr. 51. — 4. *Boldyreff*,

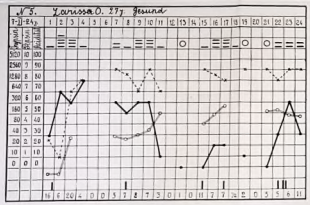
Russky Wratsch 1904. Nr. 39—40. — 5. *O. Groß*. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. 1920. Bd. 132. — 6. *Kusnetzow*. XV. Tag. der russischen Chirurgen. Petersburg 1922. 7. *Hetenyi* und *Vandorfy*, Ref. Ztbl. f. innere Medizin. 1920. Nr. 30. — 8. Große Zahlen bedeuten die Kurvennummern, kleine Zahlen einzelne Portionen des alle 15 oder 5 Minuten aspirierten Mageninhaltes. — 9. *Groß*, *Kusnetzow*, l. c. — 10. *Lewinski*. Dtsch. med. Woch. 1908. Nr. 37. — 11. *Deusch* und *Rürup*. Dtsch. Archiv f. klin. Med. 1922. Bd. 138. — 12. *Ehrmann* und *Lederer*, Berl. klin. Woch. 1908. Nr. 31. — 13. *Boenheim*, zitiert nach *Deusch* und *Rürup*, l. c. — 14. *Loeper* und *Marchal*, Annales de Médecine, 1923, t. XIV, und Ref. im Kongreßztbl. f. d. ges. inn. Med. u. ihre. Grenzgeb., 1923, Bd. 28 u. 30. — 15. *Basilewitsch*. Mitget. in der Sitzung des Ärztevereins Kiew. 1924. — 16. *Boldyreff*, Dissert. Petersburg 1904. *Ders*. Russky Wratsch. 1914. Nr. 45—49 u. a. — 17. *Schirokich*, Tagebuch des Kongr. der russ. Naturforscher und Ärzte. 1901. Nr. 10. — 18. *Tscheschkow*, Dissert. Petersburg 1902. — 19. *Katznelson*, Dissert. Petersburg 1909. (Russ.) — 20. *Edelmann*, Dissert. Petersburg 1906. (Russ.) — 21. *Stscherbakow*. Neurolog. Journal (russ.). Kasan 1914. — 22. *Nikulin*, Russky Wratsch. 1915. — 23. *Cannon*, zitiert nach *Boldyreff*. — 24. *Anitschkow*. Neurolog. Journal (russ.). Kasan 1914. — 25. *Wadim Iwanow*, Über die periodische motorische Tätigkeit des nüchternen Magens. 1925 (im Druck). — 26. *Boldyreff*, Russky Wratsch. 1904. Nr. 39—40 und 1910. Nr. 51. — 27. *Migai*, Dissert. Petersburg 1909. (Russ.) — 28. *Pawlow*, Vorlesung über die Tätigkeit der Verdauungsdrüsen. Petrograd 1917. — 29. *Riegel*. Dtsch. med. Woch. 1893. Nr. 31—32. — 30. *Ewald*, zitiert nach *Galewski*, Klin. Woch. 1922. Nr. 51. — 31. *Boas*, Diagnostik und Therapie der Magenkranken. 1920. — 32. *Rosin*, Dtsch. med. Woch. 1888. Nr. 47. — 33. *Hoffmann*. Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 12/13. — 34. *Schreiber*, Dtsch. med. Woch. 1893. — 35. *Leo*, Berl. klin. Woch 1888. Nr. 49. — 36. *Martius*, Dtsch. med. Woch. 1894. Nr. 32. — 37. *Strauß*, zitiert nach *Galewski*, Klin. Woch. 1922. Nr. 51. — 38. *Hayem*, ibidem. — 39. *Rehfuß*, *Bergeim* und *Hawk*, Ref. Archiv f. Verd.-Krankh. 1915. — 40. *Umber*, zitiert nach *Galewski*, l. c. — 41. *Bondi*, Archiv f. Verd.-Krankh. 1913. Bd. 19. — 42. *Egan*, Archiv f. Verd.-Krankh. 1915. Bd. 21. — 43. *Leist* und *Weltmann*, zitiert nach *Galewski*. — 44. *Galewski*, Klin. Woch. 1922. Nr. 51. — 45. *Gorschkow*, Therapeutisches Archiv (russ.). 1923. Bd. 1. — 46. *Brücke*, zitiert nach *Deusch* und *Rürup*, Dtsch. Archiv f. klin. Med. 1922. Bd. 138. — 47. *Gläßner*, Wien. klin. Woch. 1913. — 48. *Jarno*, Archiv f. Verd.-Krankh. 1922. Bd. 30. — 49. *Cohnheim*, Archiv f. Verd.-Krankh. 1910. Bd. 16. — 50. *Bogoras*, zitiert nach *Kreps*. Wratsch Gaseta 1924. Nr. 3.

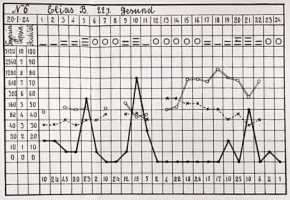


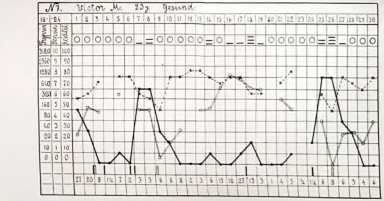


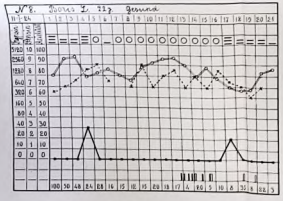




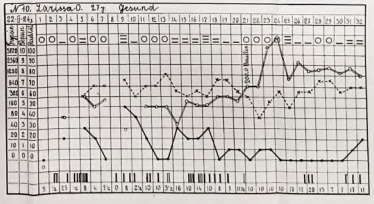


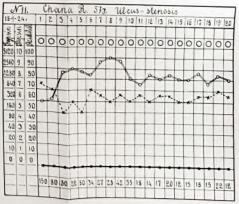


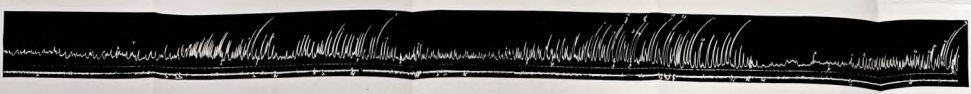




Kurve
№9
befindet
sich
auf
Tafel II



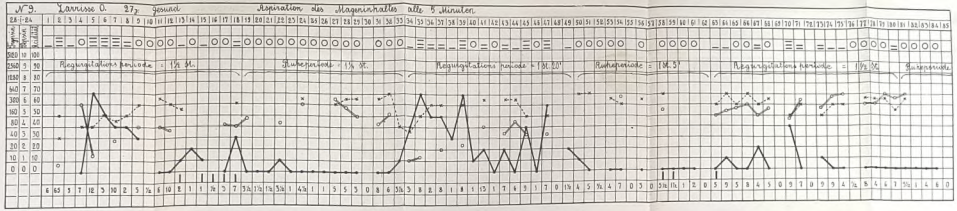


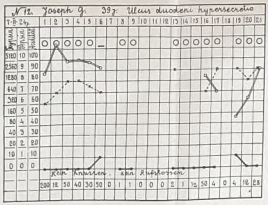


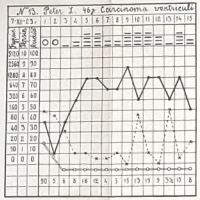
Kurve der Bewegungen des nüchternen Magens

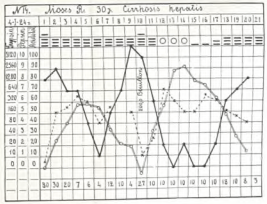
Jeanrod

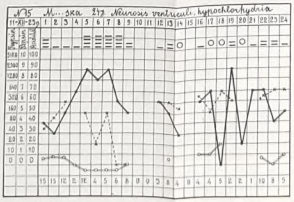
Verlag von S. Karger in Berlin NW6

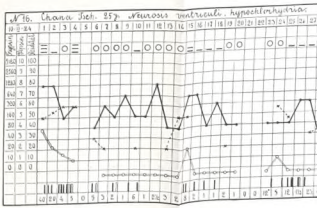












Verlag von S. Karger in Berlin N 24 6

ВАДИМ ІВАНОВ (Київ)
асистент клініки

ПРО ДОСЛІДЖУВАННЯ ШЛУНКУ ТОВСТИМ ЗОНДОМ НАТЩЕ ПІСЛЯ ВЕЧЕРІ, ПІСЛЯ СНІДАНКУ ТА ПІСЛЯ ОБІДУ

З факультетської терапевтичної клініки Київського Медичного Інституту
(Директор—академик Т. Г. ЯНОВСЬКИЙ)

Окремий відбиток з журналу „Українські Медичні Вісті" 1928, № 7—8,
присвяченого пам'яті академика Т. Г. Яновського.

D-r WADIM IWANOW (Kiew)
Assistent der Klinik

Über die Magenuntersuchung mit der dicken Sonde im nüchternen Zustand nach dem Probeabendessen, nach dem Probefrühstück und nach der Probemahlzeit

Aus der therapeut. Fakultätsklinik des Medizinischen Institutes zu Kiew
(Direktor—Prof. D-r TH. JANOWSKI)

Sonderabdruck aus der Zeitschrift „Ukrainische Medizinische Nachrichten", 1928. № 7—8
dem Andenken an Prof. D-r Th. Janowski gewidmet

КИЇВ — 1928.

Бібліографічний опис цього видання вміщено в „Літоп. Укр. Друку“, „Картковому реперт. та інших покажчиках Укр. Книжк. Палати.

Державний Трест „Київ-Друк“, 8-ма друкарня
вулиця Льва Толстого, № 5
Київський Окрліт 1422. Зам. 183—100.

ПРО ДОСЛІДЖУВАННЯ ШЛУНКУ ТОВСТИМ ЗОНДОМ НАТЩЕ ПІСЛЯ ВЕЧЕРІ, ПІСЛЯ СНІДАНКУ ТА ПІСЛЯ ОБІДУ.

З факультетської терапевтичної клініки Київського Медінституту.
(Дир.—академик Т. Г. Яновський).

ВАДИМ ІВАНОВ,
асистент клініки.

Не зважаючи на те, що питання про клінічне та діягностичне значення фракційного досліджування шлунку тонким зондом широко розроблюється протягом останніх років, є суперечки як в основному питанні,—яким саме методом та яким зондом — старим товстим, чи тонким—краще користуватись, так і в цілому ряді артикулів, що стосуються методики та діягностичних даних, добутих з тонким зондом.

Досліджування шлункової секреції постійним тонким зондом має свої хиби, з яких звичайно відзначають ось які:

1) Тонкий зонд не дає уяви про секрецію всього шлунку, а дає змогу виявити лише зміну кислотности в тій чи тій його ділянці, бо шлунковий вміст розміщується звичайно шарами і має неоднакову кислотність у різних шарах та в різних відділах шлунку.

2) Характер кислотної кривої часто може мінятися, залежно як від психічних, умовно-рефлекторних чинностей, яким так трудно запобігти, так і від того чи того впливу самого акту зондування.

3) Уживаючи тонкого зонда, доводиться користуватись рідинними дратівниками, що не є фізіологічні, і т. и.

Не зважаючи на ці хиби,—а їх, треба сказати, одні переоцінюють, а инші ігнорують,—тонкий зонд має свої переваги. Він дає можливість простежити за ходом секреторного процесу. Завдяки йому ми дістаємо уяву про різні типи й варіянти кислотної кривої так у здорових, як і в хорих людей. Звичайно, ці різні варіянти кислотних кривих не є патогномонічні для тієї чи тієї недуги, і безперечно їхнє діягностичне значення переоцінюють деякі автори; але треба відзначити, що деякі з них мають діягностичне значення. Найцінніше тут є те, що фракційне досліджування тонким зондом дозволяє частенько виявляти секрецію в тих випадках, де після звичайного сніданку Ewald-Boas'а ми знаходимо ахілію; це підкреслює більшість авторів, що працюють з тонким зондом.

Досліджування товстим зондом після сніданку Ewald-Boas'а має свої хиби і насамперед ту, що ми не дістаємо уяви про хід

секреторного процесу, а вловлюємо лише один момент і в той-же час не завжди—максимум секреції. Ще старі досліди з товстим зондом, повторним його введенням через різні проміжки часу після сніданку, а останніми роками—фракційне досліджування тонким зондом, показують, що в одних випадках максимум кислотности після сніданку Ewald-Boas'а настає через $^3/_4$—1 год., в инших-же—через $1^1/_4$-$1^1/_2$ г., а иноді й пізніше. В инших випадках, сніданок Ewald-Boas'а не спричиняє помітного соковиділення до моменту добування шлункового вмісту (через $^3/_4$—1 г.). З другого боку, бувши відносно слабеньким дратівником, він може иноді й зовсім не спричиняти достатньої секреції. Отже, ми помилково думаємо про ахілію, тимчасом як довгочасне досліджування тонким зондом, а за одноразового добування шлункового вмісту—дужчий дратівник (обід), у таких випадках показує на те, що секреція є.

Але-ж досліджування старим товстим зондом після пробного сніданку Ewald-Boas'а має перевагу як своєю простотою, так і тим, що того самого сніданку десятки років уживає ввесь світ, через що набралося багато цінних даних, що їх легко порівняти.

Нині серед клініцистів є дві течії. З одного боку, ми маємо багато гарячих захисників тонкого зонду, а до того инші вважають, що досліджування товстим зондом після сніданку Ewald-Boas'а, через те, що він є недосконалий, треба зовсім залишити. З другого боку, не мало авторів (Knud Faber[1], Hubard[2], Friedrich Horn[3], Шварц та Зельдина[4], Boas та инші) гадають, що для діягностичної практичної мети краще користуватись і можна цілком обмежитись старим товстим зондом, залишивши тонкого зонда, як контрольний метод для тих випадків, що за одноразового добування шлункового вмісту після сніданку Ewald-Boas'а мають ахілію, і для тих випадків, де взагалі протипоказано вводити товстий зонд. Деякі автори (Hamann, Gregersen[5], Krieger[6] і инші) ставляться навіть цілком негативно до тонкого зонду.

На мій погляд, надмірної опозиції, що до неї належать так перші, як і другі, не можна припустити. Хто може відкидати, що одноразове досліджування товстим зондом після сніданку Ewald-Boas'а має ґрунтовні хиби, що метод цей далеко не є досконалий, і що настала потреба в кращому способі? З другого боку, треба згодитись, що й тонкий зонд має свої негативні сторони, що за допомогою його тепер ще не дістали таких сталих і загально-визнаних діягностичних висновків та тверджень, які можуть увійти в широкий щоденний вжиток з тим, щоб геть відкинути товстий зонд.

Головні моменти, що перешкоджають об'єктивній порівнювальній оцінці діягностичних даних, добутих за допомогою тонкого зонду, є вживання різних методів (напр., метод Rehfuss'а, Горшкова, Филимонова, Лепорского, Зимницкого, Katsch'а, Pierro Girardi та инш.),

і ще більше—різноманітних дратівників (розчин алкоголю, бульйон, чай, вода, розчин кофеїну, юшка, вивар з буряків, вивар з капусти, розчин пептону, молоко, масляна емульсія й багато инших). Нема нічого дивного, що з цих причин різні автори дістають різні й суперечливі наслідки. Проте, ті, що працюють з тонким зондом, чим-раз більше переконуються, що потрібний один, загально визнаний метод з уживанням одноманітних дратівників. На IX-му Всесоюзному з'їзді терапевтів у Москві 1926 р. питання це підніс був Лепорский[7], що виступив з пропозицією вживати у всіх наших досліджуваннях шлункової секреції тонким зондом той самий метод; ще раніше (1924—1925 р.р.) аналогічні побажання висловлювали й за-кордоном (Pierro Girardi[8], Katsch[9]).

Не треба бути супротивником тонкого зонду, щоб стверджувати, що цього питання ще зовсім не з'ясовано, що не сказано ще останнього слова в цілому ряді питань. Це видно хоч-би з того, як багато пропонується різних схем визначати кислотні криві та їхнє діягностичне значення; до того-ж, кожний автор у своїй класифікації дає по кілька типів таких кривих.

Мені здається, що на сьогодні справа стоїть так: у фізіологічних експериментах на людях, вивчаючи вплив на шлункову секрецію різних хемічних та фізичних агентів, значення довготривалого досліджування шлунку тонким зондом навряд чи можна заперечувати. В цій галузі воно має перевагу перед одноразовим досліджуванням товстим зондом. Що-ж до клінічно-діягностичної мети, то, на мою думку, в клінічних умовах треба, поруч з товстим зондом, широко вживати і фракціонального досліджування тонким зондом. Крім того, що вживання тонкого зонду вносить деякі нові дані в клініку та діягностику шлункових захорувань—широко вживати його у клініці треба ще й на те, щоб нагромадженням великого матеріялу та критичним ставленням до нього ми змогли-б правильно оцінити так позитивні, як і негативні сторони цього методу.

Але ми ще не можемо в щоденному вжитку, в масових досліджуваннях для діягностичної мети відмовитись від старого товстого зонду, за допомогою якого, не дивлячись на всі його хиби, протягом десятиліттів діставали певні дані,—хоч часто не зовсім досконалі, але зрозумілі всякому лікареві. А надто, що досліджування товстим зондом має за собою велику перевагу, бо воно багато простіше й через те є змога ширше його вживати.

Визнаючи всі хиби одноразового досліджування шлунку після сніданку Ewald-Boas'a, я почав ще 1922 р. вживати трьохразове досліджування його товстим зондом: 1) натще, через 12 годин після пробної вечері, 2) через 45-50 хв. після сніданку Ewald-Boas'a і 3) через 3 години після модифікованого обіду Riegel'я. З 1923 р. таке трьохразове досліджування шлунку увійшло до щоденного вжитку клінічних методів досліджувань терапевтичної факультетської клініки акад. Т. Г. Янов-

ського і широко вживається тут до цього часу. Цей метод був широко вживаний також і підчас праці моєї в терапевтичному відділі І-ої Київської залізничної лікарні протягом 1923—1925 р. Крім цього, декілька років я користуюсь досить широко цим методом і на моєму приватному амбулаторному матеріялі. Отже зібралося багато тепер матеріялу (досліджування більше, ніж на 300 різних хорих), що дозволяє мені прийти до певних висновків що-до такого трьохразового досліджування шлунку.

Щоб уникнути будь-якого впливу досліджувань одного на одне, досліджували в різні дні. Здебільшого починали з досліджування натще, через 12 годин після вечері. Увівши зонда, намагалися здобути шлунковий вміст, після чого, незалежно від того, чи діставали його чи ні, шлунок промивали певною кількістю теплої води (близько літра), щоб виявити, чи нема стази, чи багато слизу то-що. Другого дня досліджували після сніданку, а третього—по обіді. Досліджували після пробного сніданку Ewald-Boas'а здебільшого зранку о 9—10 годині. Виходячи з того, що час споживання харчи може позначатися на секреції, обід давали приблизно в обідню пору, о 1—3 г. вдень, і шлунковий вміст діставали через 3 години, тоб-то тоді, коли здебільшого настає максимум секреції. В день обіду зранку хорому можна дозволити випити шклянку чаю з шматочком булки. У випадках стази треба шлунок добре промити звечора, бо харчові лишки та секреція, що вони її спричиняють, міняють часто цифри кислотности. Щоб заощадити час, досліджували натще та по обіді иноді одного дня, бо натще досліджували зранку о 8—9 годині, а обідав хорий о 1—3 г. вдень, від чого ранішня процедура з промиванням не позначалась на секреції по обіді.

Пробна вечеря, що я її рекомендував, уживана в наших випадках, складається з тарілки супу з кількома шматочками картоплі та моркви, двох телячих чи яловичих січеників (котлет), приблизно з $^1/_4$ ф. м'яса та з булки (з $^1/_4$ ф.). Моя вечеря відрізняється від Boas'ової[10] тим, що в ній замість чаю дається суп з морквою, і, крім того, м'ясо кавалком замінено 2 січениками. Суп з морквою має ту перевагу, що лишки її дуже ясно видно у промивних водах навіть у випадках з найменшою стазою. Разом з тим морква вигодно відрізняється і від коринки, що входить до складу вечері Strauss'а, бо через те, що вона м'якої консистенції—не залишається довго у згортках слизової оболонки, як це буває частенько з коринкою навіть у здоровому шлунку, що може призвести до помилки. Січеники кращі за м'ясо кавалком, що входить до складу звичайної Boas'ової вечері, по-перше, тому, що підчас добування шлункового вмісту кавалки малороздрібненого м'яса часто затикають зонда, а крім того багато хорих не переносять м'яса кавалком і просто бояться його їсти.

З тих самих міркувань і в звичайному обіді Riegel'я м'ясо я замінив двома січениками, як це робив і Кончаловский. По обіді в наших випадках давали ще 1 шклянку чаю з цукром, щоб вміст не був дуже густий і щоб легше його

діставати. Отже, пробний обід, уживаний у наших випадках, що являє собою трохи модифікований Riegel'євський обід, складається ось із чого: одна тарілка досить міцного не-ситого м'ясного бульйону (коло 300 куб с/м), 2 котлети (приблизно з $^1/_4$ ф. м'яса), 2 столових ложки картопляного пюре, білої булки (з $^1/_4$ ф.) і 1 шклянки чаю з цукром.

Пробний обід запропонував ще Leube, щоб визначати евакуаційну здібність шлунку; за-для цього автор рекомендує діставати шлунковий вміст за 6—7 годин по обіді, тоб-то в той час, коли нормальний шлунок має бути порожній. Riegel[11], що подав точніший склад обіду, рекомендував його, щоб визначати секреторну функцію шлунку. За-для цього він діставав шлунковий вміст через 3—4 години по обіді, тоб-то в той час, коли, за його спостереженнями, настає максимальна секреція. За Riegel'ем, як правило, загальна кислотність по обіді є вища, ніж після сніданку Ewald-Boas'a, але вільна HCl не тільки не підвищується, а й часто буває нижча. У випадках, де після сніданку бувала гіпохлоргідрія й було ще трохи вільної HCl, він часто спостерігав, що не було її по обіді. За Riegel'ем, протилежне явище є рідкий виняток. Він з'ясовує це тим, що хорий шлунок (напр., у випадках carcin. ventriculi) ще може функціонувати з слабеньким дратівником (сніданок), а коли дужче навантажити (обід), то настає його недостатність.

Порівняльні досліди після сніданку Ewald-Boas'a та по обіді Riegel'я, крім самого Riegel'я,—найбільше наприкінці минулого віку,—робили кілька авторів (Einhorn[12], Jürgensen[13], Boas і инші). Так само, як і Riegel, вони відзначають, що по обіді загальна кислотність здебільшого є вища, ніж після сніданку, але-ж разом з цим не збільшується, а иноді навіть зменшується вільна HCl. На думку Jürgensen'a, щоб визначити кислотність, обидва методи (сніданок та обід) мають однакову цінність. Boas бачить перевагу Riegel'євого пробного обіда в тому, що він дозволяє відразу-ж визначити перетравлювання білковин та вуглеводанів, а за хиби його вважає те, що склад його неодноманітний і трудно діставати шлунковий вміст через великі кавалки м'яса то-що. Взагалі пробному обідові Riegel'я не пощастило: його мало вживали і він не дістав широкого розповсюдження.

Я не буду зупинятися тут докладно на методові Gluzinsk'ого[14], що користувався иншими дратівниками і що виходив з иншого, ніж у нашому методі, принципу. Він того самого дня після добування шлункового вмісту натще та промивання шлунку досліджував після сніданку (куряча білковина), і зараз-же після нього—по обіді (біфштекс). На авторову думку, його спосіб дозволяє діягнозувати пістрякове переродження шлункової виразки. Коли є звичайна виразка, чи виразкова стеноза pylori, за автором, виразна реакція на вільну HCl має бути після кожної з трьох проб; відсутність-же вільної HCl, бодай в одній із проб, показує, що тут є пістрякове переродження

виразки. Спосіб Gluzinsk'ого перевірили Siegel[15], Zöppritz[16], Wydler[17] та инші, а в модифікованому вигляді— Kocher[18] та Fonio[19]. В цілому цей метод не виправдав сподіванок, що на нього покладали, і не мав розповсюдження.

Академик Т. Г. Яновський[20] уже 20 років тому, бачучи хиби Ewald-Boas'івського пробного сніданку і зважаючи на смакові відчування української людности, рекомендував оселедцевий сніданок, як більший дратівник шлункової секреції, а недавні досліди Кириченка, Штейнберга та Спектора[21] виявили, що в оселедцевому сніданку ми справді маємо сильного збудника шлункової секреції.

1911 р. М. П. Кончаловский[22] уживав у кількох випадках ахілії, крім Ewald-Boas'ового сніданку, і дужчого дратівника (обід Riegel'я, обід із оселедця), щоб з'ясувати, чи є повна анаденія, чи тільки пригнічення секреторної функції. В останніх випадках він спостерігав після обіду секрецію.

Коли в мене вже зібралося чимало матеріялу з досліджування шлунку вищезазначеним методом (трьохразове досліджування натще, сніданок, обід *), я зазнайомився із повідомленнями Porges'a[23], Kauders'a[24] та Boas'a[25], що й найновішого часу (1923—1924 р.р.), користуючись звичайним товстим зондом, уживали, крім сніданку Ewald-Boas'a, ще й обід. Boas уживав вегетаріянський обід, а Porges та Kauders м'ясний обід, що трохи відрізняється від обіду Riegel'я. Ці останні автори, в инших випадках, де після сніданку була ахлоргідрія чи гіпохлоргідрія, діставали після обіду нормальну кислотність, чи навіть гіперхлоргідрію. Вони рекомендують переводити досліди по обіді, як додаток до пробного сніданку, в тих випадках ахілії, коли після пробного сніданку немає вільної HCl, а загальна кислотність перевищує 8, тоб-то, инакше кажучи, коли є вказівка на неповне згасання секреції. Boas відзначає, що обід частенько дає можливість виявити потайну гіперхлоргідрію, тоб-то ту, яку сніданок не виявляє. В цілому ці автори вважають, що вживання обіду, крім сніданку, є дуже цінне та ґрунтовне для діягностичної мети.

На підставі моїх спостережень, я гадаю, що вживане у нас трьохразове дослідження шлунку (натще, сніданок та обід) задовольняє клінічно-діягностичну мету. Правда, воно не дає уявлення про хід секреторного процесу, як у дослідженні тонким зондом, і це є його мінус. Але-ж зате воно не має й тих хиб, які дає тонкий зонд і про які ми казали раніше. Разом з тим, є така перевага, що вживаючи Ewald'ового сніданку та Riegel'евого обіда, ми користуємось загальновизнаним штандартизованим дратівником, чого, на жаль, ми не можемо сказати й досі про тонкий зонд. Кінець-кінцем, є важливе ще й те, що одно-

*) Про це, уживане у нас трьохразове дослідження, я не раз казав у дебатах при своїх доповідях на засіданнях Київського науков. медичного т-ва 1923-24 р., а потім сповіщав на IX Всесоюзному з'їзді терапевтів у Москв 1926 р. в своїй доповіді: «О секреции и кислотности при язве желудка и двенадцатиперстной кишки».

моментний дослід товстим зондом (хоч-би, як у наших випадках, його робили й тричі), за масових лабораторних дослідів є багато приступніший, ніж довготривалий фракційований дослід, і результати його всім зрозумілі.

Дослідження натще, через 12 годин після вечері, з наступним промиванням дуже багато важить, бо, з'ясовуючи питання про наявність чи відсутність великих патологічних кількостей секрету натще (hypersecretio continua), про кількість слизу в промивних водах і инш., дає, разом з тим, нам відповідь, чи нема великих моторних розладів resp. стази, а коли є, то в якому ступені,—що дуже важливе. Багато разів у тих випадках, де не було будь-яких ясних вказівок на органічне захорування шлунку, досліджуючи лише товстим зондом натще, через 12 годин після вечері, удавалось констатувати пілоричну стенозу та стазу і правильно розпізнати хоробу. Не дурно B o a s уже з давніх-давен підкреслює важливість такого досліджування, а проте треба сказати, що в щоденній практиці його не досить широко вживають.

Найдоцільніше, на мою думку, з діягностичною метою досліджувати шлунок натще звичайним товстим зондом, через 12 годин після пробної вечері. Довгочасні дослідження тонким зондом натще мають багато хиб і легко можуть призвести до помилкових висновків, через те, що, як у хорих, так і в здорових кислотні криві натще дуже мінливі й дають великі індивідуальні хитання. До того-ж, уживання тонкого зонду, коли є стаза, не є можливе.

Що-ж до того, яку саме кількість секрету, здобутого натще товстим зондом, можна вважати за норму, то, за моїми дослідами[26], за крайню грань для більшости здорових треба вважати 50 куб. см. (цифра Boas'a), хоч здебільшого кількість секрету є багато менша (10—15—30 куб. см.). В цілому кислий секрет можна спостерігати приблизно в $^1/_4$ випадків у осіб із здоровим шлунком. Кислотність такого вмісту, здобутого товстим зондом, взагалі не є велика, а частіше вона є менша, ніж після сніданку, иноді-ж може дорівнюватись їй і рідко буває більша, ніж після сніданку. Що-ж до патологічних випадків, то тут, коли є парапілорична виразка, або пілороспазм з гіперсекрецію, ми знаходимо кислий секрет натще частіше в більших кількостях і з більшою кислотністю. Треба зауважити, що в випадках стази на ґрунті пілоричної виразки кислотність шлункового вмісту натще часто буває вища, ніж кислотність після сніданку, і досягає нерідко високих цифр кислотности після обіду в того самого хорого. Це з'ясовується, між иншим, і перманентним роздратовуванням залозо-секреторного шлункового апарату застійною харчю.

Вживання пробного сніданку та пробного обіду дає нам уяву про те, як реагує секреторний апарат шлунку на відносно слабенький (сніданок) та міцний (обід) дратівник. Отже, ми маємо уяву про резервні сили залозо-секреторного шлункового апарату, про його секреторну здібність. Разом з тим, дістаючи

шлунковий вміст через $^3/_4$ й через 3 години, ми, до деякої міри, орієнтуємось, як завшвидшки збуджується чи згасає секреція, тоб-то, до деякої міри, маємо уяву про тип секреції. Один з головних закидів що-до одноразового дослідження після Ewald'ового сніданку, як ми вже про це казали попереду, є те, що з ним ми частенько спостерігаємо ахілію, якої насправді немає. Вживаючи пробного обіду, як це ми бачимо з поданої далі таблиці ч. VI, часто маємо змогу уникнути цієї помилки.

Що-до того, які є взаємні відношення між кислотністю після сніданку й по обіді в осіб із здоровим шлунком, то, на підставі моїх спостережень, я вважаю, що за норму для нашої країни треба вважати для пробного сніданку Ewald-Boas'а загальну кислотність від 45 до 60, а вільну HCl—від 20 до 40; а для нашого модифікованого обіду Riegel'я загальну кислотність від 70 до 90 і вільну HCl від 25 до 50. Звичайно, що і в цілком здорових суб'єктів частенько можна констатувати цифри, що збочують від цих гранів, але все-ж здебільшого в осіб із здоровим шлунком кислотність не виходить з них. Таблиця ч. I. ілюструє взаємне відношення між кислотністю після сніданку та обіду в людей із здоровим шлунком.

ТАБЛИЦЯ I.

Прізвище хорого	Рік	Сніданок					Обід				
		Дата	Кількість	Загал. кисл.	В'льн. HCl	Звяз. HCl	Дата	Кількість	Загал. кисл.	В'льн. HCl	Звяз. HCl
Надія Х. .	1923	23/V	80	44	28	8	24/V	180	80	36	32
Іван Б. . .	1923	31/V	105	52	40	8	1/VI	220	90	36	44
Федір Б. .	1923	—	—	52	32	14	—	—	84	36	36
Ганна К. .	1924	18/X	140	48	28	15	10/X	110	90	48	32
Онися К. .	1925	17/II	125	50	34	12	18/II	135	80	50	22
Марія Щ.	1925	19/II	200	50	28	14	20/II	30	70	26	30
Марія Д. .	1927	1/X	150	60	32	22	2/X	200	84	40	34
Семен Р. .	1928	14/I	100	48	28	13	15/I	250	86	50	28

Щоб уникнути помилок, треба намагатися діставати як-найбільше шлункового вмісту, надто після обіду, бо своїм складом він неоднаковий; особливо, коли ми дістаємо мало шлункового вмісту, часто можуть бути помилкові цифри кислотности. Так само треба, перед тим, як профільтрувати, добре збовтати добутий шлунковий вміст, бо різні шари його мають, як відомо, різну кислотність (Grützner та инші). Тут треба також зауважити, що пробний Ewald-Boas'ів сніданок, якого ми вживали, складається з 2-х шклянок теплого неміцного чаю (400,0) та грамів із 70 булки. Це є важливе через те, що, як відомо, різні автори дають різну кількість булки (25—80 грамів) і неоднакову кількість рідини. Уже a priori треба припустити, що ці обставини повинні були позначитися на кислотності. І справді, недавні досліди Вакара[27] це виявили. Слід відзначити, що при тій кількості пробного сніданку, яку ми вживали, кількість

шлункового вмісту, здобутого через 45 хв. після сніданку в здорових суб'єктів, може досягти до 200 куб.

Співвідношення між вільною та звязаною HCl після Ewald-Boas'ового сніданку виявляються так: 1) кількість вільної HCl більша, ніж звязаної; 2) кількості вільної та звязаної HCl приблизно рівні; 3) кількості звязаної HCl більші, ніж вільної. Ці варіянти спостерігаємо як у хорих, так і в здорових, але в останніх проте частіше вільна HCl переважає звязану. Ще частіше це спостерігаємо у хорих на парапілоричную виразку та з гіперсекрецією.

Що-ж до обіду, то тут у стосунках між вільною та звязаною HCl є так само 3 варіянти, але, рівняючи до сніданку, багато частіше бувають випадки, коли кількість звязаної HCl дорівнює (чи перевищує) вільній, разом з тим, порівнюючи часто, підвищення загальної кислотности після обіду йде найбільше за рахунок збільшення кількости звязаної HCl. Проте, не можна погодитися з твердженням Riegel'я та Iürgensen'a, що збільшення загальної кислотности після обіду, рівняючи до сніданку, йде, як правило, тільки за рахунок збільшення звязаної HCl, і що збільшення кількости вільної HCl після обіду є рідкий виняток. Я не можу пристати на категоричне твердження Boas'a (1925 р.), що вищих цифр вільної HCl після обіду, рівняючи до сніданку, у здорових не буває. В моїх випадках у здорових, не так уже й рідко, вільної HCl після обіду було більше, ніж після сніданку. В цілому твердження Riegel'я, Iürgensen'a та Boas'a є правдиві лише для частини випадків.

Варте уваги й те, що в деяких наших випадках досить рідко загальна кислотність після обіду рівнялась, а иноді навіть бувала менша за кислотність після сніданку. На таблиці II-ій подано кілька таких випадків.

ТАБЛИЦЯ II *).

Прізвище та діягноза	Рік	Сніданок					Обід				
		Дата	Кількість	Загал. кисл.	Вільна HCl	Звяз. HCl	Дата	Кількість	Загал. кисл.	Вільна HCl	Звяз. HCl
Б-уш. Cholelithiasis	1923	26/XI	140	46	12	28	27/XI	100	42	16	28
Микола Х. Cholelithiasis . . .	1924	21/X	160	58	26	20	22/X	240	52	22	16
Микола К. Cholelithiasis . . .	1925	10/XI	80	70	56	8	11/XI	60	52	36	12
Михайло Г. Hernia albae. . .	1925	19/VII	125	48	32	16	20/VII	200	40	26	4
Ілля У. Neurasthenia	1925	7/XII	100	78	58	18	19/XII	230	68	40	20
Рахиль Г. Helminthiasis . .	1926	6/II	90	62	30	24	7/II	100	64	22	33

*) Подані в таблицях приклади є здебільшого випадки, що перейшли через Фак. терап. клін. КМІ, а почасти через терап. відділ І-ої Київської залізничної лікарні і з мого приватного амбулаторного матеріялу.

Тут ми бачимо випадки, де загальна кислотність після сніданку нормальна чи підвищена, тим часом, як після обіду вона нижча за норму (тоб-то менше, як 70—90). Казати в таких випадках про зниження секреторної функції шлунку не доводиться, бо після сніданку ми маємо нормальні, чи підвищені цифри кислотности. Пояснення подібних випадків треба шукати в характері самого секреторного процесу. В таких випадках ми через $^3/_4$ години після сніданку дістаємо вищу кислотність, ніж через 3 години після обіду. Значить, секреція тут швидко наростає і порівнюючи швидко згасає; иншими словами, ми маємо справу з астенічним типом (за Зимницким). Подані приклади ілюструють зазначене попереду, що вживання сніданку та обіду частенько дає змогу орієнтуватися, звісно, до деякої міри, в характері та типі секреторного процесу.

Незрівняно частіше,—можна сказати, в переважній більшості випадків,—бувають инші відношення, тоб-то вища кислотність після обіду, порівнюючи з сніданком. Обід дає можливість часто виявити гіперхлоргідрію, тимчасом як після сніданку ми дістаємо нормальну, чи знижену кислотність (див. табл. III).

ТАБЛИЦЯ III.

Прізвище хорого та діягноза	Рік	Сніданок					Обід				
		Дата	Кількість	Загал. кисл.	Вільна HCl	Звяз. HCl	Дата	Кількість	Загал. кисл.	Вільна HCl	Звяз. HCl
Л-иц. Appendic. chr.	1923	27/XII	250	26	9	15	30/XII	50	84	60	18
Борис З. Ulcus ventr.	1923	28/IX	60	46	20	20	4/X	100	120	56	60
Шейндля П. Cholelithiasis et ulcus ventr.	1923	22/VI	190	58	12	34	23/VI	150	112	56	48
Ч-ик Neurasthenia .	1924	1/I	120	30	20	6	2/I	80	78	32	38
Н-ко » .	1924	5/II	200	40	20	15	4/II	350	98	68	24
Юхим У. Ren mobile dextr.	1925	15/V	200	38	22	12	16/V	100	72	28	32
Мар'я П. Neurasthenia	1925	28/V	90	20	4	10	29/V	150	94	50	36
Ніна Г. Nephroptosis	1925	13/III	100	40	26	8	14/III	160	98	44	36
Наум Н. Neurasthenia et atonia ventr.	1926	23/I	400	38	14	18	24/I	300	90	58	26
Олекса Т. Ulcus ventr.	1926	5/IV	180	56	42	12	6/IV	50	108	88	4
Іван Б. Ulcus ventr.	1926	6/III	120	52	36	12	7/III	105	104	75	20
Дем'ян Т. Neurosis ventr.	1927	22/X	180	46	22	14	23/X	350	102	60	26
Микола С. Ulcus ventr.	1927	20/XII	—	37	20	11	21/XII	—	96	53	32
Микола Ч. Ulcus duodeni	1927	7/XI	160	58	42	10	8/XI	80	120	96	12
Григорій А. Neurosis ventr	1928	25/IV	—	28	15	12	27/IV	—	80	44	25

На цій таблиці ми бачимо випадки, де після сніданку була нормальна кислотність, обід-же виявив гіперхлоргідрію; далі

бачимо випадки, коли після сніданку була гіпохлоргідрія, а після обіду ми мали нормальну кислотність, чи гіперхлоргідрію.

Дуже важливе є те, що, в цілому ряді наших випадків, де після сніданку кислотність була нормальна або знижена, а часом була навіть ахлоргідрія, ми спостерігали суб'єктивні відчування, характерні для гіперхлоргідрії (згага, відриг кислим тощо),—що й стало зрозуміле після вживання пробного обіду, який показав, що тут справді ми маємо гіперхлоргідрію. Отже, як справедливо відзначає й Boas, вживання обіда пояснює нам випадки, що з давніх-давен Strauss[28] та Schüler[29] відзначили під назвою hyperaciditas larvata. Звісно, це спостерігається не завжди. Є випадки, де ми маємо гіперацидний синдром при справжніх гіпохіліях та ахіліях, який потрібує иншого пояснення. Але важливо, що вживання обіду цілком зрозуміло пояснює чималу частину випадків з гіперацидними скаргами в разі гіпо- та ахлоргідрії після сніданку.

Особливо цінне є те, що, коли вживати пробний обід, порівнюючи з пробним сніданком, то, за моїми спостереженнями, чимало збільшується кількість гіперацидних виразок шлунку, зменшується кількість нормацидних виразок і чимало—приблизно вдвічі—зменшується кількість гіпацидних. Отже, гіпохлоргідрія, що не так уже рідко спостерігається, коли є виразка, після сніданку, справді, є вже порівнюючи рідкий симптом після обіду, що має диференційне діягностичне значення.

В инших випадках, при деяких захоруваннях, можна було спостерігати зниження кислотности, так після сніданку, як і після обіду (див. таб. IV).

ТАБЛИЦЯ IV.

Прізвище хорого	Рік	Сніданок					Обід				
		Дата	Кількість	Загал. кисл.	В льна HCl	Звяз. HCl	Дата	Кількість	Загал. кисл.	В льна HCl	Звяз. HCl
Марія А. .	1923	25/XII	100	24	10	10	24/XII	75	46	18	—
Ков-ко . .	1923	20/II	300	36	18	10	21/II	160	46	8	24
Микола М.	1925	6/I	125	34	10	16	7/I	100	48	20	16
Тарас Х. .	1925	6/VIII	60	32	12	12	7/VIII	100	48	16	26
Шейна Х.	1926	3/XI	90	30	8	20	4/XI	50	56	24	28
Степан К.	1927	8/XI	36	34	16	10	9/XI	—	50	4	36
Геня Ш. .	1927	8/X	150	34	20	4	9/X	150	48	24	18
Ол-ра Г. .	1927	6/X	100	42	18	20	5/X	130	36	10	14

В таких випадках є підстава гадати, що секреторна функція шлунку справді знижена, що ми маємо тут справжню гіпохілію, насупроти фальшивій гіпохілії; декілька випадки якої подано на таблиці III.

Але особливо важливе, як я міг у цьому багато разів переконатися, вживання пробного обіду в тих випадках, де після сніданку ми не маємо вільної HCl. В одних випадках (див. табл. V) і після обіду, що є міцний дратівник, не з'являється вільна

HCl, і загальна кислотність мало збільшується та й то, здебільшого, за рахунок вищої кислотности самого обіду. В таких випадках, ми можемо казати про справжню ахілію—achylia gastr. vera.

ТАБЛИЦЯ. V.

Прізвище хорого	Рік	Сніданок					Обід				
		Дата	Кількість	Загал. кисл.	В льна HCl	Звяз. HCl	Дата	Кількість	Загал. кисл.	В льна HCl	Звяз. HCl
Софія Т. .	1923	7/III	—	3	0	0	8/III	—	8	0	0
Борис Г. .	1923	17/VIII	95	14	0	8	18/VIII	360	22	0	6
Констан.В.	1924	15/V	—	4	0	0	16/V	—	10	0	0
Наталка Т.	1925	19/XI	100	4	0	0	20/XI	60	12	0	0
Віра К. .	1926	11/II	200	10	0	0	12/II	125	12	0	0
Іван Б. . .	1926	24/I	45	4	0	0	25/I	100	14	0	0
Ганна Б. .	1926	12/X	—	8	0	0	13/X	—	14	0	0
Петро І. .	1927	20/III	65	6	0	0	21/III	90	22	0	8
Берта Г. .	1927	10/V	100	4	0	0	11/V	120	22	0	10
Тетяна А.	1928	1/III	—	4	0	0	2/III	—	9	0	0

В инших випадках (див. табл. VI), де після сніданку HCl немає, ми бачимо після обіду секрецію; разом з тим загальна кислотність та вільна HCl часто досягають нормальних, а иноці й гіперацидних цифр. У цих випадках ми можемо говорити про фальшиву ахілію—pseudoachylia, resp. achylia gastrica spuria.

ТАБЛИЦЯ VI.

Прізвище хорого та діягноза	Рік	Сніданок					Обід				
		Дата	Кількість	Загал. кисл.	В льна HCl	Звяз. HCl	Дата	Кількість	Загал. кисл.	В льна HCl	Звяз. HCl
Іван Х. Neurasthenia	1923	3/V	—	10	0	0	4/V	—	95	40	46
Марія Ш. Neurasthenia . . .	1923	2/VIII	200	4	0	0	3/VIII	155	68	30	26
Андрій Р. Gastrit. chr. . . .	1923	30/XII	—	6	0	0	31/XII	—	30	10	15
Корній М. Gastrit. chr. . . .	1924	11/III	70	18	0	10	10/III	100	80	26	40
Михайло Г. Icter. catarrhalis . .	1925	7/XII	210	14	0	10	6/XII	30	60	30	24
Марія П. Anaemia	1925	28/IV	90	20	0	14.	29/IV	150	94	50	36
Ганна Л. Nephroptosis	1925	4/I	65	20	0	12	5/I	125	48	6	30
Марія К. Icterus catarrhalis . .	1925	29/III	150	28	0	20	31/III	85	86	12	62
Віра С. Myoma uteri	1926	25/X	—	12	0	6	26/X	—	50	26	18
Василь Г. Neurosis ventr. . . .	1927	1/III	150	28	0	8	2/III	200	100	44	50

Як показує таблиця VI, в більшій частині тих випадків, де не було вільної HCl після сніданку, але була секреція після обіду, загальна кислотність після сніданку бувала вища як 8; проте, в деяких таких випадках загальна кислотність була лише 4—6—8. Через це я не можу погодитися з пропозицією Kauders'a та Porges'a[21] досліджувати після обіду лише в тих випадках ахлоргідрії, де загальна кислотність після сніданку буває більша, як 8. За спостереженнями цих авторів, у тих випадках, де ми маємо кислотність після сніданку меншу як 8, не можна сподіватися на секрецію по обіді.

Не зупиняючись тут на питанні про ахілію у хорих на шлунковий пістряк, я згадаю тут лише про те, що в тих випадках пістряка, де вільної HCl не було після сніданку, її досіть рідко можна було констатувати після обіду, та й то в невеликих кількостях. Досить часто можна було відзначити у хорих на шлунковий пістряк наростання загальної кислотности і звязаної HCl після обіду, порівнюючи з сніданком.

Вельми важливо відзначити, що в хорих на шлункову виразку та виразки 12-ти палої кишки можна було в моїх випадках констатувати після сніданку ахілію у 2,5% випадків, тимчасом як після обіду ні в одному. Отже, пробний обід виявляє так звані «анацидні» виразки. Це дуже важливо з диференційно-діягностичного боку.

На нашому матеріялі, не рахуючи випадків пістряка, я міг переконатися, що, вживаючи пробного обіда, в половині всіх випадків, де не було вільної HCl після сніданку, дається констатувати шлункову секрецію.

Що-до цього мої спостереження, як і спостереження Porges'a та Kauders'a, цілком розходяться з поглядами Riegel'я, що вважає появу вільної HCl після обіду, в разі відсутности її після сніданку, за рідкий виняток і парадоксальне явище. З другого боку, не можна погодитися з Riegel'ем і в тому, що, коли є чимала гіпохлоргідрія після сніданку,— вільна HCl часто зникає після обіду. Справді, такі випадки иноді трапляються у хорих на шлунок (carcinoma, субацидний гастрит то-що), але-ж бувають, проте, рідко.

Одна з головних вартостей фракціонального дослідження тонким зондом, як ми вже казали про це попереду, є можливість за його допомогою виявити фальшиві ахілії, тоб-то ті, ніби, ахілії, які частенько доводиться спостерігати за одноразового досліджування після сніданку Ewald-Boas'a. Зарницкий[30], вживаючи фракційного методу тонким зондом (дратівник—бульйон), мав секрецію у 55% тих випадків, де після сніданку Ewald-Boas'a була ахілія.

Але-ж ми бачимо, що й за допомогою старого товстого зонду, вживаючи, крім сніданку, й такого міцного дратівника, як обід, ми маємо можливість також виявляти ці псевдоахілії. В цьому є велика цінність для клініки й діягностики пробного обіду.

Отже, з усього поданого видно, оскільки важливе й цінне є вживання трьохразового дослідження шлунку звичайним

товстим зондом (натще, сніданок, обід). Вживаючи, крім сніданку, ще й обід, ми часто дістаємо дуже цінні, часом цілком инші дані, що-до секреторної здібности шлунку. Ми дістаємо не тільки важливі діягностичні дані, але ще й дані, які часто мають ґрунтовне терапевтичне значення. Приміром, стаза, яку виявляємо, добуваючи шлунковий вміст натще після вечері, показує або на стенозу (частіше), або на пілороспазм (рідко), з чого й виникає відповідне лікування. З другого боку, досліджування по обіді часто вияснює нам ті випадки, де є суб'єктивні симптоми, характерні для гіперхлоргідрії (згаги, кислі відгики), де, проте, досліджування після сніданку виявляють нормальну чи знижену кислотність, а иноді й achlorhydri'ю, і де, як показує щоденний досвід, луги часто дають полегкість. Даючи пробний обід,—а він у таких випадках частенько дає змогу виявити гіперхлоргідію,—ми можемо з'ясувати, з одного боку, суб'єктивні відчування, а з другого—обґрунтувати лужну терапію, що здавалась раніш малозрозумілою в цих випадках, хоч позитивну чинність її встановлено досвідом.

Підходячи тепер до питання з суто-практичного боку, я хотів-би відзначити, що в щоденному вжитку нема потреби неодмінно у всіх випадках вживати трьохразового досліду, що ще більше спрощує справу. І справді, в тих випадках, де ми у молодого суб'єкта маємо лише легкі диспептичні явища, а кислотність після пробного сніданку мало ухиляється від норми, ми можемо сміливо обмежитись одноразовим добуванням шлункового вмісту після сніданку. Далі, в тих випадках, де ми думаємо про виразку і де вже після сніданку ми маємо гіперхлоргідрію, також нема потреби вживати пробний обід, а можна обмежуватися тільки досліджуванням натще (після вечері) й після сніданку. Так само без пробного обіду можна обійтися в тих випадках шлункового пістряка, де досить ясно виявлені инші симптоми й де після сніданку ми маємо ахілію.

Досліджування натще через 12 годин після вечері треба широко вживати, а надто, коли є найменша підозра на можливість органічного захорування чи постійної гіперсекреції.

Що-до обіду, то його слід уживати в тих випадках, де після сніданку ми маємо нормальну кислотність, а гадаємо про гіперсекрецію або виразку; далі, в тих випадках, де після сніданку ми маємо гіпохлоргідрію, а надто, коли є суб'єктивні відчування, що показують на можливість гіперхлоргідрії або є підозра на виразку. Обіда треба вживати в усіх тих випадках (за винятком виразної карциноми), де після сніданку ми спостерігаємо ахлоргідрію. Обід здебільшого дає змогу виявити, чи вона справжня, чи фальшива, а це має значення не лише діягностичне, але й прогностичне та терапевтичне.

ЛІТЕРАТУРА.

1) Knud Faber, Kongresszentralblatt f. d. ges. inn. Med. Bd. XLIII, 1926. — 2) Hubard, ibidem. — 3) Friedrich Horn, Arch. f. Verd.-Krankh. Bd. 39. 1926. — 4) Шварц и Зельдина, Arch. f. Verd.-Krankh. Bd. 35. 1925. — 5) Hamann, Greger-

s e n, цит. за Шварцем та Зельдиной. — 6) K r i e g e r, Arch. f. Verd.-Krankh. Bd. 37, 1926. — 7) Л е п о р с к и й, Труды IX Всесоюзн. С'езда Терап. Москва 1926. — 8) P i e r r o G i r a r d i, Arch. f. Verd.-Krankh. Bd. 39. 1926. — 9) K a t s c h, цит. за Pierro Girardi. — 10) B o a s, Diagn. und Therap. der Magenkrankh. 1925. — 11) R i e g e l, Die Erkrankungen des Magens. — 12) E i n h o r h. Berl. klin. Woch. 1888, № 32. — 13) J ü r g e n s e n, Berl. Klin. Woch. 1889 № 20. — 14) G l u z i n s k i, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 10. 1902. — 15) S i e g e l, Berl. Klin. Woch. 1904, № 12;13. — 16) Z ö p p r i t z, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 29. 1916. — 17) W y d l e r, там же, Bd. 35. 1922. — 18) K o c h e r, Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1907, № 9. — 19) F o n i o, Deut. Zeitschr. f. Chir. Bd. 116. — 20) Ф. Г. Я н о в с к и й, Труды I. Всеросс. С'езда Терапевтов 1909.— 21) К и р и ч е н к о, Ш т е й н б е р г и С п е к т о р, Врач. Газета, 1926.— 22) М. П. К о н ч а л о в с к и й, Желудочная ахилия. Дисс. 1911.—23) P o r g e s, Mediz. Klinik, 1923, № 13.—24) K a u d e r s und P o r g e s, Arch. f. Verd.-Krankh. Bd. 34, 1924. — 25) B o a s, Mediz. Klinik. 1923, № 47. 26) — В а д и м И в а н о в, Врач. Дело, 1928, №№ 9, 10, 11. — 27) В а к а р. Сборник работ 1-й тер. клин. Смоленск. У-та. 1927. — 28) S t r a u s s, цит. за B o a s'ом. Diagn. u. Therap. d. Magenkrankh. 1925.— 29) S c h ü l e r, там-же.— 30) З а р н и ц к и й, Врач. Газ. 1926.

ÜBER DIE MAGENUNTERSUCHUNG MIT DER DICKEN SONDE IM NÜCHTERNEN ZUSTAND NACH DEM PROBEABENDESSEN, NACH DEM PROBEFRÜHSTÜCK UND NACH DER PROBEMAHLZEIT

Aus der therapeut. Fakultätsklinik des medizinischen Institutes zu Kiew.
(Vorstand—Prof. D-r Th. Janowski).

D-r WADIM IWANOW,
Assistent der Klinik.

Autoreferat.

Da mir alle Mängel der einmaligen Magenuntersuchung nach dem Boas-Ewald'schen Probefrühstück klar waren, begann ich noch im J. 1922 die Magenuntersuchung mit der dicken Sonde dreimal auszuführen: I. im nüchternen Zustand des Patienten, 12 Stunden nach einem Probeabendessen, mit nachfolgender Spülung; II. 45—50 Minuten nach dem Probefrühstück von Ewald-Boas (P.-F.); III. 3 Stunden nach der modifizierten Riegel'schen Probemahlzeit (P.-M.). Seit dem J. 1923 wurde eine solche dreimalige Untersuchung in den täglichen Gebrauch der klinischen Untersuchungsmethoden der therapeutischen Fakultätsklinik von Prof. Th. Janowski eingeführt und seither ständig angewendet. Diese Methode fand ebenfalls eine breite Verwendung bei meiner Arbeit (1923—1925) in der Abteilung für innere Krankheiten des I Eisenbahnkrankenhauses zu Kyjiw. Ausserdem mache ich seit Jahren davon einen weitgehenden Gebrauch auch bei meinen Privatkranken. Auf diese Weise verfüge ich zur Zeit über ein Material von mehr als 300 Kranken, welche nach dieser Methode untersucht wurden.

Um eine gegenseitige Beeinflussung der Prozeduren zu vermeiden, wurden die Untersuchungen an verschiedenen Tagen ausgeführt, aber wegen Zeitersparniss wurden zuweilen die Nüchternuntersuchung und diejenige nach der P.-M. an einem Tag unternommen. Da die erste um 8—9 Uhr morgens erfolgte, aber P.-M. um 1—3 Uhr verabreicht wurde, konnte auf diese Weise die erste Prozedur die Sekretion nach der P.-M. nicht beeinflussen.

Das von mir empfohlene und in unseren Fällen verabreichte Probeabendessen besteht aus einem Teller Suppe mit einigen Kartoffeln- und Mohrrübenstückchen, 2 Koteletten aus ca. 100 g. gemahlenem Rind- oder Kalbfleisch und ca 100 g Semmel.

Dieses Abendessen unterscheidet sich von demjenigen von Boas dadurch, dass der Tee durch Suppe mit Mohrrüben und das Stück Fleisch durch gemahlenes Fleisch ersetzt wurden. Die

Suppe mit Mohrrüben hat den Vorteil, dass die Mohrrübenreste besonders deutlich auch bei der leichtesten Stase im Spülwasser zu finden sind. Gemahlenes Fleisch ist vorzuziehen erstens, weil bei der Ausheberung Stücke von schlecht zerkleinertem Fleisch die Sonde verstopfen und zweitens, viele Kranken vertragen schlecht unzerkleinertes Fleisch, od. befürchten schlechtweg es zu geniessen. Aus denselben Gründen wurden in der gewöhnlichen Riegel'schen P.-M. anstatt Stück Fleisch (Braten) 2 Koteletten aus gemahlenem Fleisch gegeben. Nach der P.-M. gaben wir noch ein Glas Tee mit Zucker, damit der Inhalt nicht zu dick werde und die Ausheberung nicht erschwere.

Als mein Material über Magenuntersuchungen nach der oben angegebenen Methode (nüchtern, nach P.-F. und P.-M.) schon ziemlich zahlreich war, wurde mir die Mitteilung von Porges, Kauders und Boas bekannt, welche in den letzten Jahren (1923—24) mit Hilfe der dicken Sonde neben dem Boas Ewald'schen Frühstück auch die Probemahlzeit anwendeten.

Im Gegenteil zu den früherten Beobachtungen halten diese Autoren die Anwendung der Probemahlzeit mitsamt dem Ewald-Boas'schen Frühstück für sehr wichtig bei der Diagnostik.

Auf Grund meiner zahlreichen Beobachtungen meine ich, dass die von mir angewendete dreimalige Magenuntersuchung (im nüchternen Zustand, nach dem P.-F. und der P.-M.) den klinisch-diagnostischen Zwecken entspricht. Sie gibt zwar kein Bild des Sekretionsvorgangs, wie die feine Sonde, und das ist gewiss ein Mangel, aber dafür haften ihr auch die Fehler, welche der dauerhaften Untersuchung mit der feinen Sonde eigen sind, nicht. Bei Anwendung des Ewald-Boas'schen P.-F. und der Riegel'schen P.-M. wenden wir standartisierte Reize an, was bei der Arbeit mit der feinen Sonde leider noch bis jetzt nicht an behauptet werden kann. Schliesslich von Bedeutung ist auch der Umstand, dass die Untersuchungen mit der gewöhnlichen dicken Magensonde (auch die dreimal wiederholten) bei Massenuntersuchungen in Laboratorien viel leichter auszuführen sind, als die dauerhafte fraktionierte Untersuchung mit der feinen Sonde, und dass die Ergebnisse im ersten Fall jedem Arzt verständlich sind.

Die Untersuchung mit der dicken Sonde in nüchternen Zustande 12 St. nach dem Abendessen mit nachfolgender Spülung hat eine grosse diagnostische Bedeutung, während die Untersuchung des nüchternen Magens mit der dünnen Sonde weniger geeignet und bei Stase ganz unmöglich ist.

Die Anwendung des P.-F. und der P.-M. gibt uns eine Vorstellung darüber, wie der sekretorische Apparat des Magens auf einen relativ schwachen (Frühstück) und einen starken (Mahlzeit) Reiz reagiert. Auf diese Weise gewinnen wir eine Vorstellung über die sekretorische Fähigkeit des Magens.

Nach meinen Untersuchungen sollen bei uns zu Lande beim Ewald-Boas'schen P.-F. eine Gesamtazidität von 45—60, freie HCl = 20—40 und bei der Riegel'schen P.-M. entsprechend 70—90 und 25—50 als Norm gelten (s. Tab. I). Was die

Beziehung zwischen der freien und der gebundenen HCl nach P.-F. und P.-M. betrifft, so überwiegt öfter nach dem P.-F. die freie HCl, während nach der P.-M. ziemlich oft Fälle anzutreffen sind, in welchen die Menge der gebundenen HCl derjenigen der freien gleich ist, oder dieselbe übersteigt.

Selten nur war in meinen Fällen die Gesamtazidität nach der P.-M. derjenigen nach dem P.-F. gleich oder sogar geringer (s. Tab. II). Viel öfter, man darf wohl sagen—in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, bestand das umgekehrte Verhältniss: eine höhere Azidität nach der P.-M. im Vergleich zum P.-F. In vielen meinen Fällen wies die P.-M. eine Hyperchlorhydrie, während wir nach dem P.-F. normale oder subnormale Azidität, zuweilen sogar Achlorhydrie hatten (Derartige Beispiele sind auf Tab. III u. VI gegeben). Auf diese Weise gestattet uns die P.-M., was auch Boas betont, oft eine durch das P.-F. nicht aufgedeckte und daher maskierte Hyperchlorhydrie (Hyperaciditas larvata von Strauss), welche nicht selten von für erhöhte Azidität charakteristischen subjektiven Beschwerden (Sodbrennen, saures Aufstossen) begleitet wird, festzustellen.

Nach meinen Beobachtungen steigt durch die Anwendung der P.-M. im Vergleich zum P.-F. bedeutend die Zahl der hyperaziden Magen-Geschwüre, die Zahl der normaziden wird kleiner, und die Zahl der hypaziden wird ungefähr halb so gross. Auf diese Weise wird die Hypochlorhydrie, welche nicht so selten bei Geschwüren nach dem P.-F. beobachtet wird, zu einem relativ seltenen Symptom nach der P.-M., was eine wesentliche differential-diagnostische Bedeutung hat.

In anderen meinen Fällen konnte man bei gewissen Erkrankungen eine Abnahme der Azidität sowohl nach dem P.-F., wie auch nach der P.-M. beobachten. In solchen Fällen besteht der Grund anzunehmen, dass die sekretorische Funktion des Magens tatsächlich geschwächt ist, dass wir hier eine wahre Hypochylie haben (s. Tab. IV).

Besonders wichtig ist die Anwendung der P.-M. in den Fällen, wo wir nach dem P.-F. keine freie HCl finden. In einigen Fällen erscheint sie auch nicht nach der P.-M., auch die Gesamtazidität steigt wenig an. In solchen Fällen können wir von wahrer Achylie sprechen—Achylia gastrica vera (s. Tab. V). In anderen Fällen, wo die freie HCl nach dem P.-F. fehlt, sahen wir, wie auch M. Kontschalowski, Porges u. Kauders, nach der P.-M. eine deutliche Sekretion eintreten. Wir können hier von Pseudoachylia—Achylia gastrica spuria sprechen (s. Tab. VI). Dabei geben die Gesamtazidität und die freie Salzsäure in einigen Fällen hypazide, in anderen, nicht selten—normale und zuweilen sogar hyperazide Werte. Im grossen und ganzen erlaubt nach meinen Beobachtungen (die Karzinomfälle ausgeschlossen) die Anwendung der P.-M. das Bestehen einer Magensekretion in der Hälfte der Fälle mit dem Fehlen der freien HCl nach dem P.-F. festzustellen.

Was das Magenkarzinom betrifft, so konnte man beim Fehlen der freien HCl nach dem P.-F. dieselbe nach der P.-M. selten und

gewöhnlich in kleinen Mengen nachweisen, dafür konnte man häufig eine Zunahme der Gesamtazidität und der gebundenen HCl im Vergleich zum P.-F. feststellen.

Sehr wichtig ist es, dass ich bei Magen- und 12-Fingerdarmgeschwüren in meinen Fällen nach dem P.-F. eine Achlorhydrie in 2,5% der Fälle feststellen konnte, während nach der P.-M. dieselbe kein einziges Mal beobachtet wurde.

Bei der Besprechung der rein praktischen Fragen muss darauf hingewiesen werden, dass es im täglichen Gebrauch gar nicht nötig erscheint, in allen Fällen eine dreimalige Untersuchung auszuführen, was die Sache sehr vereinfacht. Man kann sich mit einer P.-F.-Untersuchung zufrieden geben in den Fällen, wo die Azidität wenig von der Norm abweicht, und wo kein Hinweis auf eine organische Erkrankung besteht. Die P.-M.-Untersuchung wird überflüssig in Fällen, wo wir ein Geschwür oder Hypersekretion annehmen und schon nach dem P.-F. Hyperchlorhydrie finden, und endlich beim Magenkarzinom, wenn andere Symptome deutlich genug auftreten u. s. w.

Von der Untersuchung im nüchternen Zustand, 12 St. nach dem Abendessen muss man einen weiten Gebrauch machen, besonders bei dem leichtesten Verdacht auf das Bestehen einer organischen Erkrankung oder einer ständigen Hypersekretion.

Was die P.-M. betrifft, so muss dieselbe in den Fällen angewendet werden, wo wir nach dem P.-F. normale Aziditätswerte erhalten haben, bei Vermutung einer Hypersekretion, oder beim Geschwürverdacht;—weiter in den Fällen, wo wir nach dem P.-F. Hypochlorhydrie bekommen, besonders wenn subjektive auf Hyperchlorhydrie deutende Beschwerden oder Verdacht auf Geschwür bestehen. Die Anwendung der P.-M. ist unbedingt notwendig in allen Fällen (mit Ausnahme eines zweifellosen Karzinoms), wo nach dem P.-F. Achlorhydrie besteht. Die P.-M. schafft in der Mehrzahl der Fälle Klarheit darüber, ob sie vera oder spuria ist, was nicht nur diagnostisch, sondern auch therapeutisch und prognostisch von Bedeutung ist. Dabei soll die P.-M.-Untersuchung nicht nur in den Fällen, wo die Gesamtazidität nach dem P.-F. höher als 8 ist, wie dies von Kauders und Porges empfohlen wird, sondern bei allen Achlorhydrien ausgeführt werden, da in einigen meiner Fälle mit Gesamtazidität—4—6—8 nach dem P.-F.—die Gesamtazidität und freie HCl nach der P.-M. bedeutende Werte erreichte.

О лечении язвы желудка и 12-перстной кишки атропином.

Вадим Иванов (Киев).

Из факультетской терапевтической клиники Киевского мед. и-та (дир.—академик Ф. Г. Яновский).

[Поступила 6/VIII—1928 г.]

В литературе, особенно немецкой, многие совершенно несправедливо связывают введение атропина в терапию желудочных заболеваний с именем Ригеля[1]) (Riegel). В действительности же приоритет в этом отношении принадлежит нашему соотечественнику, д-ру Александру Петровичу Войновичу[2]), который еще в 1891 г. сообщал в печати о хороших результатах, полученных им при лечении антропином гиперсекреции. Несколько позже, в 1895 г., была опубликована другая работа того же автора о весьма успешном лечении атропином язвы с гиперсекрецией. Войнович наблюдал под влиянием атропина, вводимого систематически per os, быстрое прекращение болей и рвоты, уменьшение секреции и кислотности. А. рекомендует применять атропин в сл. язвы с гиперсекрецией. Сообщение

Ригеля появилось лишь в 1899 г., т.-е. через 8 лет после первой и через 4 г. после второй работы Войновича. На основании своих экспериментов на собаках с изолированным, по Павлову, желудочком и наблюдений над людьми А. рекомендует применение атропина при желудочных заболеваниях и, в частности, при язве желудка.

В дальнейшем, атропин в виде систематического курса подкожных инъекций при язве желудка применял с успехом Табора[3]) [Tabora (1908)]. Шик[4]) [Tchick (1910)] также видел хорошие результаты от атропина при язве. Несмотря на рекомендацию атропинного лечения язвы желудка Войновичем и немецкими авторами (Ригель, Табора, Шик), оно долгое время не получает распространения в отечественной медицине.

Зяслуга Д. Д. Плетнева (1913)[5]) заключается в том, что он рекомендовал и содействовал у нас более широкому применению атропинного лечения язвы. Мною были проведены наблюдения в 28 сл. различных желудочных заболеваний, в том числе и при язве, в результате которых он приходит к заключению, что положительное влияние атропина слагается из следующих факторов: понижение секреции и кислотности, прекращение гастроспазмов и пилороспазмов, уменьшение и прекращение болей.

В настоящсе время, однако, относительно лечения язвы желудка атропином нет единого мнения. Среди современных компетентных Аа. мы находим как поборников атропинного лечения язвы [Бергман[6]), Плетнев[7]), Плетнер[8]) (Pletner), Ноорден[9]) (Noorden) и др.], так и более сдержанно относящихся к этому способу лечения [Куттнер[10]) (Kuttner), Боас[11]) (Boas), Мендель[12]) (Mendel) и др.].

Мои наблюдения относительно лечения язвы атропином касаются как амбулаторных сл., так и сл., проведенных стационарно при клинических условиях. Общее впечатление относительно результатов такого лечения, естественно, слагается на основании всего материала, но суждения и заключения, которые я позволяю себе здесь делать, основываются на 46 сл. язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, прослеженных стационарно. в тер. фак. клинике и тер. отд. I Киев. ф. д. д-ра.

Из 46 сл. язвы в 22-х была пилорическая и дуоденальная язва, при чем в 3-х сл. был стойкий пилорический стеноз со стазом, а в 3-х других—ясный пилороспазм с явлениями умеренной стагнации, в 5-ти сл. были ясно выражены (клинически и рентгенологически) явления перигастрита, в 2-х—спастические песочные часы, в 1-м—кардиосназм, в 1-м—рубцовые песочные часы.

Обычно б-ные подвергались обследованию по такой схеме: после поступления, до лечения атропином, у них повторно (2—3 раза) исследовался стул на скрытую кровь; в сл. положительных результатов исследования повторялись и в дальнейшем в процессе лечения. Затем, также до атропинного лечения, производилось троекратное (в различные дни) исследование желудка: 1-е—натощак, через 12 час. после модифицированного ужина Боаса, 2-е—после пробного завтрака Эвальда через 45—50 минут, 3-е—через 3 часа после модифицированного обеда Ригеля. Такое троекратное исследование желудка широко применяется мною еще с 1922 года, при чем на большом клиническом материале можно было убедиться, что оно удовлетворяет клиническим диагностическим целям, давая представление о секреции после слабого (завтрак) и после сильного (обед) раздражителя и в то же время выясняет вопрос, нет ли в данном сл. грубых моторных расстройств, resp. стаза.

После зондирования б-ные подвергались рентгеновскому исследованию. Все вышеуказанные исследования, по мере возможности, производились повторно в течение 1—2 дней. после лечения

У б-ных, также до лечения атропином, отмечались степень и характер их болевых и диспептических ощущений, а также различные болевые симптомы: б-ненные при давлении пункты и зоны в эпигастрии, перкуторный феномен Менделя, дорзальные болевые пункты Боаса и Опенховского.

Курс лечения атропином обычно продолжался приблизительно один месяц (30 дней), и лишь в отдельных сл. атропинизация производилась более короткое (2—3 недели) или более продолжительное (6 недель) время. По примеру Табора, ежедневно производились 2 подкожные инъекции атропина—утром и вечером (через 12 часов).

Инъекции производились дважды в сутки из тех соображений, чтобы более продолжительное время б-ные находились под влиянием действия атропина, ибо, насколько можно было судить о действии атропина на основании субъективных и объективных данных, — непосредственное действие атропина частью непродолжительно 1—2—3—4 часа, реже больше 6—8 часов. Во время атропинизации другие медикаменты не назначались:

Инъекции обычно начинали с 0,5 *см*³ раствора атропина 1 : 1 000, повышая ежедневно по 0,1—0,2 до 1,0 *см*³. В тех сл., где субъекты сильно реагировали даже на дозу 0,5, приходилось начинать еще с меньшей дозы—с 0,3 *см*³. В 3 сл., где субъекты почти не реагировали на дозу 1,0, доза была в последние 8—10 дней курса лечения доведена до 1,5 дважды в сутки, т.-е. до 3,0 *см*³ в день.

Постельный режим проводился большею частью в течение первых 10 дней. При назначении диэты мы не придерживались какой-либо траферетной схемы, а исходили, в согласии с Н. Д. Стражеско[13]), что диэта язвенных б-ных должна удовлетворять данными физиологии, т.-е. что пища должна быть удобоваримой, питательной и малосокогонной. В общем, в отношении диэты проводилась приблизительно такая схема: первые 10 дней—молоко, сливки, сырые яйца и масло (прием пищи малыми порциями, частый), вторые 10 дней добавляются кашки, пюре из овощей с маслом, кисели и пр.; начиная приблизительно с 15 дня, дозволяются черствая булка и т. д. Конечно, в отдельных сл., в зависимости от состояния б-ного, диэта индивидуализировалась.

Если мы теперь обратимся к тому, как наши б-ные переносили атропин, то по степени реакции их можно разделить на 3 категории. К 1—слабая реакция—отношу сл., где после инъекции атропина наблюдалось незначительное ощущение сухости в полости рта и на языке, продолжавшееся не свыше 1 часа, при чем все остальные явления атропинной интоксикации отсутствовали. К 1-й категории относятся 9 сл., т.-е. приблизительно 19% всех моих сл. Ко 2-й категории я отношу сл., где, помимо сухости в носоглотке, полости рта и сухости на языке, других симптомов не было, но зато эта сухость была достаточно сильно выражена и продолжалась свыше 1 часа. Ко 2-й категории относятся 15 сл., или 33%. К 3-й категории я относил сл., где, помимо резко выраженной сухости, продолжавшейся более долгое время, наблюдались и какие-либо другие симптомы: нарушение аккомодации (мелькание в глазах, невозможность читать и пр.), учащение пульса, иногда же сердцебиение, общее возбуждение и расширение зрачков. К этой 3-й категории относятся 22 сл., или 48%.

Что касается того, какие симптомы наичаще выступают во время подкожного введения атропина язвенным б-ным, то здесь на первом плане стоит ощущение сухости в полости рта, носоглотке, на языке, а иногда и на губах. Ощущение сухости—самый частый и наиболее быстро наступающий симптом после введения атропина. Вторыми по частоте являются глазные явления—ощущение мелькания в глазах, ощущение песка, невозможность читать, сводящиеся к нарушению аккомодации. Этот симптом обычно бывал налицо при более сильной реакции на атропин. Учащение пульса наблюдалось нередко, субъективное же ощущение сердцебиения—редко. Общее возбуждение, покраснение лица, расширение зрачков наблюдались редко: в сл. с очень резкой реакции на атропин.

Здесь следует указать, что в большей части моих сл., во время курса атропинизации, можно было наблюдать привыкание к атропину. В некоторых сл. мы имели дело с кумулятивным действием атропина.

Влияние атропинного лечения на боли. Из 46 моих б-ных у 4-х ко времени их поступления в клинику боли прекратились, хотя и оставалась высокая кислотность. Лечение атропином, стало быть, было начато у них в светлом, безболевом периоде. Из 42 б-ных, у которых до лечения атропином наблюдались боли, большею частью очень сильные, можно было констатировать полное прекращение болевых ощущений в течение первой недели (между 3 и 7 днем от начала атропинизации) в 18 сл., т.-е. 43%; боли прекратились на 2 недели в 11 сл., т.-е. 26%; боли прекратились на 3 неделе в 8 сл., т.-е. 19%; боли прекратились на 4 неделе в 1 сл., т.-е. 24%; на 6 неделе—в 1 сл., т.-е. 2,4% и боли остались в 3 сл., т.-е. 7%.

Таким образом, полное прекращение болевых ощущений после курса атропинного лечения наблюдалось в 93% всех моих сл. язвы, при чем в большинстве из них (в 88% всех сл.) прекращение болей

или резкое их ослабление можно было констатировать на 1 или на 2 неделе лечения.

Объективные болевые пункты и симптомы (болезненность при давлении, перкуторная болевая зона Менделя, дорзальные болевые пункты) так же, как и субъективные ощущения, большею частью, совершенно исчезали во время лечения атропином. Однако можно было констатировать, что во многих случаях объективные болевые признаки ослабевали и исчезали медленнее и позже, чем субъективные ощущения. В отдельных сл., сравнительно редко, несмотря на полное прекращение субъективных ощущений, все же можно было констатировать к концу курса атропинизации наличие небольшой б-ненности при давлении и слабовыраженный перкуторный феномен.

Что касается того, насколько стойки положительные результаты атропинного лечения, то в моем наблюдении имеется ряд сл., где лечение было проделано еще в 1924 г. и где до сих пор б-ные чувствуют себя здоровыми и не ощущают никаких болей. В нескольких сл., однако, боли вновь появились через 1—2 года, а в отдельных сл. и раньше.

Что касается механизма болеутоляющего действия атропина, то по нашим современным воззрениям оно сводится к понижению кислотности, к угнетению повышенной двигательной деятельности желудка (гиперперистальтики, гипертонии) и к устранению гастроспазмов.

Следует коснуться хотя бы в нескольких словах скрытых кровотечений и их исчезновение под влиянием лечения. Скрытую кровь в стуле до лечения можно было констатировать в моих сл. приблизительно в 1/4, при чем большею частью, сравнительно быстро, в течение 1-й, а иногда на 2-й неделе скрытые кровотечения прекращались. Более продолжительно наличие скрытой крови представляется редким исключением. Проба Грегерсена и модифицированная мною бензидиновая проба (с эфирной вытяжкой) давали гораздо чаще и в течение более продолжительного времени положительную реакцию на кровь, но как мною [14]) уже раньше (1924) указывалось, эти последние пробы (особенно бензидиновая) слишком чувствительны и нередко получаются при функциональных заболеваниях желудка и даже у здоровых, почему положительный их результат и не имеет большого клинического значения.

Влияние атропинного лечения на желудочную секрецию. Сущность и механизм действия атропина на желудочную секрецию и до сего времени не может считаться выясненным. В большинстве руководств по фармакологии обычно приводится такая формулировка: атропин парализует окончания n. vagi—секреторного нерва желудка и тем самым угнетает желудочную секрецию.

В действительности, однако, дело стоит гораздо сложнее. Я позволю себе лишь указать на некоторые стороны вопроса.

Большинство авторов, изучавших влияние атропина на желудочную секрецию, концентрировало свое внимание, главным образом, на отношении атропина к вегетативной нервной системе—к блуждающему нерву: в то же время недооценивалось то важное обстоятельство, что атропин, на ряду с воздействием на блуждающий нерв, окончание которого он парализует, действует и на центральную нервную систему, и при этом не только на центр n. vagi в продолговатом мозгу, но и на кору мозга, на которую он влияет возбуждающим образом. А мы хорошо знаем, сколь велико значение психической деятельности и воздействий, связанных с деятельностью коры мозга, на желудочную секрецию.

Учесть и проанализировать механизм действия атропина на секреторную и моторную функцию желудка трудно уже по одному тому, что иннервация его представляется очень сложной, во многом невыясненной и до сего времени. Секреторная и

моторная функция желудка зависит и регулируется не только вегетативными нервами, но и так называемой интрамуральной нервной системой [Хесс[15]) (Hess)]. Большое влияние оказывает на функцию желудка и цереброспинальная нервная система: спинной, продолговатый и головной мозг. Следует помнить, что сама вегетативная нервная система не представляет чего-либо изолированного и находится в теснейшей связи как с центральной нервной системой, так и с различными органами. Мы должны, как подчеркивает и Плетнев[16]), учитывать это при изучении влияния на вегетативную нервную систему различных ядов.

Далее, физиология вегетативной нервной системы, функциональные соотношения как между вегетативной нервной системой и другими отделами нервной системы, так и между вагусом и симпатикусом и до сего времени во многом не выяснены и сложны. То же можно сказать и об анатомии вегетативной нервной системы. Исследования последних лет Воробьева и др. внесли новые данные по этому вопросу. Имеются основания думать, что вегетативные нервы не идут обособленно, и что n. vagus, напр., несет в себе и симпатические волокна. С другой стороны, исследования некоторых авторов [Ушаков[17]), Орбели[18])] показывают, вопреки распространенному мнению, что блуждающий нерв несет в себе не только секреторно-возбуждающие волокна, но и секреторно-задерживающие для желудочных желез. Бабкин[19]) в своей монографии (1927) подчеркивает это обстоятельство. Если принять это во внимание, то уже a priori действие атропина должно быть сложным и может быть различным в зависимости от соотношений между одними и другими волокнами.

В недавнее время Фольборт и Кудрявцева[20]) (1925) показали, что, наравне с блуждающим нервом, и симпатический нерв несет секреторно-возбуждающие волокна для фундальных желудочных желез. В пользу участия симпатической нервной системы в желудочной секреции может говорить и возбуждающее секреторное действие на последнюю адреналина, наблюдавшееся многими авторами [Юкава[21]) (Jukawa), Лёпер[22]) (Loeper), Сиротинин[23]), Иви[24]) (Ivy), Петрович[25]), Иваненко-Чоповский[26]) и др.]. Если стать на точку зрения, что оба нерва (и блуждающий и симпатический) есть секреторные нервы желудка,—а мы должны теперь так думать,—то будет ясно, что то или иное действие атропина на желудочную секрецию определяется не простым парализующим действием его на n. vagus, но гораздо более сложным нарушением соотношений между блуждающим и симпатическим нервами. И некоторые авторы [Стражеско[27]), Ключарев[28])] объясняют повышение секреции, наблюдающееся в иных сл. после атропина, усилением влияния симпатического нерва вследствие паралича его антогониста вагуса. Далее, исследования последних лет показывают, что учение Эппингера и Хесса (Eppynger и Hess) о ваго и симпатикотонии в значительной части не оправдалось, и что, в сущности говоря, ваготония и симпатикотония в чистом виде не встречаются. С другой стороны, работы Д. Д. Плетнева, Шкляра и др. с несомненностью показывают, что фармакологическое испытание (атропин, пилокарпин, адреналин) функций вегетативной нервной системы представляет весьма несовершенный метод, и что нередко один и тот же яд на различные отделы одного и того же нерва (resp. различные органы) действуют различно. Целый ряд авторов [Даниэлополу[29]) (Danielopolu), Плац[30]), (Platz), Вольмер[31]) (Vollmer), Смирнов и Широкий[32]) и др.] установили и другой не менее интересный факт, что вегетативные яды обладают амфотропными свойствами, т.-е. одно и то же средство может при известных условиях действовать однообразно и на блуждающий и на симпатические нервы. Весьма знаменательно, наконец, что Бергман, школа которого так много работала по изучению влияния атропина на функцию желудка,—Бергман[7]), который и по сей день является горячим поборником лечения атропином язвы, приходит, в конце концов, к заключению, что действие атропина на желудок сложно, что он не включает и не парализует полностью вагуса, и что общепринятое выражение «атропин—парализатор вагуса» есть выражение слишком сильное и неправильное.

Из приведенных замечаний, мне думается, ясно, что мы далеки еще от ясного понимания сущности и механизма действия атропина на функцию желудка и, в частности, на его секреции. Тем не менее, мы может учитывать то или иное влияние его на ту или иную (моторную или секреторную) функцию желудка.

Первые исследования относительно влияния атропина на желудочную секрецию принадлежат русским авторам. Нечаев[33]) (1881) на гастростомированных собаках наблюдал после подкожного введения атропина прекращение желудочной секреции. Панов[34]) (1890), давая атропин per os за $1/2$ часа до обеда, пришел к заключению, что у здоровых людей атропин, несомненно, угнетает выделение соляной кислоты, чего нельзя было, однако, констатировать при катаральном состоянии желудка и кишечника. А. П. Войнович (1891) наблюдал уменьшение секреции и кислотности под влиянием приема per os атропина в случае гиперсекреции. Ушаков[17]) (1896) в острых опытах на собаках показал, что раздражение периферического отрезка блуждающего нерва индукционным током, обыкновенно вызывающее сокоотделение

в желудке, после отравления атропином не вызывает его. Тормозящее влияние атропина на желудочную секрецию установлено на собаках и Павловым [35]) и его учениками (Саноцкий, Попельский и др.), при чем, по Павлову, атропин угнетает секрецию первой психической фазы желудочного пищеварения, связанной с деятельностью n. vagi и не действует на вторую химическую фазу. Зеленый и Савич [36]) (1911) на собаке с изолированным привратником и фистулой желудка наблюдали, что желудочная секреция, вызванная введением в пилорический отдел раствора Либиховского экстракта, прекращалась после подкожного впрыскивания атропина. В то же время атропин не прекращал секреции, вызванной введением под кожу того же Либиховского экстракта. Из этого авторы делают вывод, что атропин не парализует непосредственно железисто-секреторный аппарат желудка, а парализует центробежную часть рефлекторной дуги.

В противовес вышеуказанным авторам, Мартинэ [37]) (Martinet) высказывает сомнение относительно уменьшения кислотности под влиянием атропина, а Гайем [38]) (Hayem) и вовсе его отрицает. В последние годы вопрос о влиянии атропина на секреторную функцию желудка вновь становится предметом изучения. Понгс [39]) [Pongs (1921)] при фракционированном исследовании наблюдал в одних сл. угнетение секреции, выражавшееся в более низком подъеме кислотной кривой, в других же сл. он наблюдал парадоксальное явление—задержку секреции на $^1/_2$—1 час, но потом высокий, выше нормы, подъем кислотности. Шварц [40]) (1922) на 18 б-ных с неврозами получил довольно пестрые данные: в 9, т.-е. половине сл., он наблюдал понижение секреции, в 7 она не изменялась и в 2—повышалась. Беннэт [41]) [Bennett (1923)] приходит к заключению, что атропин угнетает желудочную секрецию, но что промывание сильно разведенным раствором атропина действует сильнее, чем подкожное введение его, с чем не соглашается Локвудс [42]) [Lockwoods (1922)]. Гурвич [43]) (1924), пользуясь методом Зимницкого, приходит к заключению, что атропин в большинстве сл. понижает кислотность при гиперацидном астеническом типе, приводя его к норме; нормально функционирующую здоровую клетку он переводит в астеническое состояние. Для выяснения различного действия атропина Ключарев (1924) применял метод Былины с целью разграничить первую психическую фазу пищеварения от второй, химической, и пришел к заключению, что значительное понижение кислотности под влиянием атропина может происходить только в тех сл., где повышенная кислотность в большей своей части приходится на первую, психическую фазу, которая, согласно учению Павлова, тесно связана с блуждающим нервом. В тех же сл., где высокая кислотность относится, главным образом, ко второй фазе, атропин не понижает кислотность, а в иных сл. даже повышает ее. Из работ Ключарева следует, что атропинному лечению подлежат те сл., где повышение кислотности падает на первую фазу; там же, где оно происходит, главным образом, во второй фазе (сюда автор относит пилорическую язву), лечение атропином бесполезно и даже противопоказано. С другой стороны, Михельсон, Покрас, Неймарк [44]) (1925/1926), пользовавшиеся тем же мотодом Былины и применяя различные модификации его, приходят к иным заключениям. Согласно их наблюдениям, атропин, как правило, понижает кислотность как за счет первой, так и за счет второй фазы желудочного пищеварения и является действительным средством для уменьшения гиперсекреции всякого рода. Петрович [45]) (1925), применяя в качестве раздражителя воду, на 12 здоровых и б-ных проследил действие атропина. Во всех его сл. кислотность от атропина значительно уменьшалась. Гиршберг и Ганскау [46]) (1925) после инъекции атропина наблюдали прекращение желудочной секреции натощак, наблюдавшейся во время продолжительного пребывания тонкого зонда в желудке. Исходя из этих наблюдений и данных Павлова о связи психической фазы пищеварения с блуждающим нервом, Аа. приходят к заключению, что секреция натощак, во время пребывания тонкого зонда,—не механического, а психического происхождения. Согласно наблюдениям Кача [47]) [Katsch (1926)], который пользовался фракционированным методом, атропин ясно понижает кислотную кривую. Д. Д. Плетнев (1926) при клиническом изучении вегетативной нервной системы, пользуясь фракционированным методом, наблюдал в 51 сл. из 56 понижение секреции и кислотности под влиянием атропина; в 5 атропин не оказал влияния на желудочную секрецию; повышения секреции после атропина он ни разу не видел. Трауготт Ралл [48]) [Traugott Rall (1926)] на основании своих наблюдений над 5 здоровыми приходит к выводу, что атропин, вводимый per os, per rectum и под кожу, угнетает секрецию, уменьшая количество секрета и понижая кислотность. Инъекции действуют сильнее, чем введение per os и per rectum. Кифер и Блумфильд [49]) [Keefer и Bloomfield (1926)] на основании наблюдений над людьми приходят к заключению, что атропин понижает секрецию и кислотность, но в действии его на то и другое нет параллелизма. Иоффе [50]) (1928) наблюдал в 76,5% всех своих сл. понижение кислотности и секреции под влиянием атропина, увеличение—в 12,5% и без изменения—в 11%.

Из приведенных литературных данных мы видим, что по вопросу о влиянии атропина на желудочную секрецию нет единого мнения.

Таблица I).*

ИМЯ	ДИАГНОЗ		НАТОЩАК					ЗАВТРАК					ОБЕД				
			Дата	Колич.	Общ. кисл.	Своб. HCl	Связ. HCl	Дата	Колич.	Общ. кисл.	Своб. HCl	Связ. HCl	Дата	Колич.	Общ. кисл.	Своб. HCl	Связ. HCl
Дмитрий А.	Ulc. ventr.	—	21/I—25 г.	0	—	—	—	22/I—25 г.	160	88	60	20	26/I—25 г.	160	112	30	72
		+	22/II - 25 г.	30	54	36	14	19/II—25 г.	75	72	52	14	21/II—25 г.	75	50	30	12
Христина Д.	Ulc. duod.	–	5/III—25 г.	0	—	—	—	8/III—25 г.	115	84	44	32	10/III—25 г.	160	152	84	56
		+	23/IV—25 г.	0	—	—	—	25/IV—25 г.	110	90	52	30	25/IV—25 г.	100	142	76	54
Арсений Г.	Ulc. duod. (periduodenitis et perigastritis)	–	8/III—24 г.	50	58	42	10	9/III—24 г.	120	84	46	30	10/III—24 г.	130	120	86	24
		+	20/IV—24 г.	80	80	62	14	21/IV—24 г.	80	82	62	12	22/IV—24 г.	170	116	62	42
Дмитрий Б.	Ulc. duod.	—	6/IV—24 г.	60	74	66	4	7/VI—24 г.	110	112	94	10	8/VI - 24 г.	70	108	88	10
		+	14/VII—24 г.	50	90	80	8	15/VII—24 г.	135	90	72	12	16/VII—24 г.	50	124	106	14
Михаил Б.	Ulc. ventr.	—	6/III 24 г.	30	44	26	12	4/III—24 г.	150	72	60	8	7/III—24 г.	200	94	70	20
		+	20/IV—24 г.	40	52	36	10	21/IV—24 г.	130	60	28	24	22/IV—24 г.	250	90	56	26
Иосиф Ж.	Ulc. duod.	—	26/I - 24 г.	175	104	94	4	28/I—24 г.	225	106	90	10	31/I—24 г.	200	130	80	36
		+	23/II 24 г.	150	70	60	6	24/II—24 г.	180	96	90	—	25/II 24 г.	125	130	86	32
Мефодий К.	Ulc. duod.	—	10/V—24 г.	40	14	0	0	11/V - 24 г.	400	92	46	40	12/V—24 г.	150	80	40	30
		+	15/VI—24 г.	42	14	0	0	16/VI—24 г.	40	80	54	16	17/VI - 24 г.	65	86	60	15
Петр С.	Ulc. duod.	—	17/X—24 г.	0	—	—	—	16/X—24 г.	140	67	32	30	18/X—24 г.	215	102	50	38
		+	24/XI—24 г.	0	—	—	—	25/XI—24 г.	115	58	38	12	27/XI - 24 г.	220	75	38	25
Григорий Ч.	Ulc. ventr.	—	23/II—25 г.	60	56	34	12	24/II—25 г.	90	80	44	28	25/II—25 г.	220	128	70	48
		+	.....	.....	.....	.....	.....	20/III—25 г.	180	84	60	16	21/III—25 г.	100	122	76	38
Иван Б.	Ulc. pylor.	—	.....	.....	.....	.....	.....	17/IV—25 г.	140	76	56	16	18/IV—25 г.	140	132	58	60
		+	.....	.....	.....	.....	.....	18/V—25 г.	170	50	22	20	19/V—25 г.	90	146	68	66

*) Цифры в горизонтальном ряду, соответствующие знаку, — обозначают результаты исследования до лечения атропином, а соответствующие знаку + — после лечения. За норму следует считать общ. кислотность 45 — 60′ после завтрака и 70 — 90′ после обеда.

ИМЯ	ДИАГНОЗ		НАТОЩАК					ЗАВТРАК					ОБЕД				
			Дата	Колич.	Общ. кисл.	Своб. HCl	Связ. HCl	Дата	Колич.	Общ. кисл.	Своб. HCl	Связ. HCl	Дата	Колич.	Общ. кисл.	Своб. HCl	Связ. HCl
Григорий Т.	Ulc. duod.	—	.....	.....	.....	.....	.....	6/I—25 г.	65	62	38	18	5/I—25 г.	100	100	40	48
		+	.....	.....	.....	.....	.....	8/II—25 г.	120	60	24	32	7/II—25 г.	100	104	50	44
Харитон Л.	Ulc. ventr.	—	.....	.....	.....	.....	.....	5/X—27 г.	75	78	58	18	6/X—27 г.	130	110	80	20
		+	.....	.....	.....	.....	.....	8/XI—27 г.	80	86	66	12	9/XI—27 г.	400	130	80	40
Сильвестр С.	Ulc. duod.	—	30/III—25 г.	0	—	—	—	31/III—25 г.	110	80	58	16	29/III—25 г.	120	108	62	32
		+	7/V—25 г.	0	—	—	—	4/V 25 г.	170	88	64	18	9/V—25 г.	160	120	56	54
Сергей А.	Ulc. ventr.	—	16/II—25 г.	0	—	—	—	14/II—25 г.	80	66	40	20	15/II—25 г.	200	118	92	18
		+	21/III—25 г.	0	—	—	—	22/III—25 г.	150	98	82	12	23/III—25 г.	145	128	88	30
Илья И.	Ulc. pylor.	—	.....	.....	.....	.....	.....	18/XI—25 г.	200	100	44	52	19/XI—25 г.	255	120	52	58
		+	.....	.....	.....	.....	.....	21/XII—25 г.	85	72	44	24	22/XII—25 г.	350	100	48	40
Евстафий К.	Ulc. pylor.	—	.....	.....	.....	.....	.....	23/I—25 г.	115	84	48	26	29/I 25 г.	100	88	60	20
		+	.....	.....	.....	.....	.....	24/II—25 г.	100	88	40	40	25/II—25 г.	105	106	56	42
Василий Б.	Ulc. ventr.	—	.....	.....	.....	.....	.....	22/XII—24 г.	125	74	56	10	23/XII—24 г.	—	98	22	60
		+	.....	.....	.....	.....	.....	26/I—25 г.	120	100	64	32	30/I—25 г.	170	130	70	50
Иван Х.	Ulc. duod.	—	25/XII 24 г.	60	44	32	8	28/XII—24 г.	390	50	32	14	24/XII—24 г.	425	98	58	28
		+	1/II—25 г.	0	—	—	—	2/II—25 г.	150	50	36	10	7/II—25 г.	220	80	34	42
Иван С.	Ulc. ventr.	—	13/IV—27 г.	0	—	—	—	14/IV—27 г.	125	72	54	14	15/IV—27 г.	550	120	76	36
		+	8/V—27 г.	0	—	—	—	7/V—27 г.	400	74	58	12	9/V—27 г.	250	110	72	30
Андрей Б.	Ulc. ventr. (perigastritis)	—	.....	.....	.....	.....	.....	28/X—27 г.	—	60	45	6	29/X—27 г.	—	103	62	25
		+	28/XI—27 г.	60	20	8	10	29/XI—27 г.	—	90	75	10	30/XI—27 г.	—	98	80	9
Кирилл В.	Ulc. pylor. (pylorospasmus)	—	31/III—25 г.	600	100	56	35	2/IV—25 г.	400	60	40	16	1/IV—25 г.	200	106	50	42
		+	9/V—25 г.	120	100	82	—	11/V—25 г.	400	60	42	22	12/V—25 г.	100	100	50	36
Мария О.	Ulc. pylor. (stenosis)	—	15/II—25 г.	150	—	—	—	16/II—25 г.	135	70	32	24	17/II—25 г.	240	115	54	48
		+	23/III—25 г.	130	—	—	—	25/III—25 г.	245	30	14	10	24/III—25 г.	255	70	18	44
Виктор П.	Ulc. ventr.	—	.....	.....	.....	.....	.....	24/XI 25 г.	—	110	90	14	25/XI—25 г.	—	125	85	30
		+	.....	.....	.....	.....	.....	3/I—26 г.	—	118	110	5	4/I—26 г.	—	134	100	26

Все же надо подчеркнуть, что по наблюдениями большинства авторов как старых, так и новых, экспериментировавших и на людях и на животных, атропин большею частью угнетает желудочную секрецию.

Если мы теперь обратимся к нашим сл., то увидим, что после курса атропинного лечения кислотность и секреция изменялись в различных направлениях: в одних сл. имело место понижение кислотности, в других она оставалась без изменения и в третьих она повышалась, что мы можем видеть на таб. I, на которой, ради экономии места, представлена только половина сл.

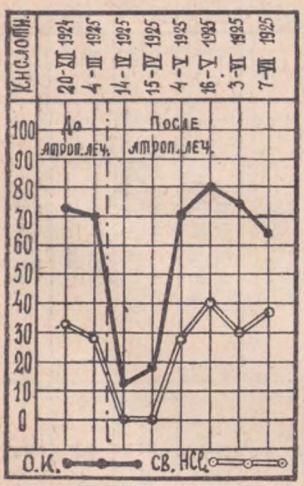
Из нижеприводимой сводной таблицы II**), составленной уже на основании всех моих сл., в которых производилось исследование желудочного содержимого, мы видим, что после атропинного лечения понижение кислотности после обеда наблюдалось лишь несколько больше, чем в $^1/_3$ сл., после завтрака же оно бывало чаще в $^1/_2$ сл.

Таблица II

	Пониж.	Без измен.	Повыш.
Завтрак .	52%	24%	24%
Обед . .	38%	35%	27%

В моих случаях нельзя было установить каких-либо закономерных соотношений между изменением кислотности после атропинизации и степенью реакции объектов на атропин.

Различные изменения кислотности после курса атропинизации, имевшие место в моих сл., хотя и находятся в согласии с отдельными авторами, однако, противоречат наблюдениям большинства авторов и особенно тому факту, который, на мой взгляд, можно считать установленным, что атропин, в большей части сл., угнетает секрецию и понижает кислотность. Признавая, что в иных сл., правда, в меньшинстве, атропин непосредственно может не оказывать заметного действия на секрецию, не исключая того, что в отдельных случаях, возможно, он может даже повышать ее, на что указывают некоторые авторы, тем не менее, мы не можем одними этими моментами объяснить те довольно полиморфные изменения кислотности, которые наблюдались в моих сл. после атропинного лечения язвы и тот факт, что понижение кислотности имело место не свыше, как в $^1/_2$ моих сл.



Это противоречие, на мой взгляд, в значительной мере может объясняться тем, что в моих сл. сопоставлялась секреция и кислотность до атропина и после окончания курса атропинизации, при чем, с целью избежать непосредственного действия атропина, исследования производились через 2—3 дня после последней инъекции атропина. Авторы же, устанавливающие секреторно-депремирующее дийствие атропина, изучали большею частью непосредственное действие атропина на секрецию, вводя его перед или во время секреторного процесса. Можно думать, что в иных случаях атропин оказывает секреторное угнетающее действие только непосредственно в процессе атропиниз ции, и что по окончании ее желудок освобождается от действия атропина. Сравнительные исследования, произведенные мною в нескольких сл, подтверждают это в отношении иных сл. В других же сл., (сюда надо отнести сл., когда и после окончания атропинного лечения имеет место ясное понижение кислотности) атропинное лечение может оказывать более продолжительное влияние. Однако (как я мог убедиться в нескольких сл.) и здесь понижение кислотности, которое можно рассматривать как результат атропинного

**) Если же она изменялась меньше как на 8, то я считал такие случаи без изменения.

лечения, может быть иногда не слишком продолжительным, что может иллюстрировать приводимая здесь кривая № 1. Мы видим, что в этом сл. резкое понижение кислотности после окончания атропинизации, установленное повторными исследованиями после пробного завтрака Эвальда, по истечении $2^1/_2$ недель вновь сменяется высокой кислотностью, как и до лечения, несмотря на то, что б-ная все время после лечения чувствовала себя вполне здоровой.

При учете тех или иных изменений кислотности после атропинизации надо всегда помнить еще об одном важном обстоятельстве: о наличии колебаний в секреции и кислотности (гетерохилия или гетерацидитас), не связанных с лечением и с состоянием болезни, а обусловленных той неустойчивостью нервной системы, в частности дистонией вегетативной нервной системы, которая столь часто встречается у язвенных б-ных.

Влияние атропинного лечения на двигательную деятельность.

Не зная многих сторон двигательной деятельности желудка и ее иннервации, физиологи и клиницисты не могут часто уяснить себе механизма и сущности действия атропина, но могут в то же время констатировать то или иное влияние его на двигательную функцию желудка: перистолу, тонус, эвакуацию и пр.

Первые исследования относительно влияния атропина на двигательную функцию желудка принадлежат Гоффмейстеру и Шютцу[51]) [Hoffmeister и Schütz (1886)], которые на экстирпированном желудке животных наблюдали задержку перистальтики под влиянием атропина. То же наблюдал на желудке собаки и Баттели[52]) [Batelli (1903)]. Магнус[53]) [Magnus (1910)] на изолированном желудке кошки наблюдал, что большие дозы атропина парализуют перистальтику, а малые—ее возбуждают. По наблюдениям Ридера, Плетнева[5]) (1913) и Бергмана[6]) (1913), атропин угнетает двигательную деятельность желудка, устраняет гастроспазмы. Кач[54]) (1913) на гастростомированных животных и при рентгенологических исследованиях на людях (1914) нашел, что атропин понижает тонус и перистальтику и замедляет опорожнение желудка. С другой стороны, Рейтценштейн и Фрей[55]) [Reitzenstein и Frey (1914)] наблюдали иногда появление спастических песочных часов в связи с лечением атропином. Шварц[56]) (1918) и Шлезингер[57]) [Schlesinger (1920)] при рентгенологических наблюдениях никогда не видели прекращение гастроспазмов. Клее[58]) [Klee (1920)] на желудке кошки наблюдал под влиянием атропина ослабление перистальтики и замедление опорожнения, которое, по мнению автора, обусловлено пилороспазмом. По наблюдениям Этвёса[59]) [Ötvös (1921)], атропин не только не уменьшает пилороспазм, но может его и вызывать. Лаш[60]) [Lasch (1922)], наоборот, на основании рентгенологических наблюдений приходит к заключению, что атропин замедляет опорожнение желудка, не вызывая пилороспазм, а угнетая перистальтику и тонус. Локвудс и Чемберлин[61]) (1922) наблюдали под влиянием атропина более усиленное забрасывание желчи в желудок, что говорит, по их мнению, в пользу расслабления pylorus'a. Шварц[40]) (1922), определяя эвакуаторную способность по Эльснеру, нашел в 9 из 18 сл. понижение двигательной деятельности под влиянием атропина; в 7 — она не изменялась, а в 2 — повысилась. По наблюдениям Лёви и Тецнера[62]) [Löwy и Tezner (1923)] и Петровича[45]) (1925), атропин замедляет опорожнение желудка. Согласно исследованиям Аничкова[63]) на собаках, атропин тормозит двигательную деятельность тощего желудка, при чем действие атропина сильнее выражено при наличии периодической деятельности (тип А) и менее—при непрерывных сокращениях (тип В и С). Большое значение, по автору, имеет дозировка. Тетельбаум[64]) (1925) изучал влияние атропина на движении желудка у людей, регистрируя их графическим, манометрическим способом; по его наблюдениям, атропин обрывает перистальтику пилорического отдела при наличии в нем баллона. Филимонов[65]) (1926), изучая влияние атропина на двигательную деятельность изолированного желудка кролика, получил противоречивые данные.

Из приведенных литературных данных мы видим, что в отношении влияния атропина на двигательную функцию желудка существует как будто бы еще больше противоречивых взглядов, чем в отношении влияния его на секрецию. Чем же можно это объяснить? На мой взгляд, это объясняется целым рядом моментов.

Одним из самых главных является то, что различные авторы пользовались различными методами.

Другим не менее важным моментом, приводящим к различным результатам при оценке действия атропина на двигательную функцию желудка, является то, что различные авторы работали как над людьми, так и над различными животными. Это обстоятельство, понятно, имеет очень большое значение, так как люди и различные животные относятся к атропину также неодинаково, как и к морфию (Кравков)[66]. Наиболее чувствителен к атропину человек. Собака и кошка чувствительнее травоядных, из которых особенно малочувствителен кролик. Вследствие этого люди и различные животные при введении атропина могут реагировать различно, нередко в противоположном направлении.

Помимо указанных моментов, при учете влияния атропина на двигательную функцию желудка надо считься с дозой и индивидуальностью б-ного.

Если мы теперь подойдем с известным критическим отношением к существующей по вопросу о влиянии атропина на двигательную функцию желудка литературе и примем во внимание, главным образом, работы, произведенные на людях и на собаках (которые в отношении влияния атропина приближаются к человеку), отбросив неудовлетворительные по методике работы, то увидим, что, в сущности говоря, по этому вопросу у большинства авторов имеется довольно определенное мнение, сводящееся к тому, что в большей части сл. атропин угнетает двигательную деятельность желудка: понижает повышенную перистальтику и тонус и замедляет эвакуацию. V)

Переходя к личным наблюдениям, я должен прежде всего заметить, что моей задачей не было выяснение непосредственного действия атропина на двигательную функцию желудка, а меня интересовали, главным образом, результаты после окончания курса атропинизации, почему контрольные исследования и производились через 2—3 дня после окончания лечения. Ясное угнетение перистальтики рентгенологически можно было констатировать в $^1/_2$ моих сл., при чем в некоторых оно выступало демонстративно: вместо оживленной, глубокой, сегментирующей перистальтики, после окончания атропинизации, наблюдалось успокоение—гипоперистальтика. В остальных сл. перистальтика не изменялась. Усиление перистальтики было очень редким явлением.

Что касается тонуса (перистола), то в этом отношении следует заметить, что в сл. с нормальной перистолой, и особенно ослабленной, нельзя было отметить какого-либо влияния атропина, что согласуется с наблюдениями Лаша. При повышенном тонусе (усиленной перистоле) ослабление перистолы после атропинного лечения наблюдалось больше чем в $^1/_3$ сл.

В 3 моих сл. имелся ясно выраженный пилороспазм с явлениями гиперсекреции и небольшой стангации натощак (150 — 250 — 600 *см*³ кислого секрета натощак с примесью пищи). После атропинного лечения во всех 3 сл. явления пилороспазма и стагнации прошли, при чем в 2 сл. исчезла и гиперсекреция, а в одном гиперсекреция натощак хотя и оставалась, но стала значительно меньше: вместо 600 *см*³ натощак—120 *см*³. В 2 сл. гастроспазма (песочные часы) и в одном сл. кардиоспазма спастические явления совершенно прошли во время атропинизации. Лишь в одном сл., где до атропинизации наблюдалась гипертония и резкая гиперперистальтика, после окончания лечения появилась небольшая стоячая волна по большой кривизне (небольшой гастроспазм).

Итак, из приведенного следует, что после атропинизации можно было в $^1/_2$ моих сл. наблюдать положительное действие атропина на двигательную деятельность желудка. В этом отношении как будто бы имеется известное несоответствие между моими данными и большин-

V) Разногласия имеются в отношении влияния атропина на тонус и пилороспазм. Ред.

ством авторов, которые, изучая влияние атропина на двигательную функцию желудка у людей, наблюдали угнетающее действие его в большей части сл. Но это опять-таки, на мой взгляд, может объясняться тем, что они большей частью изучали непосредственное влияние атропина, а я учитывал, главным образом, состояние функции желудка после окончания атропинного лечения.

Что касается влияния атропина на гастроспазмы и пилороспазмы, то, по моим наблюдениям, атропинизация в большей части сл. их устраняет. Здесь следует, однако, подчеркнуть, что для этого часто необходимо систематическое (а не однократное) введение атропина и при этом в достаточных дозах.

Когда думаешь и пытаешься совершенно объективно ответить на вопрос, что же, в конце концов, дает нам атропинное лечение язвы, то из всего вышеприведенного, мне думается, выступают два главных момента. С одной стороны, с полной очевидностью выступает болеутоляющее действие атропинизации, в результате которой, в подавляющем большинстве сл., боли довольно быстро, часто надолго, проходят. На ряду с этим сравнительно быстро прекращаются и кровотечения, и в большей части случаев исчезают спазмы. Значит, есть основание говорить о выздоровлении от язвы. С другой стороны, не менее ясно выступает и другой факт: довольно полиморфные результаты атропинного лечения в смысле воздействия его на функцию (секреторную и моторную) желудка. О восстановлении или изменении в положительном смысле патологически нарушенной секреторной и моторной функции желудка после атропинного лечения можно говорить в $^1/_2$ моих сл.

Невольно задаешь себе вопрос, не сводится ли все полезное действие атропинного лечения только к симптоматическому болеутоляющему действию? Личные наблюдения и литературные данные не позволяют с этим согласиться. Не являясь каузальным способом лечения, атропинизация является, однако, на мой взгляд, больше чем симптоматическим средством. И хотя после окончания атропинного лечения можно было констатировать понижение кислотности и двигательной деятельности только в половине моих сл., мы должны, однако, признать после критического анализа существующей литературы, что непосредственно, в процессе лечения, атропин оказывает тормозящее действие на функцию желудка, хотя и не во всех, но в большей части сл.

Уменьшая повышенную двигательную деятельность и секрецию в одних сл. на более продолжительное время не только во время лечения, но и после его окончания, в других же лишь в процессе атропинизации, прекращая или уменьшая большею частью гастроспазмы, атропинное лечение язвы в большей части сл. приводит не только к прекращению болей, но, так или иначе, как это подчеркивает и Бергман, способствует воссстановлению нарушенной функции (functio laesa) больного желудка и тем самым создает благоприятные условия для заживления язвы.

Конечно, нельзя утверждать, что только что указанные моменты обусловливают положительное действие атропинного лечения во всех сл. язвы. Мы можем говорить лишь о большей части случаев. Следует согласиться с Боасом и Бергманом, что мы не всегда можем удовлетворительно объяснить себе положительное действие атропинного лечения при язве, хотя и видим ясно его положительные результаты.

То обстоятельство, что после атропинного лечения, несмотря на полное прекращение болей в большинстве моих сл., только в $1/2$ сл. наблюдалось понижение кислотности в двигательной деятельности желудка, при чем со стороны кислотности имели место довольно полиморфные изменения, в сущности говоря, не должно нас удивлять. Известное значение, как я уже указывал, имеют и колебания в кислотности (гетерацидитас), не зависящие от состояния болезни. С другой стороны, здесь следует также указать и на то, что, по моим наблюдениям [69]), вообще при язве только в $1/3$ всех сл. имеет место известный параллелизм между болевыми ощущениями и кислотностью (т.-е. повышение кислотности во время обострения болей и понижение в периоде затихания), в $2/3$ же сл. этого нельзя установить, при чем нередко, несмотря на прекращение болей, кровотечения и наступление видимого выздоровления, гиперхлоргидрия и гиперсекреция не уменьшаются, а иногда и повышаются.

Если в части сл. гиперхлоргидрия и повышенная двигательная деятельность связаны с наличием язвы или ее обострением, и после заживления язвы, в периоде улучшения поэтому уменьшается, то с другой стороны, чаще, можно связывать эти патологические изменения функции желудка так же, как и самую язву, с общим конституциональным состоянием и с дистонией вегетативной нервной системы, которая столь часто наблюдается у язвенных б-ных. Всякое лечение, в том числе и атропинное, сводящееся, в конце концов, к тому, чтобы дать возможный покой б-ному желудку и тем способствовать заживлению язвы, часто не может сколько-нибудь значительно изменить состояние нервной системы и общее конституциональное состояние. И в самом деле, стигмы дистонии вегетативной нервной системы, наблюдающиеся до лечения, большею частью остаются и после него. С этой точки зрения понятно, что те патологические изменения функции желудка (гипертония, гиперперистальтика, гиперсекреция и пр.), которые являются выражением общего состояния организма, могут в процессе лечения под влиянием тех или иных средств (атропин, диэта, покой и пр.) улучшиться или притти к норме, но могут нередко после окончания лечения, когда соответствующие тормозящие воздействия устранены, вновь проявиться в прежнем виде, несмотря на видимое заживление язвы и полное прекращение болей.

Второй вопрос, который естественно возникает,—где же доказательства, что исчезновение болей и других признаков язвы обязано в той или иной мере атропину? Ведь на ряду с атропинизацией, как в моих сл. так и в сл. Бергмана и других Аа., проводился и соответствующий Ulcuskur (покой, диэта). Полемизируя по этому поводу и высказывая глубокую уверенность в особой ценности атропинизации при лечении язвы, Бергман в то же время говорит о трудности привести в пользу этого конкретные доказательства.

Вряд ли можно отрицать, что многие сл., в которых проводится атропинизация, не дали бы хороших результатов и без нее, при надлежащем режиме, диэте, назначении белладонны, щелочей и пр. Однако мне думается, что все же есть известные данные, которые дают возможность убедиться, что атропинизация является ценным методом при лечении язвенных б-ных и имеет свой raison d'être. Если мы сравним результаты обычного лечения язвенных б-ных покоем, диэтой, висмутом, белладонной и пр. и те сл., где проводился курс атропинизации, то получается определенное впечатление, что, в общем, при подкожном применении атропина боли прекращаются быстрее. С другой стороны, в моем распоряжении имеется несколько сл. язвы, где сильные боли и другие симптомы оставались, несмотря на строго проведенный Ulcuskur с применением белладонны, щелочей, висмута и пр., где мы готовы были уже передать б-ного хирургу и где систематически проведенная атропинизация дала хорошие результаты: боли исчезли, б-ные начали чувствовать себя хорошо и поправились. Подобные сл. показывают, что в атропинном лечении мы имеем важный и очень существенный способ, который позволяет иногда б-ному избегнуть оперативного вмешательства.

Наконец, последний вопрос: когда, в каких сл. язвы и как часто надо применять атропинизацию?

Бергман подчеркивает, что он не мыслит лечение язвы без атропина, который, по его мнению, должно применять на ряду с обычным Ulcuskur. Во всех сл. язвы Бергман назначает атропин систематически как под кожу, так и per os. Следует

подчеркнуть, что белладонна, даваемая per os, и атропин, вводимый под кожу, хотя принципиально и являются препаратами одной и той же фармакологической группы, но часто действуют неодинаково. Подкожное введение атропина является более мощным средством как в смысле действия на боли, так и в отношении влияния его на секреторную и моторную функцию желудка. Это объясняется как способом введения, так и дозировкой. И в самом деле, как редко при нашей обычной дозе белладонны (3 раза в день по 0,015) мы наблюдаем явления атропинной интоксикации (сухость во рту, нарушение аккомодации и пр.), и как часто они имеют место при обычной дозе атропина, вводимого под кожу (2 раза в день по 1,0 раствора 1 : 1 000).

Говоря о показаниях к атропинизации язвенных б-ных, я имею в виду показания к систематическому подкожному введению атропина. На мой взгляд, атропинизацию следует применять довольно широко. Нет основания, однако, назначать ее во всех сл. язвы, так как диэта, покой и пр. сами по себе или же с применением белладонны, висмута, щелочей и пр. часто дают хорошие результаты.

Понятно, что при наличии стойкого рубцового стеноза pylori и стаза проводить атропинное лечение вряд ли целесообразно. В отдельных моих сл. с небольшим стазом атропинное лечение, однако, приводило к временному прекращению болей, не улучшая явлений стеноза и стаза.

В сл. язвенного перигастрита, где все другие обычные меры не улучшают состояния б-ного, уместно, мне думается, наравне с покоем и применением тепла, назначать атропинизацию, сознавая, конечно, что она здесь может быть полезной не в такой мере и далеко не так часто, как в других сл. язвы. Вообще же атропинизацию следует, на мой взгляд, проводить в тех сл. язвы, где особенно жестоки и мучительны боли и где необходимо их возможно скорее прервать или уменьшить.

Прямым же показанием для атропинного лечения язвы я считал бы те сл., которые не поддаются обычному систематическому лечению: покой, диэта, белладонна, висмут и пр. Мне думается, что таких б-ных следует, прежде чем передавать в руки хирурга, подвергнуть еще атропинному лечению. Далее, атропинизации подлежат, на мой взгляд, и те сл., где выступают явления гастроспазмов и пилороспазмов. В тех сл., где имеется гиперсекреция натощак с явлениями умеренной стангации, где поэтому диференциальный диагноз может колебаться между пилороспазмом и рубцовым стенозом, прежде чем передать б-ного в руки хирурга, следует, мне думается, провести атропинное лечение, которое в сл. пилороспазма может дать положительные результаты. Само собой понятно, что и при проведении атропинизации во всех сл. язвы необходимо соблюдать обычные условия (диэта, надлежащий покой и пр.).

Литература. 1) Riegel. Verhandl. d. 17 deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1899. 2) А. П. Войнович. Больничн. Газета Боткина. 1891 и 1895. №№ 9—10. 3) Gabora. M. m. W. № 38, 1908. 4) Schick. W. kl. W. 1910. 5) Д. Д. Плетнев. Мед. Обозр. № 3, 1913. 6) Bergmann. M. m. W. № 4, 1913 и B. kl. W. 1913. № 51. 7) Bergmann. Erkrankungen d. Verdauungsorg. Handbuch d. inn. Med. (Mohr u. Stachelin.) Bd. III. Teil I. 1926. 8) Pletner. Spez. Path. и Therap. (Kraus—Brugsch.) Bd. 5. 1921. 9) Noorden. Цит. по Боасу. 1925. 10) Kuttner. Spez. Path. и Ther. (Kraus—Brugsch.) Bd. 1921, 5. 11) Boas. Diagn. u. Therap. d. Magenkrankh. 1925. 12) Mendel. D. m. W. № 17, 1920. 13) Н. Д. Стражеско. Язва желудка. Сборник. Киев. 1928. 14) В. Иванов. Вр. Д. №№ 1—2. 1924. 15) Hess. Вегет. нервн. сист. и з бол. желудка. 1927. 16) Плетнев. Русс. Кл. № 21. 1926. 17) Ушаков. Дисс. СПБ. 1896. 18) Орбели. Цит. по Бабкину. 1927. 19) Бабкин. Внешн. секреция пищев. желез. 1927. 20) Фольбарт и Кудрявцева. Вр. Д. №№ 19—20. 1925. 21) Jukawa. Arch. f. Verd.-Krankh. Bd. 14. 1908. 22) Löper et Vepry. C. R. Soc. Biolog. 1917. 23) Сиротинин. Вр. Д. 1923. 24) Ivy and Mc. Levin. Am. j. of Physiol. 1923. 25) Петрович. Цит. по Стражеско. 1925. 26) Иваненко-Чоповский. Там же. 27) Н. Д. Стражеско. Вр. Д. №№ 15—17 и 19—20. 1925. 28) Ключарёв. Тер. Арх. Т. II. 1924. 29) Danielopolu. Pr. méd.

1923. № 59. Цит. по Тетельбауму. Труды VIII всесоюзн. съезда тер. 1925. 30) Platz. Kl. W. № 30. 1923. 31) Vollmer. Bioch. Ztschr. Bd. 140. 1923. 32) Смирнов и Широкий. Журн. Эксп. Биолог. и Медиц. № 14. 1927. 33) Нечаев. Еженед. Клин. Газета Боткина. 1881. Дисс. 1882. 34) Панов. Врач. № 7. 1870. 35) И. П. Павлов. Лекции о работе главн. пищев. желез. 1924. 36) Зеленый и Савич. Труды общ. русск. врач. СПБ. 1911/12. 37) Martinet. Цит. по Ключареву. 1924. 38) Hayem. Там же. 39) Pongs. Verhandl. d. 33 deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1921. 40) Шварц. Тер. Арх. Т. I. 1923. 41) Bennett. Brit. med. journ. 1923. 42) Lockwoods. Цит. по Katsch'у. Handbuch Mohr u. Staehelin. 1926. 43) Гурвич. Вр. Д. № 10. 1924. 44) Покрас и Михельсон. Труды VIII всесоюзн. съезда тер. 1925 и Михельсон и Неймарк. Труды I всеукр. съезда тер. 1926. 45) Петрович. Вр. Д. №№ 12—14. 1925. 46) Гиршберг и Ганскоу. Вр. Д. № 3. 1926. 47) Katsch Erkrankung. d. Verdauungsorg. Handbuch d. inn. Med. (Mohr u. Staehelin) Bd. III T. I. 1926. 48) T. Rall. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 52. 1926. 49) Keefer and Bloomfield. Arch. of int. med. Vol. 38, 1926. 50) Иоффе. Кл. Мед. № 4. 1928. 51) Hoffmeister und Schütz. Schmiedebergs. Arch. Bd. 20. 1886. 52) Batelli. Ergebn. d. Physiol. 1903. 53) Magnus. Pflügers Arch. f. d. des. Physiol. 1908. Цит. по Rall'ю. 1926. 54) Katsch. Ztschr. f. exp. Pathol. u. Terap. Bd. 12 1913 и Teortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 21, 1914. 55) Reitzenstein u. Frey. Arch. f. Verd.-Krankh. Bd. 20. 1914. 56) Schwarz. D. m. W. № 2. 1918. 57) Schlesinger. Fitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 21. 1920. 58) Klee. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 133. 1920. 59) Ötvös. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 136. 1921. 60) Lasch. Kl. W. 1922. 61) Lockwoods and Chamberlin. Arch. of int. med. Vol. 30, 1922. 62) Löwy und Tezner. Цит. по Rall'у. 1926. 63) Аничков. Русс. Физиол. Журн. Т. VIII. 1925. 64) Тетельбаум. Труды VIII всесоюзн. съезда тер. 1925. 65) Фидимонов. Вр. Д. №№ 10—11. 1926. 66) Кравков. Основы фармакологии. Ч. I. 1927. ~~67) Danielopolou et Carniol. U. de Phisiol et Phatol. générale. T. XX. 1923. 68) Le Xeux. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1920. Цит. по Rall'у. 1926.~~ 69) Вадим Иванов. О секреции и кислотности при язве желудка и 12-перстной кишки. Доклад на IX всесоюзн. съезде. тер. 1926.

Окремий відбуток із Збірника пам'яті академіка Т. Г. Яновського.

ПРО ПІСТРЯК (Ca) ШЛУНКУ З НОРМАЛЬНОЮ Й ЗБІЛЬШЕНОЮ КИСЛОТНІСТЮ.

З факульт. терапевтичної клініки Київського мед. інституту.
(Дир. — акад. Т. Г. Яновський).

Асистент клініки ВАДИМ ІВАНОВ.

Минуло вже 50 років відтоді, як v. d. Velden уперше констатував, що при пістряку шлунку в шлунковому вмісті вільної HCl немає. Автор уважав це за характерне й патоґномонічне для цієї хороби.

Стаття v. d. Velden-ова, написана ще 1879 року, є початок цілої доби в патології шлунку. Цілком природно, що вона дуже зацікавила й спричинилася до багатьох перевірчих досліджувань. Того ж таки 1879 р. Fleischer і Schiller цілком ствердили v. d. Velden-ові спостереження. Проте, незабаром (1880 р.), з гострим запереченням v. d. Velden-ові виступив Ewald, дійшовши, на підставі своїх досліджувань, висновку, що, поперше, далеко не в усіх випадках пістряка шлунку не буває вільної HCl, а подруге — її може не бути при інших — непістрякових — слабуваннях. Отже, Ewald не надає діяґностичного значення цій ознаці. Ewald-ові спостереження стверджують, до певної міри, в наступних роботах Kietz, Seemann, а надто — Cahn і Mehring. З другого боку, v. d. Velden-ове твердження про те, що відсутність вільної HCl є характерна для пістряка шлунку, дуже підтримував Riegel (1884); хоч він цю ознаку й не вважає за патоґномонічну для пістряка шлунку, проте надає їй великого діяґностичного значіння. Друге Ewald-ове повідомлення, що з явилося після згаданої роботи Riegel-я та його школи (Kredel, Hübner та ін.), вже не так заперечує значіння v. d. Velden-ового симптому. Не вважаючи його за вирішальний, Ewald визнає тепер, що він має певне діяґностичне значіння.

Я тут не спинятимуся більше на інших численних роботах (Gluzinski, Jaworski, Korczynski, Debov, Honigmann, Noorden, Klemperer та інш.), присвячених цьому ж таки питанню й опублікованих незабаром після v. d. Velden-ової статті. Одні з згаданих авторів є прибічники v. d. Velden-а й почасти Riegel-я, і надають великого значіння відсутності вільної HCl, як симптомові пістряка шлунку; другі ж стоять на Ewald-овій позиції, стриманіше ставлячись до цього симптому. Тут же треба зауважити, що це питання в ту саму епоху з російських авторів вивчав Нечаєв (1887), а трохи пізніше — А. П. Войнович. На підставі своїх спостережень ці автори доходять висновку, що ознака ця — відсутність вільної HCl при пістряку шлунку — має велике діяґностичне значіння.

Уже з цього коротенького огляду ми бачимо, як оце v. d. Velden-ове твердження (патоґномонічність для пістряка шлунку відсутности вільної HCl) поволі, після численних спостережень і критичних перевірянь, почасти втрачає своє первісне значіння. В кожному разі, уже в ту епоху (80—90 роки минулого століття) ми здебільшого в авторів натрапляємо вказівки, що не всі випадки пістряка шлунку перебігають з відсутністю вільної HCl, і що в деяких випадках її може бути й чимало.

Далі, в міру нагромадження великої кількости спостережень з різних клінік, значіння v. d. Velden-ової ознаки чимраз зменшується. Поперше, з'ясовується, що відсутність вільної HCl трапляється часто, при найрізноманітніших хоробах і без пістряка шлунку; а подруге, спостереження показують, що відсутність вільної HCl при пістряку шлунку не завжди буває, і навіть не в переважній більшості випадків, як гадали деякі старі автори. З даних різних сучасних авторів ми бачимо, що вільної HCl не буває в 52—90% усіх випадків пістряка шлунку.

Kemp (з клініки K. Faber-a)	90%	Hayem et Lion	80%
E. Schütz (з кл. Boas-a)	90 ,,	Rütimeyer	80 ,,
Zöppritz (з кл. Anschütz-a)	89 ,,	Schütz	74 ,,
Osler	89 ,,	Kelling	74 ,,
I. Friedenwald	89 ,,	Makkas (з кл. Mikulicz-a)	66 ,,
Schüle	83 ,,	Graham та Guthrie (з кл. Mayo)	53 ,,
Boas	82 ,,	Hartmann	53 ,,
Matti (з кл. Kocher-a)	82 ,,	Friedenwald та Bryan	52 ,,

Нас тут цікавлять ті випадки пістряка шлунку, де кислотність буває чимала, тобто випадки з нормальною й збільшеною кількістю HCl у шлунку. Ще старі автори (Ewald, Riegel, Köster, Klemperer та інші) спостерігали випадки пістряка шлунку, де кислотність була досить велика й доходила мало не нормальних цифр. За сучасними авторами (Hayem та Lion, Hartmann, Friedenwadl та інш.), випадки пістряка шлунку з нормальною кислотністю трапляються в 13—26%.

Щодо пістряка шлунку, що перебігає з збільшеною кислотністю, то старі автори такі випадки вважають за великий виняток (Riegel, Noorden, Sticker та інш.). Поодинокі випадки пістряка шлунку з справжньою гіперсекрецією, resp. гіперхлоргідрією, описали в 80 роках минулого століття Cahn, Rosenheim, Klemperer та інші. Сучасні статистичні дані показують, що випадки пістряка шлунку з гіперхлоргідрією, хоч трапляються загалом і не часто, але й не виключно рідко, як відзначали старі автори. Приміром, за даними Hayem-a та Lion-a, випадки гіперацидного пістряка становлять 4,5% усіх випадків. Таку саму цифру дає найновіша статистика Hartmann-ова. За даними Anschütz-a, Friedenwald-a й Bryan-a, гіперхлоргідрія при пістряку шлунку трапляється в 6% усіх випадків. За нашими спостереженнями, вона трапляється в 5%.

На таблиці подано випадки пістряка шлунку з нормальною й збільшеною кислотністю, які я почасти спостерігав у факультетській терапевтичній клініці мого незабутного вчителя — академіка Т. Г. Яновського — й почасти

№№	Прізвище та вік	Рік	На тще-серце					Сніданок					Обід					Tumor	Рентг. дефект наповнення	in faeci bus	
			Дата	Кільк. (куб. см)	Загальна кислотн.	Вільн. HCl	Зв'яз. HCl	Дата	Кільк. (куб. см)	Загальна кислотн.	Вільн. HCl	Зв'яз. HCl	Дата	Кільк. (куб. см)	Загальна кислотн.	Вільн. HCl	Зв'яз. HCl			Вебер	Бензидин
1	І. Л-кій, 45 р. . . .	1922	21/V	145 (стаза)	6	0	0	27/V	65	40	18	16						+		+	+
2	А. К-ель, 50 р. . . .	1923	7/VII	25	20	8	8	3/VIII	200	66	50	10	8/VII	650	84	40	34	+	+	—	+
3	Ш. Р-берґ, 55 р. . .	1923	26/VI	110				19/V	300	54	34	16	23/VII	700	100	50	40	+	+	—	+
4	О. М-ко, 60 р. . . .	1924						27/III	40	70	35	32						+			
5	М. Т-кин, 50 р. . .	1924	17/X	500 (стаза)	80	30	28	14/X	120	40	16	18	15/X	120	94	42	42	—	?	+	+
6	М. М-кий, 45 р. . .	1925	7/III	1000 (стаза)	80	40	26	8/III	550	44	30	6	9/III	1000	68	22	28	+	+	+	+
7	Р. Ш-ланд, 63 р. . .	1925						14/XII	250	58	32	18						+		+	+
8	П. Ан-ко, 45 р. . . .	1925	12/V	20	12	0	6	13/V	230	60	30	24	14/V	300	74	40	26	+	+	+	+
9	Ф. Ф-лій, 55 р. . . .	1926						14/III	100	50	26	20	15/III	80	60	14	38	+		+	+
10	В. П-л, 50 р.	1927						2/II	125	68	30	34						+	+	—	+
11	Г. О-ка, 52 р. . . .	1927	23/II	60 (стаза)	62	40	15											—	— +	+	+ +
12	С. П-ок, 64 р. . . .	1927						21/X	190	56	32	20	22/X	190	60	40	10	+	+	+	
13	Д. Го-нюк, 39 р. . .	1927						10/XII		49	36	11	11/XII		70	26	35	+	+	+	+
14	Я. Д-на, 65 р. . . .	1927						28/XII	160	30	4	22	29/XII	230	100	50	40	+	+	+	+
15	Г. Ш-ман, 42 р. . . .	1928							120	48	20	22						—		+	+
16	Н. П-ков, 67 р. . . .	1928						1/III	500	60	40	12	3/III		85	52	30	—	+	+	+
17	А. Т-кин, 50 р. . . .	1928	2/I	(стаза)	80	30	45											—	+	+	+
18	З. Ж-ский, 67 р. . .	1920		(стаза)				29/III	420	68	46	10	30/III	500	76	64	8	+	+	+	+

амбуляторно. Усі подані випадки є випадки безсумнівного пістряка шлунку; більшу їх частину перевірено оперативно й гістологічним дослідженням.

Кислотність шлункового вмісту визначали на тще-серце через 12 годин після спробної вечері, далі — після спробного сніданку Ewald-Boas-а й через 3 години після модифікованого спробного Riegel-івського обіду. Я не спинятимуся тут на цій методиці дослідження, бо докладніше все це подано в одній з моїх статтів, надрукованій в № 7—8, 1928 р. «Укр. медичних вістей», присвяченому пам'яті акад. Т. Г. Яновського. Відзначимо тільки, що за норму після сніданку ми вважали загальну кислотність від 40 до 60 і вільної HCl — від 20 до 40, а після спробного обіду — загальну кислотність від 70 до 90 і вільної HCl — від 25 до 50.

Багато авторів схильні пояснювати випадки пістряка шлунку з великою кількістю HCl в шлунковому вмісті, resp. із збільшеною чи нормальною кислотністю, тим, що тут ми маємо справу з пістряком на ґрунті виразки, тобто з пістряковим переродженням виразки, яка й є справжня причина великої кислотности в таких випадках. Погляд цей такий поширений, що вже самий факт наявности збільшеної чи нормальної кислотности при пістряку часто є підстава, щоб гадати про розвиток пістряка на ґрунті виразки, а наколи, крім великої кислотности, ще є й типові для виразки періодичні болі, то такий синдром здебільшого вважають за мало не безперечний арґумент за cancer ex ulcere.

Проте, як побачимо далі, це міркування, коли воно ґрунтується тільки на клінічних даних, а не перевірене ретельним гістологічним дослідженням, не завсіди відповідає дійсності й частенько призводить до неправдивого висновку про постання пістряка на ґрунті виразки.

З часів клясичних робіт Mayo та Moynihan-а й до тепер, питання про пістрякове переродження виразки стоїть однаково гостро. Тепер є багато статистичних даних про частоту пістрякового переродження виразки, що ґрунтуються на великому клінічному й секційному матеріялі. А тимчасом на це питання ми маємо найсуперечливіші погляди. Одні автори (Mayo, Moynihan, Wilson та MacCorty, Rodmann, Kelling та інші) вважають, що виразка перетворюється на пістряк дуже часто (50—77%), другі (Anschütz, Konjetzny, Hauser, Rosenheim, Kocher та інші) вважають, що це не часто буває (2—8%), нарешті, треті (Hansemann, Aschoff та інші) гадають, що виразка зазнає пістрякового переродження надзвичайно рідко. Діяметрально протилежної позиції в цьому питанні держаться Wilson та Mac Dowel, запевняючи, що канцер рідко постає не на ґрунті виразки, і Paterson та John Morley, що взагалі вагаються визнавати можливість пістрякового переродження виразки.

Такі суперечливі погляди різних авторів треба пояснювати, насамперед, тим, що клініцисти й патолого-анатоми мають справу з неоднаковим матеріялом, а також і тим, що патолого-анатомічна, resp. гістологічна діяґноза частенько буває дуже трудна. Усі знають такі випадки, де один патолого-анатом, знаходячи атипові розростання епітелію, вважає їх за реактивні запальні явища, тимчасом як другий каже про прекарци-

номатозний стан, а третій — ставить діяґнозу пістряка. Дуже цікаві дані подає в своїй недавньо опублікованій роботі John Morley з клініки Mayo. На підставі клінічних спостережень, ретельно перевірених операцією та патолого-анатомічними дослідженнями, автор робить висновок, що пістряк шлунку не постає на ґрунті виразки, а тільки рідко збігається в часі з нею. Далі, автор констатує, що в 30% усіх випадків пістряка шлунку бувають «виразкові» симптоми (періодичні болі, кислотність тощо), що, на авторову думку, часто й призводить до неправильного висновку про постання пістряка на ґрунті виразки.

Серед наших випадків ми маємо такі, які стверджують спостереження John Morley. Приміром, у випадках 2 й 3 з явищами збільшеної кислотности ми не мали жадних вказівок на попередню виразку. Хороба тут розвинулася в літніх людей, що до того ніколи не слабували. Перші прояви хороби — болі — настали за $^1/_2$—1 рік до операції. Не вважаючи на чималу кислотність і періодичні болі, підчас операції жадних вказівок на виразку не знайшли; констатовано дуже поширений пістряк шлунку, а гістологічним дослідженням знайдено адено-карциному. З другого боку, в інших наших випадках ми безперечно мали справу з пістряковим переродженням виразки. За це свідчив як довголітній (6, 8, 10) перебіг хороби та характерні періодичні болі, так і ретельні гістологічні досліження А. Смірнова-Замкова) резеційованої частини шлунку, що виявили стару кальозну виразку з пістряковим перетворенням її.

Отже, всупереч Paterson-ові, Nielsen-ові та John Morley, треба зробити висновок, що часом виразка справді зазнає пістрякового перетворення, чим і можна з'ясувати нормальну або збільшену шлункову секрецію в таких випадках пістряка шлунку. Проте пістряк шлунку рівняючи не часто постає на ґрунті виразки, і, на мою думку, найбільше мають рації ті автори, які визначають частоту пістрякового перетворення виразки помірною цифрою — 4—6%. До того ж, треба пам'ятати, що в інших випадках пістряка шлунку, які перебігають із збільшеною чи нормальною кислотністю, а часом і з характерними для виразки болями — виразки немає і ми маємо справу не з пістряковим переродженням виразки, а з самим пістряком, що клінічно перебігає з «виразковим» синдромом. У цьому ми повинні згодитися з John Morley, зауваживши проте, що така форма пістряка шлунку трапляється не так часто, як відзначає згаданий автор.

І якщо у випадках пістряка на ґрунті круглої виразки нормальну або збільшену кислотність легко можна зрозуміти, то випадки, що розвиваються самостійно, без попередньої виразки, не завжди можна легко пояснити. Намагаючись пояснити досить велику кислотність у таких випадках, ми насамперед повинні спинитися на двох моментах — льокалізації й поширеності tumor-у. І справді, випадки пістряка з досить великою кислотністю — це ті випадки, де tumor вражає переважно нижній відділ шлунку, залишаючи вільним fundus, що відіграє головну ролю в шлунковій секреції. Серед наших випадків ми маємо такі, де невеликий tumor льокалізувався тільки в препільоричному відділі, але були й такі, де

tumor був дуже поширений (випадки 2, 3, 5, 15) і посідав не тільки нижній відділ, але й corpus — (передню й задню стінки та курватуру), через що не можна було зробити ґастроентеростомію. Ці випадки показують, що шлункова секреція може зберігатись або навіть збільшуватись і в випадках дуже поширеного пістряка шлунку. Якщо ми порівняємо, поперше, ці останні випадки, а подруге—цілий ряд таких, де опух хоч був і невеликий і посідав тільки препільоричний нижній відділ шлунку, і, не зважаючи на це, була повна ахілія, — то стане ясно, що самим цим моментом—льокалізацією й поширеністю опуху — ми не завжди можемо задовільно пояснити стан секреторної здібности шлунку при пістряку.

Другий, на мою думку, важливіший момент, що позначається на секреції при пістряку шлунку, є наявність ґастриту. Залишаючи тут поза увагою питання про те, чи ґастрит є стан, що передує пістряку, як це відзначають Konjetzny, Hauser, Iost та інші, чи це секундарне явище, як вважають інші, ми хотіли б підкреслити, що ґастрит, більш чи менш поширений, здебільшого буває при пістряку шлунку. Легко собі уявити, що поширений ґастрит, хоч би й з невеликим tumor-ом, призводить до зникання шлункової секреції, а в випадках менше поширеного ґастриту, хоч би tumor був і великий, секреція може залишатись.

Аналізуючи випадки пістряка шлунку з нормальною й збільшеною кислотністю, ми повинні зробити висновок, що не завжди є паралелізм між анатомічними змінами (льокалізація tumor-у, його розмір, льокалізація й поширеність ґастриту) та кислотністю шлункового вмісту при пістряку шлунку. Ми ще повинні пам'ятати один важливий момент— загальний стан організму, що більш або менш порушується при пістряку. Ми маємо на увазі розлад обміну речовин, а надто хлоридного обміну, інтоксикацію (Loeper), стан веґетативної нервової системи, ступінь кахексії тощо, тобто всі ті моменти, що можуть більше або менше впливати на процес утворення соляної кислоти.

Я хотів би тут, на підставі своїх досліджувань, проте зауважити, що пригнічення секреції при пістряку шлунку ми не завжди можемо ставити в залежність від кахексії, бо в інших моїх випадках в разі великого розладу живлення й виснаження все ж кислотність була нормальна або збільшена. Щождо анемії, то, на підставі наших випадків, у мене склалося враження, що вона, навіть велика, не пригнічує шлункової секреції при пістряку (випадки 1, 2, 11, 15).

Отже, ми бачимо, що шлункова секреція при пістряку шлунку може не зменшуватись через різні обставини; тут багато важить як анатомічний стан самого хорого органу — шлунку, так і загальний стан організму. Крім усього цього, треба вважати ще й на конституційні та індивідуальні фактори, бо проти тих самих впливів і порушень залозово-секреторний апарат шлунку не однаково резистентний. Цими ж таки індивідуально-конституційними моментами треба пояснювати й те, що в деяких випадках Са шлунку, який розвинувся без попередньої виразки, ми маємо справу не тільки з нормальною, ба навіть із збільшеною кислотністю.

ВАДИМ ИВАНОВ и ИВАН БАЗИЛЕВИЧ (Киев)

К ВОПРОСУ О ПЕРИОДИЧЕСКИХ ЯВЛЕНИЯХ В ОРГАНИЗМЕ*

(АВТОРЕФЕРАТ)

С явлениями периодичности биологу приходится сталкиваться на каждом шагу. „Вся природа,— говорит знаменитый английский натуралист Wallace — полна периодических ритмических движений различного характера, степени и продолжительности". Годовая периодичность — смена времен года — имеет большое значение, особенно в растительном мире. Суточная смена дня и ночи накладывает, как учит физиология, резкий отпечаток на процессы жезнедеятельности организма животных и человека, на чем основывался один из нас (Базилевич), говоря о суточных колебаниях смертности.

Необходимо, однако, допустить, что в течение суток процессы жизнедеятельности подвергаются еще более коротким, кратковременным колебаниям. Что касается, например, пищеварительного аппарата, то, как показал Болдырев и другие, при пустом желудке и щелочной реакции в нем, вне пищеварения, наблюдается периодическая работа желудочно-кишечного тракта; она заключается в периодической закономерной смене периодов работы и покоя. Во время периодов работы происходят энергичные, ритмичные сокращения пустого желудка, сокращения кишек и выделение желчи, панкреатического и кишечного соков. Согласно наблюдениям Болдырева, этот периодический сок целиком всасывается в тонких кишках и поступает в кровь. Смысл этой периодической деятельности, по Болдыреву, заключается в снабжении всего организма, всех его клеток, пищеварительными ферментами, которыми так богат периодический панкреатический сок. По Болдыреву, периодическая деятельность пищеварительного аппарата является актом секреторно-моторным, при этом, главным моментом он считает секрецию. Бабкин и Jshikawa, наоборот, — в основу периодической работы кладут двигательную деятельность, рассматривая секрецию, как явление вторичное, обусловленное сокращением мышечных элементов железистых органов.

Как бы то ни было, самый факт существования периодической деятельности пищеварительного аппарата можно считать твердо установленным. Сравнительно мало разработан вопрос о соотношении между периодической деятельностью пищеварительного тракта и всем организмом. Нам известны в этом отношении периодические (хотя и незначительные) колебания температуры тела, установленные Болдыревым;

---

* Из Факультетской Терапевтической Клиники Киевского Медицинского Института (дир. — проф. Ф. Г. Яновский).

периодическое нарастание числа лейкоцитов в периоде работы (Князев и Г. Удинцев), периодическое появление (соответственно периоду работы) позитивной рекции Abderhalden'a (Князев) и, наконец, — периодические колебания в щелочном резерве крови (В. В. Радзимовская и Вадим Иванов), наблюдавшиеся в значительном числе случаев.

Заинтересовавшись этим вопросом, мы решили выяснить, не претерпевают ли соответствующих колебаний ферменты крови? Нам казались подобные наблюдения целесообразными, в виду важной роли, какую последние играют в общей экономии организма и потому, что по ферментным индексам крови можно составить известное представление о ходе и течении биохимических процессов в организме вообще.

Мы определяли у здоровых людей натощак в крови содержание липазы (по Hanriot), амилазы (по Wohlgemuth'у), каталазы (классическим перманганатным методом) и протеазы (по Баху-Зубковой). Вместе с тем велась регистрация периодической двигательной деятельности тощего желудка, которая является, как известно, выражением всей периодической деятельности пищеварительного аппарата. Регистрация движений желудка производилась классическим, графическим, манометрическим методом, т. е. движения желудка записывались кимографом при посредстве тонкого зонда с резиновым баллончиком на конце, вводимым в желудок и заполняемым водой.

Как показали исследования одного из нас (Вадима Иванова), периодическая двигательная деятельность тощего желудка у здоровых людей наблюдается не всегда (в 80%), при чем правильная и закономерная периодичность имеет место, приблизительно, в 50% всех случаев. Мы, конечно, брали для своих исследований случаи с периодической деятельностью, где имело место более или менее правильное чередование периодов работы и покоя, или, как называет их один из нас (Вадим Иванов) — „периодов большой работы" и „относительного покоя", и хотя последнее название больше отвечает действительности, ибо в периоде покоя, в значительной части его, имеют место, хотя и незначительные, движения, — мы при дальнейшем изложении для краткости пользуемся терминами: „период работы" и „покоя".

Наши наблюдения произведены над 10 здоровыми суб'єктами. У каждого кровь бралась от трех до шести раз, после того, как устанавливался характер периодической деятельности. Кровь бралась в различные моменты: начало покоя (resp. конец работы), середина покоя, конец покоя (resp. начало работы), середина работы и т. д. Промежутки времени, через которые бралась кровь, бывали различны: от 15 минут до 1-1½ час., что зависело от продолжительности периодов в каждом случае. В нижеследующих таблицах (см. табл. 1 и 2) приведены для примера данные двух опытов.

Опыт № 2. Алексей Ш. (30 июля 1925 г.)

Табл. 1

Периоды		Амилаза	Липаза	Протеаза	Каталаза
I	Середина работы . . .	8,0	14,4	3,0	17,6
II	Конец работы	6,6	13,8	3,6	18,6
III	Конец покоя	5,0	12,2	3,0	16,6

Опыт № 8. Вольф Ш. (26 декабря 1925 г.) Табл. 2

	Периоды	Амилаза	Липаза	Протеаза	Каталаза
I	Конец покоя	10,0	13,6	1,8	19,2
II	Середина работы	12,0	14,2	2,4	20,8
III	Конец работы	12,0	14,8	2,8	20,9

Нашими исследованиями установлено, что в большинстве случаев содержание ферментов в крови у здоровых людей натощак претерпевает ряд периодических колебаний, давая максимальные цифры в середине или к концу периодов работы (resp. началу покоя), а минимальные — в середине и особенно конце покоя. Что касается амилазы, липазы и каталазы, то характерные колебания можно было констатировать почти во всех случаях; содержание же протеазы давало типичные колебания лишь в половине случаев. Параллельно с ферментами мы определяли также количество билирубина крови в четырех случаях, пользуясь методом Hymans van den Bergh'a, но эти наши предварительные, ориентировочные, опыты заметных колебаний не обнаружили.

Наконец, у 16 здоровых суб'ектов (18 опытов) натощак мы исследовали скорость осаждения эритроцитов (по методу Linzenmeyer'a), которая, как известно, находится в тесной зависимости от физико-химических свойств крови. У каждого суб'екта реакция производилась от трех до шести раз — в различные моменты периодической деятельности. Всего произведено около 70 отдельных определений.

Если исключить три случая с беспорядочной двигательной деятельностью, то почти во всех остальных 15 случаях * наблюдались характерные периодические колебания в скорости осаждения эритроцитов.

Примеры Табл. 3

Имя	Время	Конец покоя	Середина работы	Конец работы (resp. начало покоя)
Иван Б.	24 декабря 1925 г.	54 мин.	—	2 час. 49 мин.
Вольф Ш.	26 „	7 час. 31 мин.	12 час. 31 мин.	8 час. 45 мин.
Захарий З.	28 „	3 час. 50 мин.	6 час. 15 мин.	6 час. 42 мин.
Михаил Ц.	18 „	4 час. 35 мин.	5 час. 2 мин.	6 час. 33 мин.

Мы могли констатировать, что осаждение эритроцитов ускорялось во время периода покоя и замедлялось в периоде работы. Максимальное

* В 13 случаях из 15.

ускорение осаждения наблюдается в середине или чаще в конце покоя, а максимальное его замедление — в середине работы или же в конце работы (resp. начале покоя). Таким образом, мы видим, что как содержание ферментов, так и скорость осаждения эритроцитов дают у здоровых людей натощак периодические колебания, соответствующие периодической деятельности пищеварительного аппарата. Можно сказать, что нарастание ферментов соответствует замедлению осаждения. Колебания в количестве ферментов, хотя и совершенно очевидны, но сравнительно невелики; колебания в скорости осаждения более резки.

В заключение, мы хотим подчеркнуть, что периодические явления не ограничиваются только областью желудочно-кишечного тракта, но распространяются также и на многие био-химические процессы в организме, показателем чего являются периодические колебания в содержании ферментов крови и скорости осаждения эритроцитов крови. Процессы жизнедеятельности, поэтому, не должны нам представляться в виде неподвижной, без колебаний, прямой линии, но кривой, дающей постоянно кратковременные, закономерные повышения и понижения.

Ферменти крови та періодична діяльність апарату травління [1]).

З факультетської терапевтичної клініки Київського Медичного Інституту
(Директор-проф. Ф. Яновський).

В. Іванов та І. Базілевич.

Після того, як Болдирев констатував факт періодичної діяльности апарату травління з порожнім шлунком, стало на черзі питання про взаємовідносини між цією періодичною діяльністю та станом усього організму.

Зазначене питання, що має велике фізіологічне та клінічне значіння, розробляв, переважно, Болдирев та його учні.

Болдирев показав на періодичні невеликі підвищення температури тіла, що припадають на період роботи апарату травління. Соколов встановив факт збільшення кількости лейкоцитів у крові за час роботи та зменшення їх за час спокою. Князев спостерігав позитивну Abderhalden'ову реакцію підчас періоду роботи. Никулін встановив звязок між деякою формою блювоти та періодичною діяльністю. Удінцев (з клініки Курлова) стверджує спостереження Соколова про періодичні хитання кількости лейкоцитів.

Ми (В. Іванов та Ф. Базілевич) встановили, що хуткість опаду еритроцитів у дужих осіб натщесерце має закономірні періодичні, здебільшого грубі хитання, що відповідають періодові роботи й спокою.

Найбільше забарення опаду буває на половині або на прикінці періоду роботи (resp. на початку спокою), а значніше прискорення опаду—наприкінці спокою.

В. Радзимовська та В. Іванов спостерігали в $^1/_2$ вип. періодичні хитання лужного резерву крови відповідно періодичній діяльності апарату травління.

Наведені літературні дані запевняють нас, що питання про взаємовідносини між періодичною діяльністю апарату травління та цілим організмом хоча й розроблялося, але їх ще далеко не вивчено. Багато цікавого в цьому питанні не виявлено ще й досі.

Що-до взаємовідносин ферментів крови та періодичної діяльности апарату травління, то зазначеного питання майже до цього часу не порушувалося, коли не брати на увагу ферментної Abderhalden'ової реакції.

---

[1]) Доповідь на 1-му Всеукр. з'їзді терапевтів. Січень, 1926 р.

Наукові роботи Болдирева виявляють лише незначні хитання ліпази у крові собаки в залежності від періодичної діяльности апарату травління. Через це ми вважали за потрібне вияснити в першу чергу питання про взаємовідносини ферментів крови та періодичної діяльности апарату травління. Це питання, здавалось нам, було особливо цікаве й важливе через ту велику ролю, яку відограють ферменти в організмі.

В згоді зі спостереженнями Болдирева по-за травлінням при порожньому шлункові з алкалічною реакцією в ньому спостерігається періодична діяльність апарату травління, що складається з безупинного й закономірного чергування періодів роботи й спокою. Підчас роботи бувають ритмічні й значні скорочення шлунку (без секреції), скорочення кишок та секреція жовчи, панкреатичного й кишкового соку.

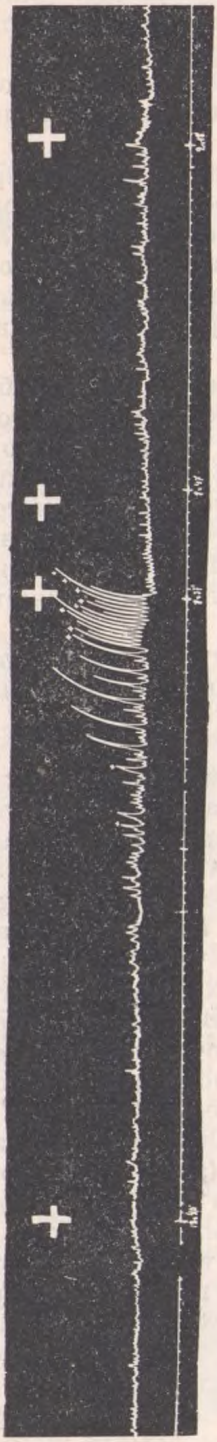
Тривалість періоду роботи (за Болдиревим) у собак 20—30 хв., а спокою—1—2 години. За час одного періоду роботи виділяється коло 30 куб. см. «періодичного» соку в собаки (Болдирев) і коло 60 куб. см. у людини (Аничков). Зазначений «періодичний сік», багатий на фермент, всмоктується цілком тонкими кишками й попадає в кров. Болдирев гадає, що завдання періодичної діяльности апарату травління полягає в постачанні всьому організмові, всім його клітинам ферментів травління, що на них такий багатий «періодичний» сік.

Вже à priori треба було припустити, що всмоктування «періодичного» соку, багатого на ферменти травління, в такій чи иншій мірі мусить впливати на ферменти крови.

Досліди Wohlgemut'ові, Loeper'ові та Rathery встановили, що амілаза крови багато залежить від всмоктування амілаз травління. Сероліпаза, всупереч дослідам Ставракі, у згоді з даними Hiruma (з Wohlgemut'ової лабораторії) теж залежить у деякій мірі від резорбції ліпаз травління й особливо панкреатичної. Що-до протеази крови, то нам відомі досліди Jobling'a, що встановив збільшення її за 4—6 годин після їжі, тоб-то, певну залежність від фаз травління. На ґрунті зазначених даних ми вважали за потрібне простежити в першу чергу хитання ферментів травління в крові в залежності від періодичної діяльности апарату травління. Але з другого боку й каталаза, що хоча й не є фермент травління, проте відограє певну ролю в біологічних процесах організму, являла для нас теж не менший інтерес.

Ми визначали різні моменти періодичної діяльности апарату травління дужих осіб натщесерце в крові: ліпазу (за Hanriot'ом), амілазу (за Wohlgemut'ом), протеазу (за Бахом-Зубковою) та каталазу (класичним перманганатним способом).

За покажчика періодичної діяльности тракту травління ми вважали періодичну моторну діяльність порожнього шлунку. Реєстрували рухи шлунку класичною графічною манометричною методою, тоб-то на кімографі, за допомогою тонкого зонду з ґумовим балончиком на кінці, якого впускали до шлунку й наливали водою. Як визначили спостереження одного з нас (В. Іванова), за час реєстрування рухів порожнього шлунку дужої особи не завжди щастить



констатувати характерну «періодичну» діяльність. Щоб досягти нашої мети, ми брали тільки випадки, що більш-менш виявляли певну «періодичну» діяльність. Дослід починали звичайно зранку натщесерце і провадили 5—8 годин, при чому, щоб запобігти впливу голодування, особа—об'єкт досліду—за 6—7 годин до початку досліду, пізно на ніч вечеряла. Кров брали з вени в кожного від 2 до 6 разів у різні моменти періодичної діяльности: на початку, на половині й наприкінці періодів роботи та спокою. Перемежок часу, коли брали кров, був різний: від 10 хвилин і до $^1/_2$—1 години, в залежності від довгочасности роботи й спокою. В більшості наших спостережень робота тривала 20—45 хвил., иноді й більше, а спокій майже завжди $^3/_4$—$1^1/_2$—2 год.

Досліди одного з нас (В. Іванова) виявили, що підчас спокою всеж-таки трапляються незначні явища руху в шлункові, на підставі чого він пропонував вважати «періоди спокою» за «періоди відносного спокою», в протилежність великим ритмічним скороченням підчас періоду роботи, якому, він вважає, більше відповідає назви «період значних скорочень», resp. «періода великої роботи.

Щоб ілюструвати періодичну моторну діяльність порожнього шлунку та тих моментів, коли саме брали кров, дозволяємо собі додати одну з наших кривих, здобуту в дужої особи—студента Є. Л. (спроба № 10). Крива дає запис руху верхньої фундальної частини шлунку, коли впущено йому балончика на 43—44 cm. від зубів. Криву зменшено в 7 разів; читати її слід зліва направо. Під кривою на горизонтальній смузі відмічено термін—кожна хвилина. Хрестиками зверху зазначено моменти, коли брато кров із вени.

Як видно з наведеної (див. стор. 95) таблиці, ферменти крови, особливо ферменти травління—амілаза, ліпаза, далі каталаза, і тільки почасти протеаза, дають натщесерце в дужих осіб закономірні періодичні хитання, звязані з періодичною діяльністю апарату травління. Взагалі можна сказати, що підчас роботи кількісно вони наростають і досягають maximum'у в деяких випадках на половині, але частіше наприкінці «періоду роботи» або на початку спокою. Підчас спокою кількість

Наслідки дослідів над 10-ма дужими суб'єктами.

		Амілаза	Ліпаза	Протеаза	Каталаза
	Спроба № 1. 25/VII, 1925. Олек. Ш,				
I	Середина роботи	10,0	—	2,8	18,0
II	» спокою	6,6	—	3,0	16,0
	Спроба № 2. 30/VII, 1925. Олек. Ш,				
I	Середина роботи	8,0	14,4	3,0	17,6
II	Кінець роботи resp. початок спокою	6,6	13,8	3,6	18,6
III	Кінець спокою	5,0	12,2	3,0	16,6
	Спроба № 3. 5/VIII, 1925. Куда Г.				
I	Кінець спокою	8,0	12,2	2,0	19,0
II	Середина роботи	10,0	13,0	5,0	20,0
III	Кінець роботи	10,0	13,0	5,0	20,0
IV	Початок спокою	10,0	12,8	6,0	18,0
	Спроба № 4. 6/VIII, 1925. Ціна Г.				
I	Середина спокою	8,0	11,8	—	—
II	Кінець спокою	6,6	12,0	—	—
III	Кінець роботи	10,0	13,2	—	—
	Спроба № 5. 19/VIII, 1925. Марія С				
I	Середина спокою	6,0	12,2	2,0	11,0
II	Кінець спокою	—	—	3,0	11,0
III	Початок роботи	—	—	3,0	12,6
IV	Середина роботи	8,0	13,2	5,0	10,0
V	Кінець роботи	—	—	6,0	12,0
VI	Початок спокою	—	—	6,2	12,6
	Спроба № 6. 21/VIII, 1925. Степан С.				
I	Середина спокою	5,6	13,4	3,8	22,0
II	Кінець спокою	5,6	12,0	2,0	20,0
III	Початок роботи	5,6	12,0	2,0	20,0
IV	Кінець роботи	8,0	14,8	2,0	18,0
	Спроба № 7. 27/XII, 1925. Іван Б.				
I	Кінець спокою	10,0	13,8	2,0	18,0
II	» роботи resp. початок спокою	12,0	14,2	2,0	18,4
III	» спокою	10,0	14,0	2,2	17,8
IV	» роботи resp. початок спокою	12,0	14,8	2,0	18,2
	Спроба № 8. 26/XII, 1925. Вольф Ш.				
I	Кінець спокою	10,0	13,6	1,8	19,2
II	Середина роботи	12,0	14,2	2,4	20,8
III	Кінець роботи resp. початок спокою	12,0	14,8	2,8	21,0
	Спроба № 9. 29/XII, 1925. Захар З.				
I	Кінець спокою	10,0	12,4	1,6	14,6
II	Середина роботи	10,0	14,2	1,4	15,8
III	Кінець роботи	10,0	13,6	1,6	16,2
IV	Кінець спокою	10,0	13,4	—	—
	Спроба № 10. 31/XII, 1925. Євген Л.				
I	Середина спокою	5,6	15,0	—	—
II	Кінець роботи	8,0	15,6	2,0	18,0
III	Початок спокою	8,0	15,4	2,0	18,8
IV	Середина спокою	6,6	14,8	0	18,4

ферментів крови зменшується; максимальне зменшення їх—серед або наприкінці періоду спокою.

Розмір періодів роботи й спокою має деяке значіння що-до терміну виявлення максимального збільшення або зменшення кількости ферментів у крові. У випадках, коли періоди роботи або спокою були довші, максимальне збільшення або зменшення ферментів наставало раніш иноді вже серед періодів; коли періоди короткі—це траплялось лише наприкінці періодів.

Як показує таблиця, збільшення й зменшення амілази та ліпази в наших випадках здебільшого провадилось одночасно. Каталаза, а особливо протеаза, давала не такі погоджені дані.

Спиняючись на окремих ферментах, ми бачимо, що в наших випадках амілаза показувала вищезазначені характерні періодичні хитання 9 разів із 10 випадків, тоб-то, в 90%. Збільшення її в середині або наприкінці роботи, порівнюючи з серединою або кінцем спокою, показує здебільшого 25—50%. Сероліпаза давала характерні періодичні хитання хоча й в усіх випадках, але не так виразно. Наростання її здебільшого було в 8—15%. Каталаза крови показувала характерні періодичні хитання 7 раз із 9 випадків, при чому наростання її звичайно досягало 10—15%. Що-до протеази, то характерні періодичні хитання її були в половині випадків, в другій половині протеаза не показувала хитань, а коли й показувала, то протилежні. Хитання кількости протеази досягали в наших випадках 50—200%.

Ми не вважаємо за можливе дійти до будь-яких певних висновків що-до протеази, почасти через протилежні дані, а почасти через те, що спосіб визначати її за Бахом-Зубковою не досить досконалий.

Періодичні хитання кількости ферментів травлення в крові, особливо амілази, що, як відомо, залежить від резорбції амілази травлення, ми можемо звязати з періодичною діяльністю апарату травлення і розглядати їх, як наслідок періодичного втупу до крови панкреатичних та кишкових ферментів, що виділяються за періоди роботи. Отже, наші досліди, до деякої міри, стверджують Болдиреву думку про те, що періодична діяльність апарату травлення є акт секреторно-моторний, всупереч Бабкіну та Ischikawa, що вважали її за процес переважно моторний. Між иншим, запевняють у цьому й досліди одного з нас (В. Іванова), який показав, що натщесерце в дужих осіб періодично потрапляє по шлунку містиво 12-палої кишки; він вважає це явище за одно з виявлень періодичної діяльности апарату травлення.

Отже, ми далекі від того, щоб надати періодичній діяльності апарату травлення самостійного значіння й вважати всі періодичні зміни в організмі й крові за результат цієї діяльности. Нам здається правильнішою думка, що натщесерце увесь організм, in toto, підлягає періодичним фізіологічним хитанням, і що періодична діяльність апарату травлення, можливо, є одно з виявлень цього періодичного життя організму. З цього погляду різні періодичні зміни в організмі й крові можливо вважати не як за наслідки періодичної діяльности апарату травлення, а як за виявлення взагалі періодич-

ности біологічних процесів в організмі, що йдуть поруч з періодичною діяльністю апарату травління. Звичайно, що остання, за деякими відношеннями (так, наприклад, що-до кількости ферментів травління у крові й т. и.), теж не залишається без впливу на організм.

Хоч і як, а ті періодичні зміни кількости ферментів (амілази, ліпази, каталази) в крові, що ми спостерігали, є факт, який має фізіологічне й патологічне значіння.

За недавніх часів у роботі Іваницького-Василенка та Баха наведено цікаві дані про фізіологічні хитання каталази й протеазн в крові тварини й людини протягом того самого дня. Досліджуючи кров протягом довгого часу що-години, вони найшли, незалежно від періодичної діяльности, безпорядні й незакономірні хитання, що відповідають кількісно нашим. Наші досліди, здається нам, до певної міри, особливо що-до каталази, висвітлюють і пояснюють дані вказаних авторів. З другого боку, за недавноминулими дослідами Манойлової та Леонтьєвої, кількість каталази в крові кожної людини постійна, й остільки постійна, що може стати за штандарт для даного індивідуума.

Наші досліди, так само які досліди Іваницького-Василенка та Баха, виявляють безпідставність зазначеного твердження.

Література.

1) Болдирев. Дис., 1904. Р. вр. №№ 45—49, 1914 і Неврол. Вестн. (Казань) 1914. 2) Соколов. Неврол. Вестн., 1914. 3) Князев. Ibidem. 4) Никулин. Р. вр., № 25. 1915. 5) Удинцев. Вр. д. №№ 21—23, 1923. 6) В. Іванов та І. Базілевич. Пр. І-го Всеукр. з'їзду терап. Січ. 1926. 7) В. Радзимовська та В. Іванов. Ibidem. 8) Аничков. Неврол Вестн., 1914. 9) Wohlgemut. Berl. Kl. Woch. 1910. 10) Loeper et Rathery. (Цит. за Sem. Med. 1910). 11) Ставраки. Журн. чист. и прикл. знан. Т. І, вип. 2, 1921. Од. 12) Hiruma. Biochem. Zeitschr. Bd. *139*. 13) Jobling. Journ. of the exper. Med., 1916. 14) Бабкін і Ischikawa. Цит. за Бабкіним. Внешняя секрец. пищевар. желез, 1915. 15) В. Іванов. О забрасывании содержимого 12-ти перстной кишки в тощий желудок.—Доповідь у Київськ. Наук. Т-ві лікарів. Квітень, 1924 р. 16) Iwanitzky-Wassilenko u. Bach. Biochem. Zeitschr. Bd. *148*, 1924. 17) Манойлова и Леонтьєва. Ж. для усов. врач. 1925.

Окремий відбиток „Журналу Науково-Дослідчих Катедр м. Одеси“.
Том III. 1927. Випуск I.

Про стан вегетативної нервової системи при внутрішніх захоруваннях

(почасти при захоруваннях шлунку) (1)

Є. Н. Фабрикант

Питання про вегетативну нервову систему взагалі й почасти про хоробливі прояви, що звязані з порушенням її функцій, притягають до себе останніми часами велику увагу медичного світу. На це вказує ціла низка праць і великих монографій, що з'явилися в останні роки та присвячені вегетативній нервовій системі, її анатомії, фізіології й паталогії: наприклад, праці Pophal'я, Friedberg'a, монографія Müller'a, Dresel'я, книга Sergent, праця Guillaume'a, Терновського й Могильницького, не кажучи вже за низку праць у поточній чужоземній та російській літературі.

Почасти, що до питання про участь вегетативної нервової системи при захоруваннях внутрішніх органів, то її значіння в патології зазначених захорувань стверджується з кожним днем де-далі все більше. Це все дає, як нам здається, право поділитися своїми думками й своїми спостереженнями в одній частині цього обширного питання, а саме спостереженнями над вегетативною нервовою системою при захоруваннях ендокринового апарату, що часто можна спостерігати в клініці, бронхіяльній астмі й найголовніше, захоруваннях шлунку. Та перш, як докладно зупинитися на своїх спостереженнях, нам хтілося б накреслити в коротких рисах картину, що ілюструє сучасне становище науки в цьому питанні.

Як відомо, під назвою вегетативної нервової системи в теперішній час розуміють ту частину нервової системи людини, що відає органами, які не підлягають нашій волі, тоб-то пластим м'язивом шлунко-кишкового тракту, жилами, бронхіяльними м'язами, шкірою, вивідними протоками залоз, серцем, секреторно-залозистим та половим апаратом.

Від часу класичних праць Langley'я й Gaskell'я встановлено анатомічні, фізіологічні й фармакологічні особливості цієї системи, а також поділ її на два підвідділи, що більшість авторів звуть їх тепер симпатиковою й парасимпатиковою (або автономною) системами. Ці два відділи бувають фізіологічними й досить часто фармакологічними антагоністами між собою, посилаючи до кожного органу волокна протилежної сили. Так, наприклад, vagus збуджує секрецію й рух у травних органах, sympathicus — затримує. Відворотні стосунки встановлюються в серці — vagus гальмує скорочення серця, sympathicus прискорює, парасимпатиковій системі властиві поширювателі жил, симпатиковій

---

(1) Докладено на засіданні Науково-дослідчої катедри Експериментальної й клінічної медицини в Одесі 9 червня 1926 року.

звужувателі жил, vagus викликає виділення сечи, sympathicus затримує й т. д. По різному підпадають компоненти вегетативної нервової системи й під вплив фармакологічних речовин. Встановлено побудників і паралізаторів, як симпатикового нерву, так і n. vagi. Адреналін, наприклад, збуджує закінчення першого, гістамін його паралізує (Frank E.); атропін паралізує vagus, пілокарпін, мускарин і езерин його збуджують. Ця протилежність функцій і різниця в тому, як впливають фармакологічні речовини, примусили розглядати симпатиковий і мандрівний нерви, як елементи, що різко відокремлені й що тонус їх визначає характер індивідуума. Так виникла наука про ваготонію й симпатикотонію. Ввели ці поняття учні Noorden'a Eppinger і Hess. Враховуючи вищезазначені особливості симпатикової й парасимпатикової системи Eppinger і Hess, користуючись з фармакологічного методу (підшкірне впорскування адреналіну, пілокарпіну й атропіну), спробували розвязати питання про визначений тонус тої чи иншої системи.

Вони висунули, як відомо, твердження, що нормальна здорова людина дає рівновагу цих систем, яка обумовлена їхнею рівною взаємною протичинністю й така людина реагує однаково мляво на пілокарпін, атропін та адреналін. Вони стверджували, що де-які особи-сипматикотоники — сильно реагують на адреналін, проте, як речовини, що нормально дратують парасимпатикову систему, у них зовсім не дають ефекту. В инших осіб-ваготоників — ефект дратування парасимпатикової системи дуже великий, за те ін'єкція адреналіну не викликає у них симптомів, що вказують на дратування симпатикової системи: вчастіння пульсу, підвищення тиснення й т. д. (Daniélopolu й Frank). На цій підставі створені були два типи людей — ваготоники й симпатикотоники. Такий стан за Eppinger'ом і Hess'ом може бути чи природного конституціонального характеру чи може бути наслідком найголовніше, як вони гадали, захорувань ендокринових залоз. Пізніше характером тонусу компонентів вегетативної нервової системи пробували з'ясувати симптоми де-яких хороб і патологічних явищ. Так виникла наука про бронхіяльну астму, підгострий хронічний апендицит (Enriquez, Gutmann і Rivière) — як ваготонії; хоробу Базедову, як симпатикотонії, Tienel і Santenoise знаходили прямий стосунок між очно-серцевим рефлексом і гемоклазичною кризою. Захоплюючись швидко дійшли до того, що інфекцію грипи (M. Austregeosilo) і смерть (Glileaum) вклали в рямці понять ваготонії й симпатикотонії. Курйозу ради можна відзначити працю, де описані відповідні цим поняттям конституціональні типи. Так згідно з Austregeosilo, ваготоники мають товстий язик, товсті губи й т. д.

Та як і більшість крайніх систем, ваго — й симпатикотонія не довгий час були в такому становищі. Дальші праці (Petren і Thorling, Falta, Newbourgh і Nobel, Bauer, Бурштейн і клініка проф. Плетньова) значно похитали підвалини науки віденських авторів. Встановлено, що база, на якій Eppinger і Hess збудували свою концепцію виборчої чутливости окремих індивідуумів до адреналіну й атропіну не відповідає дійсності. Ціла низка авторів, як Lehmann, Wentges та инші, досліджуючи сотні хорих, дійшли до висновку, що антагонізму в реакції на адреналін з одного боку і пілокарпін з другого не існує. Результати наших досліджень, як буде видно з дальшого, це стверджують. Окремо стоїть в літературі дисертація Шерешевського, який хоча і не цілком визнає схеми Eppinger'a і Hess'a, з усим тим вважає реакцію на фармакологічні речовини за доведену в розумінні виділення двох протилежних типів: ваго — й симпатикотоників. Не усталенішим здавалося й уявлення про хороби ваго — й симпатиконії (Pasteur, Vallery-Radot, Hagenau, Dolfus). Низки хоробливих явищ, що за Eppinger'ом і Hess'ом вкладали в картину наприкл. ваготонії, у багатьох наступних авторів при фармакологічному вивчанні виявились не за

ваго-, а за симпатикотоників. Вивчаючи фармакологічні речовини виявилось, що навіть ті з них, про які, як атропін і адреналін, говорять, що вони володіють виборчим діланням тільки на одну систему — перший на vagus, другий на sympathicus, справді ж дратують то vagus, то sympathicus, як до дози та індивідуальности (Daniélopolu і Carniol, Armand Ferraro). Виявилося, що існує низка випадків, де обидві системи одночасно різко реагують на симпатикотронові отрути (адреналін) і ваготронові (пілокарпін).

В працях пізніших, наприклад, у французьких працях Guillaume і Sergent — автори висовують поруч з ваго — й симпатикотонією терміна — нейротонія, розуміючи під цим таке становище, коли не симпатикус і парасимпатикус, а вся вегетативна нервова система перебуває в стані підвищеної функції — гіпернейротонія чи в стані пригнічення — гіпонейротонія. Де-які автори (Friedberg) взагалі стали негативно ставитися до самої ідеї Eppinger'а й Hess'а, зазначаючи низку суперечностей у фізіологічному діланні з фармакологічним дослідженням і суперечливі дані, що одержали де-які автори (Berenz і Tezner, Boschau і Hirschfeld). Як приклад того, до чого дійшла критика понять, що їх увели Eppinger і Hess наведемо думку одного автора: „Ваго — й симпатикотонія це поняття без змісту". На зміну ідеї підвищеного тонусу Friedberg навпаки висовує поняття „дражливої слабости" („Der Begriff der reizbare Schwöche").

З усим тим наскільки можливо гадати з літератури що нам приступна, ці ідеї не можна вважати за відкинуті. Величезне значіння вегетативної нервової системи ні в кого не викликає сумніву; де-яку підставу для такої схеми визнають всі дослідники й за Eppinger'ом і Hess'ом лишається велика заслуга, що вони перші звернули увагу на цю галузь.

Не можемо не відзначити, що де-далі, то все частіше автори, які вивчають вегетативну нервову систему (Kümmel) висловлюються про симпатиковий та парасимпатиковий нерви, що тісно звязані у ембріональному й анатомічному утвореннях. Вкажемо на працю Brüning'а, що розглядає обидва нерви, як змішані. Звичайно, наші відомості про вегетативну нервову систему не повні. Та вже й тепер важко вкласти один і той самий зміст в слово „vagus". Хіба можна сказати, що це той самий, коли розглядати гістологічні картини n. vagi з різних височин, що їх подає Müller. Тому клініцистові не лишається нічого иншого, як керуватися в своїх працях даними Langley'я, що у вегетативній нервовій системі є субстрат, який володіє хемічним спорідненням з адреналіном з одного боку та з атропіном з другого. На такий самий хемічний звязок вказують і праці Zondek'а, який довів, що Ca викликає ті самі явища, що й дратування симпатикового нерву, а K і Na те, що дратування парасимпатикового нерву.

Відзначивши коротко розвиток основних ідей у питанні про вегетативну нервову систему, ми перейдемо до особистих спостережень. Ми зупинились на трьох одмінах захорувань: на захоруваннях залоз з внутрішньою секрецією, на бронхіяльній астмі й особливо на захоруваннях шлунку. Такий вибір ми зробили саме тому, що при цих захоруваннях вегетативна нервова система безперечно бере участь.

Досвідами останніх років і клінічними спостереженнями твердо встановлено факта, що між ендокриновим апаратом і вегетативною нервовою системою існує тісний звязок і точно погоджене співробітництво. Kraus секрети ендокринових залоз називає „мастивом вегетативної системи". Через ушкодження корелятивних взаємодіянь ендокринового апарату буває значний розлад в механізмі рівноваги вегетативної нервової системи і навпаки.

Візьмемо відповідні приклади.

Morbus Basedowi, що залежить од зміни функцій борлакової залози характеризується низкою клінічних ознак, що промовляють про порушення рівноваги

у вегетативній нервовій системі. Підвищенням тонусу симпатикового відділу може бути з'ясована тахікардія (n. accelerans) поширення очної щілини (Мюллірівський м'яз) та инш.; підвищенням тонусу парасимпатикового — можемо з'ясувати пароксизмальний слинотік, піт, бігунку, hyperaciditas ventriculi, роззівляння очної щілини, симптом Gräfe і инш. З другого боку myxoedema супроводиться спаданням всіх вегетативних функцій.

Morbus Addisoni характеризується жильною гіпотонією, адинамією, гіпоглікемією, порушенням травління, характерною пігментацією шкіри та инш., що залежить од поразки наднирників. Але всі оці явища можна з'ясувати й поразкою симпатикової системи. В клінічній літературі є певні вказівки на те, що трапляються випадки Адисонової хороби, при яких після смерти, секціонуючи не вдається знайти в наднирниках ніяких змін (Zondek і T. Reiter, Sezary і Levesque). Причини цих обставин шукали у відповідних відділах вегетативної нервової системи і Büscher знайшов симпатикову систему в стані атрофії й склерозу.

Такі окремі захорування ендокринового апарату і його звязок з вегетативною нервовою системою.

Вище вже зазначалося, що бронхіяльне м'язиво одержує свою іннервацію од вегетативної нервової системи. Вже давно відзначено й в теперішній час всі дослідники погодились на тому, що в основі механізму бронхіяльної астми лежить спазма кільчатого м'язива бронхіолів. Патогенеза цього захорування ще до цієї пори неостаточно вияснена; та в загальному майже всі автори визнають, що його первісні джерела звязані з нервовою системою і з багатьох пропонованих теорій за найобгрунтованішу вважають Laënnec-Biermer'івську теорію, яка полягає в тому, що основним моментом, який викликає підступи бронхіяльної астми, є бронхоспазма через збільшення дратування центру дихання, що передається м'язиву бронхів мандрівним нервом. Januschke просто вважає бронхіяльну астму за спазму бронхіяльного м'яза, що її викликало дратування бронхоконстрикторів (n. vagi). Bauer з'ясовує підступи астми, що бувають найчастіше вночі тим, що навіть нормально за час сна існує періодична фізіологічна ваготонія. Самого останнього часу (Frank, Окс, Штернберг) з'явився погляд, що феномен ваготонії при бронхіяльній астмі залежить не від дратування мандрівного нерву, а од гіпотонії симпатикового нерву.

Так чи инакше, але участь у цім захоруванні вегетативної нервової системи безперечна.

Що до великої групи захорувань шлунку, то тут те-ж існує колосальний звязок з вегетативною нервовою системою. З багатьох теорій захорування шлунку панує в теперішній час нервова теорія.

Перш за все треба вказати на той безперечний факт, що sympathicus є гальмуючий фактор, а мандрівний нерв стимулюючий для функції шлунку. Це блискуче довів Magnus на 36-му конгресі німецьких терапевтів у 1924 р. За Павловим дуже часто від дратування n. vagi, маємо hyperaciditas; від дратування vagus'у одержується затяжний, иноді на взірець кризи hypersecretio, succorhoea Reichmann'a.

Звязок утворення виразок в шлунку зі змінами з боку нервової системи обстоюють багато дослідників. Відомо, що часто виразку шлунку спостерігають у невропатів, які хоріють на неврастенію та істерію (Вольпе); за Talma й van Izeren'ом нервовий корч брамника може викликати утворення виразки в шлунку.

Поява виразок шлунку, що їх спостерігали Nohtnagel, Brown-Sequard після травми центральної нервової системи, виникає здається через посередність вегетативної нервової системи. Ebstein та инші знаходили шлункові виразки у тварин після перерізки Thalami, мосту, хребного мозку, внутрішньої черепної перерізки трійчатого нерву. Zironi й Lichtenfeld кажуть про виразки

брамника в трусиків після піддіяфрагмальної резекції мандрівного нерву. Пинкус і Попельський у своїх дослідах усовуючи сонячне сплетіння, одержували поширення жил і утворення виразок в шлунку; аналогічні результати одержав і Gundelfinger.

В цьому розумінні, тоб-то про поразку симпатикових ганглів і як наслідок цього поширення жил і зміна кровобігу в стінці шлунку при круглій виразці — кажуть клінічні спостереження Нізковського.

Опісля це питання про вплив нервової системи в ділі утворення круглої виразки підпало старанному вивчанню в працях Rössle і Bergmann'а, іменем якого де-які автори й називають в теперішній час цю нервову теорію походження виразки шлунку. Зазначені автори вважають, що в основі виникнення круглої виразки шлунку лежать причини нервового характеру (підвищення тонусу мандрівного нерву).

На думку Bergmann'а більшість хорих на виразки в шлунку є ваготоники. Ці хорі поруч з виразковим процесом на слизнястій шлунку, мають цілий симптомокомплекс явищ ваготонії: вазомоторний розлад, брадикардію, збільшену квасність шлункового соку, вузькі зіниці й так инше, т.-т. цілу низку так званих stigmat'ів ваготонічного типу. За Bergmann'ом через підвищення тонусу n. vagi утворюється в слизнястій шлунку корч muscularis mucosae, що стискує приносячі жили, в наслідок чого з'являється місцева анемія, кровосплив т. и. з наступним утворенням ерозій, а потім і типової пептичної виразки.

Це надзвичайно важливе питання, що його підніс Bergmann про значіння ваготонії в патогенезі круглої виразки, обмірковував з'їзд російських хірургів ії терапевтів, що відбувся в Ленінграді 1922 р.

Треба зазначити, що більшість доповідачів і осіб, що брали участь в дебатах (Черноруцький, Мартинов, Гаген-Торн, Поленов, Рейн, Страдинь і багато инших) в питаннях про виникнення виразок, стоять на думці неврогенового походження виразкоутворення. Инші автори (Шамов, Оппель, Федоров) вказували, що причиною виразкоутворення — зміни нервової системи-ваготонія — є не стільки причина, скільки наслідок виразки вже утвореної.

І. В. Давидовський описав зовсім недавно випадок менінгіту в дівчини 14 років, що скінчився смертю. Секціонуючи виявлено на поверхні слизнястої шлунку масу банальних ерозій і виразок шлунку, які з їхньої гістологічної будови треба розглядати, як свіжі або гострі. Цей випадок, каже Давидовський, може бути за ствердження правильної неврогенової теорії ерозійно-виразкових процесів шлунку за Bergmann'ом.

Могильницький на підставі патолого-анатомічних даних вважає, що в патогенезі круглої виразки можуть брати ту чи иншу участь зміни симпатикової чи парасимпатикової системи.

Отже з зазначеного вище видно, що при захоруваннях ендокринового апарату, бронхіяльній астмі й захоруваннях шлунку встановлено безперечний звязок з вегетативною нервовою системою, і визначити стан тонусу цієї системи уявлялось для нас надзвичайно цікавим.

Але для того, щоб розібратися у всій різноманітності впливів її потрібно володіти добрим методом дослідження. Для спроби стану вегетативної нервової системи рекомендовано низку методів, що їх можна поділити на три групи:

1) Методи фізичні або механічні (рефлекси очно-серцевий Dagnini-Aschner, Erben, Czermak, Ortner, дермографізм й инші).

2) Методи фармакологічні (підшкірне або середововенове впорскування пілокарпіну й атропіну).

3) Методи гормональні (підшкірне або середововенове впорскування адреналіну й пітуїтріну).

Ні одна з трьох зазначених форм дослідження зокрема не може бути визнана за достатню, щоб скласти правильне поняття собі про стан функцій вегетативної нервової системи.

В кінці 1923 р. проф. Daniélopolu і Carniol запропонували комбінований метод, що вони назвали його атропіново-ортостатичною спробою. Тут ми не будемо викладати сути цієї спроби, оскільки вона всім відома.

В чужоземній літературі нам не доводилося зустрічати критичних відзивів про неї, а з російських авторів спробу за Daniélopolu провадили Нефедов, Фокин, Тулубаєва, при чому всі вони похвально відзиваються як про саму методику, так і про одержані наслідки.

Гельман — із інституту професійних захорувань в Москві — проробив 52 спроби за Daniélopolu і Carniol'ом і прийшов до зовсім протилежних висновків „Введення атропіну особливо у великих дозах супроводилось сухістю в роті, запоморокою, болем голови, слабістю, поширенням зіниць, серцебиттям, пульсуванням в підложечковій царині, поморозюванням, тремтінням язика, легкими дрижами й т. д. Ці явища не набирали важкого характеру, не вважаючи на те, що для хорого вони були тяжкі, одначе в де-яких випадках вже за час спроби явища набирали важкого характеру. Так запоморока в одного хорого досягла такої сили, що позбавлено було можливости перевести хорого в ортостатичне становище й досвід лишився нескінченим. Иншим разом через сухість у роті хорий на 2—3 години позбавився змоги ковтати їжу. Але коли за час самої спроби всі ці явища не досягали надзвичайної загостреності, то найтяжчим були наступні явища, що продовжувалися на протязі одної, а иноді двох доб. Ці явища перш за все впливали в участінні пульсу. В цілій низці випадків ще через 1—2 години частота пульсу досягала 100—110 ударів, де-яке участіння можна було констатувати й на другий день. Поруч з цим в 3-х випадках Гельман констатував на другий день поширення серця вправо і вліво на 2—3 см. Запоморока, слабість, поширення зіниць і де-який розлад зору трималося часто впродовж доби. В 8 випадках під вечір брало морозом і було збільшення t° до 39° і вище".

Порівнюючи метод Daniélopolu з иншими клінічними методами, Гельман робить висновок, що „метод Daniélopolu є антифізіологічним й являє собою для хорого низку важких явищ. Що дані, які одержано, не збігаються з даними, що одержано з допомогою инших методів і не дають ніякої орієнтовочної уяви про тонус вегетативної нервової системи, а тому вживання його в клініці і не корисне й одночасно шкідливе".

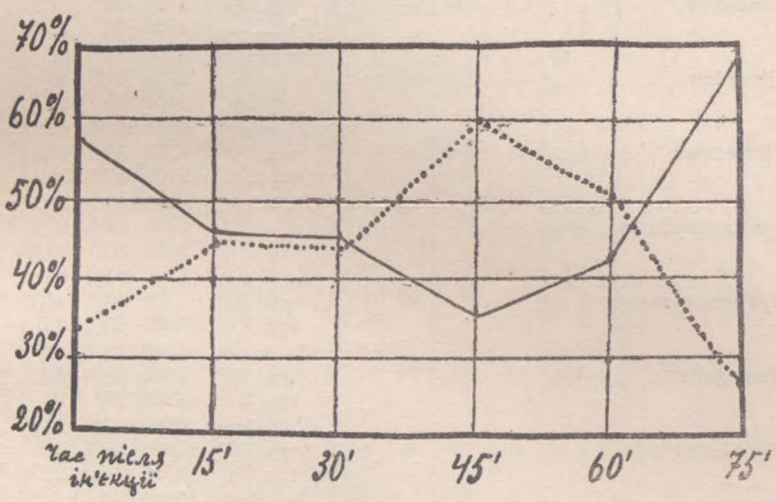
Виходячи зі всього вищезазначеного, ми за основу нашої методики поклали пораду Peritz'a: „Коли взагалі бажають мати уявлення про стан збудження, чи про тонус вегетативної нервової системи, то не можна обмежуватися одним методом. Треба перевести найрізніші дослідження. Тільки поєднання їх дає ясну картину. Правда, тоді маємо ми наслідок що в теперішній час вже не вражає, а саме тільки в рідких випадках буває чиста ваготонія без симпатикотонії". Ми пробували зробити нашу методику найоб'єктивнішою й таку, що дається виміряти, змагаючись все це перевести мовою цифр і таблиць. Ми пробували визначити не тільки якісну але й кількісну сторону реакцій, вживаючи в дослідженні кожного випадку всі три вищевказані методи. Велике значіння ми надавали спостереженню над картиною крови. Luciani в свойому підручнику каже: „Das Blut ist das Zentrum oder das Ziel aller Funktionen des vegetativen Systems".

Bertelli, Falta і Schveeger в 1910 р. на підставі експериментальних досліджень, що пізніше ствердив їх Імшаницький встановлює 2 типи крови: симпатикотонічний і ваготонічний або парасимпатикотонічний. Перший харак-

теризується появою нейтрофільного лейкоцитозу через запровадження симпатикотронових речовин, другий — появою лімфоцитозу через запровадження ваготронових речовин. Hatiegan, навпаки, спостерігав зменшення нейтрофілів через запровадження адреналіну і відносне збільшення лімфоцитів. Scorczewsky і Wasserberg в 1912 р. впорскуючи пілокарпіну, спостерігали лімфоцитоз, що його через 2 — 3 години зміняв нейтрофілез. Грунтуючись на цих даних W. Frey в 1913 р. описав так звану двофазову картину крови. Вивчаючи лейкоцитоз, нейтрофілез, лімфоцитоз через $^1/_2$ години і через 2 години після ін'єкції під шкіру адреналіну, він зазначив, що в трусиків, а також і в людини в перші $^1/_2$ години виникає лімфоцитоз, а через 2 години нейтрофілез при загальному підйомі лейкоцитів. Двофазова реакція крови повністю стверджується дослідженнями Friedmann'a. Двофазову картину крови в здорових дітей спостерігав Frey, також Grimm (див. мал. № 1). Наші спостереження в більшості збігаються з їхніми висновками.

Дослідження провадилися так: днів за два, три до початку дослідження хорий, над яким провадилися спостереження, лишався без терапії. Щоб уникнути

Двофазова картина крови після ін'єкції адреналіну за Frey'ом.



.....Лімфоцит. Мал. 1. ————Нейтрофіл.

різких побічних впливів на нервову систему і привести її до стану можливої рівноваги, спробованому рекомендували ліжкове утримання. В перший день дослідження ми вживали всіх фізичних методів дослідження: симптоми Dagnini-Aschner'a, Ortner'a, Erben'a, Czermak'a, дермографізм та ин. В цей день хорий пробував в ліжку. На другий день хорому впорскували під шкіру 1 сант.$_3$ 1% розчину пілокарпіну, через день 1 сант.$_3$ 0,1% атропіну і ще через два дні 1 сант.$_3$ адреналіну (розчин 1 : 1000). Спробу на адреналін ми робили завжди останньою, бо нагальна, що иноді спостерігається під його впливом реакція лякала хорих й тому всяке дальше вивчення хорого могло б стати неможливим — вони відмовляються від дальших спроб. Досліджуючи ми вживали підшкірного запровадження фармакологічних речовин. Більшість авторів і вживали його, але останнього часу Platz, Rothmann, Czepai, Fornet, Tredlenburg, Daniélopolu й инші віддають перевагу середововеновому запровадженню особливо, коли річ заходить про адреналін. Вони з'ясовують це тим, що при

Таб

Дослідження вегетативної

Діягноза	Фізичні методи						1 *см*³ 1% Пілокарпіну						
					Дермографізм		Дослідження крови						
	Dagnini-Aschner	Erben	Ortner	Czermak	Черв.	Білий	Час	Число лейкоцитів	Нейтрофіл. в %	Лімфоцит. в %	Слинотік	Потовиділ	Примітка
1. *К.* М. Basedowi . .	+	—	—	+	+	0	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	9640 11120 9100	52 53 59	37 41 37	235 *см*³ +++	++	
2. *Ф.* М. Basedowi . .	—	—	—	—	+	0	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	7300 8010 9560	53,2 55.5 53,1	31 31 34,3	80 +	++	
3. *К.* М. Basedowi . .	—	—	—	—	+	0	До ін'єкц чер. 30′ чер. 2 г.	4800 5100 4850	55,8 56 5 58	39 37,9 36	105 +	+	
4. *Б.* М. Basedowi . .	+	—	—	—	+	0	До ін'єкц чер. 30′ чер 2 г.	5400 5900 5450	56,5 57 59	37 39 38	170 ++	++	Пульс забор. ++
5. *П.* М. Basedowi . .	—	+	—	—		—	До ін'єкц чер. 30′ чер. 2 г.	9600 8950 9100	56,8 55 9 57,4	40,6 40,3 39,1	73 +	+	
6. *К.* Опух наднирників	—	—	—	—	—	+	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	7400 8300 9800	62 64.3 65,1	27,1 27,2 30,8	86 +	+	
7. *Ф.* Опух наднирників	+		—	+	+	0	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	5600 7300 5500	51,2 58,8 55,1	35 40,1 32	120 +	++	
8 *Е.* Acromegalia . .	+++	+	—	—	+	0	До ін'єкц. чер. 30′ чер 2 г.	6400 7800 4200	58 61 3 66	42 40 20	300 +++	++	
9. *В.* Asthma bronchiale	+++	++	—	+	+	0	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	9600 10800 9750	62,5 66,5 67,5	28,5 28 27,3	204 +++	+	
10. *С.* Asthma bronchiale	+++	+++	+	++	+	0	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	5500 6100 5800	68,5 69,1 68,2	24,3 24,8 24,1	285 +++	++	
11. *П.* Asthma bronchiale	+	—	—	—	+	0	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	8600 9200 8100	62 65,3 63,1	27,4 27,9 27,3	80 +	+	
12. *П* Asthma btonchiale	++	—	+	—	+	0	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	6200 7800 6000	58,3 62,1 60,9	29,6 30,3 29 8	250 +++	+	
13. *Р.* Asthma bronchiale	++	++	—	—	+	0	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	8600 9100 8200	56,5 59,8 56	30 27 29	196 ++	++	
14. *Ш.* Asthma bronchiale	+++	+	+	+	+	0	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	9800 10060 9100	67 69 66	21 20,3 23	240 +++	+	
15. *С.* Asthma bronchiale	++	—	—	—	+	0	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	10500 10760 9700	55.8 59,7 54,9	33,2 31.1 32,8	150 ++	+	

лиця 1

нервової системи

1 *cm*³ 0,1% Атропіну					1 *cm*³ (1:1000) Адреналіну											
Пульс в 1′					Дослідження крови				Пульс в 1′		Кровотиснення					
До ін'єкції	Після ін'єкції	Участіння на:	Зіниці	Сухість у роті	Час	Число лейкоцитів	Нейтрофіл. в %	Лімфоцит. в %	До ін'єкції	Після ін'єкції	Зіниці	До ін'єкції	Після ін'єкції	Зворот до початков. стану чер.	Висновки	Примітка
84	120	36 ++	+	+	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	8950 13280 14000	50 37 59	40 52,2 29	88	100	0	120/75	165/95	40′	Nh	
108	110	2 —	0	+	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	69[illegible]0 9620 8300	57,7 40,1 63	33,3 51 27,2	104	130	0	118/80	173/84	25′	S	
100	106	6 —	—	—	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	5180 10420 7860	55 43,7 67	37,2 49.8 26,4	100	124	0	140/75	168/75	35′	S	
96	136	40 ++	+	—	До ін'єкц чер. 30′ чер. 2 г.	6540 9300 7880	55,1 40 61	41 54 24	72	108	0	125/60	170/60	45′	Nh	
120	124	4 —	0	+	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	8860 6200 6500	59,4 50,1 51	34,1 28 30	120	124		118/68	112/68	40′	hS	
80	72	—	0	—	До ін'єкц чер. 30′ чер. 2 г.	7600 9900 8880	65 49 69	29,5 43 22,9	80	88		145/88	185/100	35′	S	
80	106	26 +	+	+	До ін'єкц чер. 30′ чер. 2 г.	6200 10840 11650	53,1 40,1 60	36,2 48,3 28	68	96		132/90	165/96	40′	Nh	S > P
58	78	20 +	+	+	До ін'єкц. чер 30′ чер. 2 г.	7300 9000 6800	57,4 36,6 75	38 55 20	58	66		100/88	106/88	10′	P	
80	104	24 +	+	+	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	9600 8900 7800	62,5 41,5 41,6	28,5 47,5 34,5	74	80	0	106/56	102/60	25′	P + hS	
64	100	36 ++	0	+	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г	6300 8900 5900	65,2 61,2 70	25,3 35 21	64	72		144/82	155/80	50′	P	
82	88	6 —	0	—	До ін'єкц чер. 30′ чер. 2 г.	8100 8000 7940	61,8 54,8 51,3	27,8 39,1 30	88	90		123/70	120/68	30′	hS	
72	104	22 ++	+	++	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	7000 8720 6200	62,3 43,1 74,1	31,8 52,3 20,1	70	80		135/80	145/80	25′	P	
64	100	36 ++	+	++	До ін'єкц чер. 30′ чер. 2 г.	8600 9740 7320	59,1 41.5 69,3	33 53.1 23,7	68	76		88/52	100/56	15′	P	
68	96	28 ++	+	+	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	9050 10840 8300	63 38,4 70	29 5 49,8 21	68	72		180/80	182/88	10′	P	
72	100	28 ++	+	+	До ін'єкц чер. 30′ чер. 2 г.	9900 11120 8700	59,3 40,2 67,3	31,1 49,9 22,1	76	96		145/85	178/85	35′	Nh	P > S

ДІЯГНОЗА	Фізичні методи						1 *cm*³ 1% Пілокарпіну						
							Дослідження крови						
	Dagnini-Aschner	Erben	Ortner	Czermak	Дермографізм		Час	Число лейкоцитів	Нейтрофіл. в %	Лімфоцит. в %	Слинотік	Потовиділ	Примітка
					Черв.	Білий							
16. *Р.* Asthma bronchiale	++	+++	+	—	+	0	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	7000 8200 6900	48,7 54,5 49,1	40 37,1 39,8	268 +++	++	
17. *Г.* Ulcus ventriculi .	+	+	+	+	+	0	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	5800 8300 7260	57,4 67,9 65,4	38 26 5 26	180 ++	+	
18. *К.* Ulcus ventriculi	++	—	—	+	+	0	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	7300 9400 7100	59,3 67,1 63,2	35 21 30	210 +++	+	
19. *Л.* Ulcus ventriculi	++	+	—	—	+	0	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	8100 9100 8000	52.7 65,1 59,3	33 27 31,2	140 +	+	
20. *Г.* Ulcus ventriculi .	+	—	—	—	+		До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	6100 7200 6300	68,5 69,1 68,2	25 3 25,7 24,9	270 +++	+	
21. *К.* Ulcus ventriculi	+	—	—	—	+		До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	7200 8900 7100	63,2 67,8 63,9	28,3 27,9 27,5	250 +++	+	
22. *К.* Ulcus ventriculi	++	—	—	—	+		До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	7300 9800 7100	52 53 59	37 41 37	150 ++	+	
23. *К.* Ulcus ventriculi	+++	+	—	+	+		До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	6200 7800 6000	63,5 68,4 72	30,1 28,1 23	206 +++	++	
24. *Б.* Ulcus ventriculi	+	—	—	+	+		До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	9400 11260 9000	66,7 70,3 74,8	29 25 22,2	260 +++	++	
25. *М.* Ulcus callosum	—	—	—	—	+		До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	8300 9100 8800	64 67,2 65,1	25,2 25,9 25,3	50 +	+	
26. *М.* Ulcus ventriculi	—	—	—	—	+		До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	9600 8600 7200	63,5 61,5 58	28,5 27,3 30	30 —	—	
27. *З.* Cancer ventriculi	—	—	—	—	+		До ін'єкц чер. 30′ чер. 2 г.	5800 5300 5700	56,8 55,9 57,4	40,6 40 3 39,1	60 +	+	
28. *Б.* Cancer ventriculi	—	—	—	—	—		До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	5600 5400 4900	65,4 62.5 59,1	29,3 28,1 32	20 —	+	
29. *П.* Cancer ventriculi	—	—	—	—	—		До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	10080 9600 8900	57,7 55,3 50,2	33 35,3 38,1	30 —	—	
30. *Л.* Cancer ventriculi	—	—	—	—	+		До ін'єкц чер. 30′ чер. 2 г.	7260 7000 6360	51,2 49,5 47,4	37,1 40,1 45,4	45 —	—	

1 *cm*³ 0,1% Атропіну					1 *cm*³ (1:1000) Адреналіну											
Пульс в 1′					Дослідження крови				Пульс в 1′		Кровотиснення					
До ін'єкції	Після ін'єкції	Участіння на:	Зіниці	Сухість у роті	Час	Число лейкоцитів	Нейтрофіл. в %%	Лімфоцит. в %%	До ін'єкції	Після ін'єкції	Зіниці	До ін'єкції	Після ін'єкції	Зворот до початков. стану чер.	Висновки	Примітка
60	96	36 ++	+	++	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	7800 8600 6800	51 39 67	38,8 56,1 27,3	60	72		104/65	115/62	20′	P	
72	100	28 ++	+	+	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	6100 10600 8600	58,3 36,6 75	37,5 55,5 20	68	72		118/80	125/80	12′	P	
64	112	48 ++	+	++	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	8000 10100 9200	57,4 36,6 75	38 55 20	60	66		145/75	148/75	10′	P	
80	118	38 ++	+	+	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	8000 9900 9200	65,2 61,2 70	25,8 35 21	78	80		102/62	116/64	10′	P	
62	96	34 ++	+	++	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	6800 8320 6100	62,3 43,1 72	34,5 53,4 20,1	70	74		112/75	115/72	12′	P	
70	100	30 ++	+	++	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	7800 6100 5900	61,3 57,5 52,3	29,8 34 38,3	70	70		124/80	124/80	—	P+hS	
72	100	28 ++	+	+	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	7500 10800 11100	50 37 59	40 52,2 29	76	96		140/85	170/85	30′	Nh	
80	106	26 +	+	+	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	7000 6300 6000	63,5 55,1 52,4	29,7 27,1 30	74	78	0	106/56	104/60	10′	P+hS	
62	96	34 ++	+	+	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	9100 8200 7850	62,8 60,1 58,3	31 29 30	68	72	0	124/70	120/72	15′	P+hS	
78	86	8 —	+	+	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	8880 7900 6800	65 43 46	29,5 31 30	90	92	0	98/70	96/70	40′	hS	
70	70	—	0	+	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	10120 9700 8200	62,8 58,1 52,7	31 35 37,3	72	70		104/75	96/75	60′	hN	
72	78	6 —	+	+	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	6200 6000 5800	61,5 57,7 52,5	30 34 39	78	80	0	112/60	112/60	—	hS	
80	88	8 —	+	—	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	7600 10200 10700	63,7 55,1 67,3	31 39 29	80	90		120/70	132/72	45′	hP	
96	100	4 —	0	+	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	8800 7760 7100	67,5 63,8 61,5	24,8 21,8 24,5	96	90		116/80	112/80	15′	hN	
100	92	—	0	—	До ін'єкц. чер. 30′ чер. 2 г.	7400 6880 6000	52 51 48,5	34,5 35,1 34,8	104	100		120/84	118/80	20′	hN	

підшкірному запровадженні речовини легко руйнуються і різниця в силі й правильності їх ділання грунтується виключно на мінливості всмоктування, а тому чутливість до даної речовини можна встановити виключно гадану. З другого боку Steiner, Falta, Peritz, Newburgh, J. Bauer, Balint і Goldschmidt стверджують, що різна інтенсивність ділання не залежить од всмоктування; коли дана особа мляво реагує на підшкірне впорскування, то така сама слаба реакція буде і при середововеновому. Heimann, Aschner і Steiner спостерігали сильну реакцію при підшкірному запровадженні в осіб з пухлинами, коли умови всмоктування дуже несприятливі. Крім того, нагальні реакції, що спостерігали їх при запровадженні достатніх середововенових доз, завдавали багато неприємних хвилин. Перед кожним впорскуванням у хорого рахували пульса, брали кров на визначення кількости лейкоцитів і лейкоцитарної формули; а перед впорскуванням адреналіну виміряли кров'яний тиск приладом Riva-Rocci за способом Короткова. Спостереження провадилось впродовж години. Кров для рахунку лейкоцитів і на лейкоцитарну формулу що 30 хвилин і 2-х годин. Пульс і кров'яний тиск виміряли що 5 хвилин, слину збирали без перерви; визначали кількість її, що була виділена за $^1/_2$ години і впродовж години. Кожних 5 — 10 хвилин до протоколу записували про об'єктивний стан спробованого та його суб'єктивні скарги, а саме: запоморока, чуття стомленности й млявости, червоніння обличчя і верхньої частини тіла, піт, сльози, виділення носа, нуд, потяги до дефекації, потяги до сечопуску, стиск дихання, сухість в роті, бліде обличчя, похолодження й тремтіння кінцівок, звуження й поширення зіниці. Дослідження на глікозурію ми не могли робити з чисто технічних моментів (через неможливість одержати хемічно чисту глюкозу). Було б цікавіше й правільнише визначити цукор у крові за Bang'ом, але тут технічно ми цього проробити не могли. Для оцінки фармакологічної спроби ми вжили схему Російського, трохи змінивши її. За Російським за мірило реакції при спробі пілокарпіном поруч з иншими можна вважати кількість слини, що виділилася за 30 хвилин після ін'єкції; при чому кількість слини в 50 — 100 куб. сант. вважається за реакцію слабу (Vagotonia I); кількість в 100 — 200 куб. сант. вважається за реакцію середню (Vagotonia II), а від 200 куб. сант. і вище вважається за реакцію сильну (Vagotonia III). Російський пропонує виходити з кількости слини, що виділилося за $^1/_2$ години тому, що за другі $^1/_2$ години кількість слини зменшується. Ми, як і Кауфман, спостерігали инше: кількість слини за другі $^1/_2$ години була більша ніж за перші майже в 68% — тому ми враховували не $^1/_2$ години, а годину. Коли за цей час виділилося 100 — 150 куб. сант. слини, то ми вважали, що реакція слаба — V^1; 150 — 200 куб. сант. — середня — V^2; більше 200 — реакція сильна — V^3. Реакція на атропін визнається за слабу, коли після ін'єкції спостерігаємо невелике вчастіння пульсу до 15 — 20 ударів у хвилину, до 30 — 40 за середню і за сильну, коли зростання частоти пульсу вище од зазначеної цифри. Участіння пульсу нижче від десятьох ударів в хвилину вважається за від'ємний наслідок. Сухість у роті короткотермінова, коло 1 години — реакція слаба, коло 3 — 4 годин — реакція середня, коло 5 — 12 годин — реакція сильна.

Реакцію на адреналін визначали по ступеню вчастіння пульсу з одного боку і з швидкости підйому й височини наростання кров'яного тиску. з другого боку (Peritz). На таблиці наша методика буде зрозуміла (див. табл. № 1). Цей комбінований засіб дослідження дозволяє встановити такі ухили від норми (Guillaume).

1. Коли обидві системи підпадають зміні одночасній і одного й того самого напрямку, то будемо мати:

загальну { гіпертонію / гіпотонію } або инакше { гіпер / гіпо } нейротонію

2. Коли зміні підпадає тільки одна система, то ми будемо мати:

гіпер } тонію → симпатикової системи, чи симпатикотонію
гіпо } тонію → парасимпатикової системи, чи парасимпатикотонію

Таблиця 2

ДІЯГНОЗА	P—парасимпатикотонія	S—симпатикотонія	Nh—гіпернейротонія	P+hS—парасимпатикотонія і гіпосимпатикотонія	hS—гіпосимпатикотонія	hP—гіпопарасимпатикотонія	hN—гіпонейротонія	Загальне число
Morbus Basedowi	—	2	2	—	1	—	—	5
Опухи наднирників	—	1	1	—	—	—	—	2
Acromegalia	1	—	—	—	—	—	—	1
Asthma bronchiale	5	—	1	1	1	—	—	8
Ulcus ventriculi	4	—	1	3	1	—	1	10
Cancer ventriculi	—	—	—	—	1	1	2	4
Всього . . .	—	—	—	—	—	—	—	30

Звернімося тепер до наших спостережень. Наші спостереження охоплюють 30 випадків (див. табл. № 2), з них: 1) Morbus Basedowi — 5 вип. 2) Опухи наднирників — 2 вип.; 3) Акромегалія — 1 вип.; 4) Бронхіяльна астма — 8 вип.; 5) Виразки шлунку — 10 вип.; 6) Пістряк шлунку — 4 вип. Діягнозу ставлено за сокупністю клінічних даних і даних рентгенологічного дослідження. За станом вегетативної нервової системи матеріял визначається таким чином:

M. Basedowi — у 2 випадках, де в картині захорування переважали явища з боку жильної системи, знаходили підвищення симпатикового відділу вегетативної Н. С.—„S“, в инших 2-х випадках була загальна гіпертонія вегет. Н. С.—„Nh“. Ці так звані „гіпернейротронові“ форми стосуються до хорих, у яких крім явищ жильних спостерігалися різкі ознаки дратування парасимпатикового відділу — exophtalmus — поширення очної щілини й инші.

Великий інтерес становить 5 випадок. В цьому випадку спроба з адреналіном припала парадоксально з упадом кров'яного тиску, лейкоцитозу й нейтрофілезу, т. т. одержано дисгармонічну реакцію. Цим терміном ми звемо той стан вегетативної нервової системи, коли один з відділів її виявляє збільшення тонусу, проте, як другий виявляє глибоке пониження його. Колтипин знаходив парадоксальну реакцію при тяжких випадках токсичної шкарлятини в супроводі параліжу вегетативної нервової системи, що скінчилися смертю. Наш випадок наче-б то відповідає спостереженням Колтипина. Мова йде про хору П. 24 років, що пробула в клініці 16 днів з приводу M. Basedowi і переведену до хірургічної клініки. Струмектомія скінчилася смертю на другий день при явищах адинамії. Секціонування виявило status thymico-lymphaticus.

Опухи наднирників — в I випадку — хора К. ми знайшли різке підвищення тонусу симпатикового відділу — „S“, в другому хора Ф. виявила явища гіпернейротонії з перевагою в бік symphaticus'а „Nh“. У випадкові К. позначались нагальні явища з боку серцево-жильної системи, а у другої Ф. — дівчинки 10 років спостерігались крім цих явищ ще ознаки акромегалічного

синдрому. Обидва випадки скінчилися смертю й діягностика мала своє ствердження на секційному столі, при чому у випадкові К. опух виходив з хромафінової частини надпирника, а у випадкові Ф. опух крім хромарінової частини втягнув в процес і інтереналову систему. Після цього ясно, чому в обох випадках спостерігалося різке підвищення тонусу симпатикового нерву.

В другому випадкові, крім явищ підвищення тонусу sympathicus'а, правда sympathicus виявляє перевагу, маємо також явища підвищення тонусу парасимпатикової системи. Цю обставину можна з'ясувати або збільшеним виділенням холіну, через гіперпродукцію інтерналової системи, або через гіперпродукцію пітуїтарної залози, що в даної хорої з акромегалічними ознакими гіпертрофована.

Акромегалія — I випадок дав явища виразного підвищення тонусу парасимпатикової системи—„P". Підвищення тонусу парасимпатикової системи в даному разі очевидячки залежить від гіперпродукції гіпофізу, що в хорої був гіпертрофований, на що вказує і рентгеноскопічне дослідження черепу.

Бронхіяльна астма — 8 випадків. Тут ми можемо відзначити такі порушення рівноваги вегетативної н. с.: 5 випадків виключно парасимпатикотонії — „P" I випадок гіпернейротонії — „Nh". I випадок парасимпатиконії + гіпосимпатикотонії — „P + hS" і один випадок гіпосимпатикотонії — „hS". Таким чином при бронхіяльній астмі ми виявляємо абсолютне підвищення тонусу мандрівного нерву („P", „Nh", „P + hS") у 88%, а як що до цього додати і відносне підвищення тонусу парасимпатикової системи в випадку гіпосимпатикотонії, то ми знайдемо переваження тонусу парасимпатикової перед симпатиковою системою—у всіх наших випадках. Що до стану тонусу симпатикового нерву, то у 2-х випадках з 8-х, т. т. в 25% всіх випадків виявився пониженням і тільки в I випадку з 8-х тонус симпатикового відділу був підвищений та й то з одночасним підвищенням тонусу парасимпатикового („Nh"). У всіх наших випадках ми ні одного разу не помітили переважання тонусу симпатикового відділу над парасимпатиковим. Отже без сумніву, що у астоматиків стан вегетативної н. с. буває порушений і саме в бік превалювання тонусу парасимпатикової системи перед тонусом симпатикової. Зі всього, що сказано за стан вегетативної нервової системи при бронхіяльній астмі, винко, яке величезне значіння повинно мати дослідження в. н. с. при цьому захоруванні щоб визначити лікування. Тоді як в одних випадках при парасимпатикотонії треба вживати атропіну, в инших випадках, при гіпосимпатикотонії для купирування припадків з метою порівняти порушену рівновагу, раціональне призначення адреналіну, що збуджує тонус симпатикової системи.

Що до великої групи з захоруванням шлунку, то ми обслідували 14 хорих — 10 з виразкою в шлунку і 4 пістряк шлунку. У хорих на виразку шлунку зміни вегетативної нервової системи спадають в очі: це підвищення тонусу парасимпатикової системи. З 10 випадків ми виявили парасимпатикотонію („P") в 4 випадках, або 40%, гіпернейротонію („Nh") I випадок або 10%, парасимпатикотонію разом з гіпосимпатиконією („P + hS") 3 випадки — 30%, гіпосимпатикотонію („hS") в I випадку або 10%, і гіпонейротонію — 1 випадку — 10%. Головна маса хорих на виразку при дослідженнях дали парасимпатикотонію („P") парасимпатикотонію разом з гіпосимпатикотонією („P + hS") всього 7 випадків, а разом з гіпернейротонією („Nh") — 1 випадок, ми маємо у 8-ми випадках з 10-х т.т. у 80% всіх хорих на виразку підвищення тонусу парасимпатикової системи. У випадку, що дав гіпосимпатикотонію треба припускати також превалювання нормального тонусу парасимпатикової системи перед симпатиковою. Отже у всіх перелічених групах хорих ми бачимо перевагу тонусу парасимпатикової над тонусом симпатикової системи. I випадок дав пониження тонусу обох відділів вегетативної нервової системи (hN), про нього скажемо далі.

Симпатикова система при даному захоруванні також не лишається без участи. Як видно з табл. № **2** в графах „P + hS“, „hS“, „hN“ куди стосуються 5 випадків з 10-х т.т. 50% ми знайшли пониження тонусу симпатикового відділу. Що до випадку, який дав при дослідженні „hS“, то це був випадок не чистої круглої виразки шлунку, а такої, що була під діягнозою Ulcus callosum і на операційному столі дав опух канкрозного характеру. Випадок № 26 з типовою клінічною картиною виразки шлунку (рентгенологічне дослідження не було переведене через тяжкий стан хорого й безупинне криваве блювання), дав при дослідженні „hN“; хорий загинув і на секційному столі виявивши пістряковий опух. Як видно з викладеного при виразці шлунку порушення рівноваги у вегетативній нервовій системі зустрічаються тільки у двох напрямках: це підвищення тонусу мандрівного нерву (теорія Bergmann'a) і пониження тонусу симпатикового.

При пістряку шлунку в наших 4 випадках відзначили 2 випадки „hN“, 1 випадок „hP“ і 1 випадок „hS“. На підставі цього можна стверджувати, що пістрякові захорування дають різке пригнічення, найголовніше парасимпатикової системи, або з одночасним пригніченням симпатикової, що зустрічалося частіш. З 4-х випадків хорих на пістряк з явищами „hS“ нам зустрівся один і то в хорого, що в минулому була виразка шлунку.

На підставі всього вищезазначеного і приведених власних спостережень ми маємо можливість намітити такі висновки:

1) Схематичну побудову Eppinger'a і Hess'a у формі поділу людей на ваготоників і симпатикотоників не можна визнати за бездоганну.

2) Сокупність 3-х методів дослідження вегетативної нервової системи дає можливість більш-менш певно визначати стан рівноваги чи порушення рівноваги відділів в. н. с.; але потребує дальшої розробки та вивчання.

3) Захорування ендокринового апарату бронхіяльної астми й захорування шлунку знаходяться, безперечно, в тісному звязку зі змінами в стані вегетативної нервової системи.

4) Дослідження вегет. н. с. до де-якої міри з'ясовує патогенезу й особливості де-яких захорувань (Asthma bronchiale, Ulcus ventriculi).

5) При захоруваннях ендокринових залоз, дослідження в. н. с. при відсутності точних об'єктивних ознак, може дати вказівки на порушення функцій залози, що захоріла (наднирники).

6) З метою встановити прогнозу оперативного втручання при Базедовій хоробі потрібно визначити стан вегетативної н. с. особливо звертаючи увагу на картину крови після ін'єкції адреналіну за Frey'ом.

7) При виразці шлунку найголовніше спостерігається підвищення тонусу парасимпатикової системи; супроводиться иноді підвищенням тонусу парасимпатикового відділу разом з пониженням тонусу симпатикового відділу.

8) При пістряку шлунку спостерігається пригнічення в. н. с. особливо парасимпатикового відділу.

9) Визначення стану вегет. н. с. біля ліжка хорого повинно провадитись поруч з иншими методами клінічного дослідження, бо воно допомагає постановці діягнози (Ulcus ventriculi), а також в призначенні раціональної терапії (Asthma bronchiale).

Наприкінці вважаю за свій обов'язок висловити щиру подяку глибокошановному проф. Лазарю Борисовичу Бухштабові за дану тему й уважливе ставлення до моєї праці.

Користуюсь також з нагоди подякувати й за ту клінічну освіту, що я одержую за його авторитетним керовництвом вже 5-й рік.

Товаришам по клініці щира подяка за допомогу в роботі.

ЛІТЕРАТУРА

1. L. R. Müller. Die Lebensnerven Berlin. 1924.
2. Pophal. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde. Bd. 19. 1921.
3. Friedberg. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde. Bd. 20.
4. Friedberg. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 89. 1921.
5. Dresel. Sp. Pathol. u. Ther. inn. Krank. Kraus u. Bruksch. Berlin 1922.
6. Sergent. Traité de pathol. médic et de thérap. appl. Sympathique et glands endocrines par Lereboullet, Hartier, Garrion, Guillaume. Paris. 1921.
7. Guillaume. Le Sympathique et les systèmes associés. Anatomie et pathol. générale. Paris. 1921.
8. Langley. Das sympathische und verwandte nervöse Systeme der Wirbeltiere. Ergebn. d. Physiol. 1903. Bd. II. s. 2.
9. Eppinger und Hess. Die Vagotonie. 1910.
10. Eppinger u. Hess. Zur. Pathologie d. vegetat. Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67' 68. 1909.
11. Шерешевский. Клинические наблюдения над ваготонией. Москва. Дисс. 1914.
12. Schenk. Вегетатив. нервная система, ее патология и терапия. Вр. обозрение. 1924. № 5, № 6.
13. А. Эпштейн. Рефлексы вегетативной нервной системы. Изд. Практ. Мед. Ленинград. 1925 г.
14. В. Н. Терновский и Б. Н. Могильницкий. Вегетативная нервная система и ее патология. Москва. 1925.
15. Petren u. Thorling. Zeitsch. f. kl. Med. 1911. Bd. 73.
16. Falta, Newburgh u. Nobel. Zeitsch. f. klin. Med. Bd. 72. 1911.
17. Бурштейн. Мед. обозрение 1912. № 10.
18. Bauer. J. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 107. H. 1.
19. Плетнев. Русская клиника. 1926. № 21.
20. Lehmann. Zeitsch. f. klin. Med. 1914. № 81.
21. Pasteur. Vallery-Radot, Hagenau, Dolfus. — Цитовано за Епштейном.
22. Berenz u. Tezner. Boschau.—Цит. за Friedberg'ом.
23. Kümmel. Klin. Woch. 1923. № 43.
24. Brüning. Klin. Woch. 1923. № 17 u. № 50.
25. Brüning. D. m. W. 1923. № 29.
26. Kraus. D. m. W. 1920. № 8, № 20, № 46.
27. Kraus. Med. Klinik. 1922. № 48.
28. Zondek. D. m. W. 1921. № 30, № 50.
29. Kraus u. Zondek. Klin. Moch. 1922. № 36.
30. Zondek. Klin. Woch. 1923. № 9
31. H. Zondek u. T. Reiter. Klin. Woch. 1923. № 29.
32. Sezary i Levesque. Цит. за Василовом, Русская клиника 1925. № 10.
33. Büscher Klin. Woch. 1923. № 35.
34. Januschke. Erg. d. inn. Med. u. s. w, 1915. Bd. 14.
35. Штернберг. Всероссийский с'езд терапевтов 1922.
36. Frank. — Цит. за Штернбергом.
37. Окс. Труды с'езда терапевт. б. Одесск. губ. 1925.
38. Magnus. Kongress f. inn. Med. in. Wiesbaden. 1924.
39. И. П. Павлов. Лекции о работе главных пищевар. желез. 1917.
40. Попельский. Врач. 1900. № 51-52.
41. Низковский. Сборник им. Герцена. Москва. 1924.
42. Bergmann. M. m. W. 1913. № 4.
43. Idem. Berl. kl. Woch. 1913. № 51.
44. Черноруцкий, Мартынов. Всерос. с'езд терапевтов. 1922.
45. Могильницкий. Труды 1-го Всерос. с'езда патологов. 1924.
46. И. В. Давыдовский. Русская клиника 1926. № 21.
47. D. Daniélopolu et A. Carniol. Archives des Maladies du coeur. 1923. № 3.
48. Нефедов и Фокин. Русская клиника 1924. № 6.
49. Толубеева. — Цит. за Епштейном.
50. Гельман. Моск. Мед. журнал 1925. № 7.
51. Peritz. Введение в клинику внутренней секреции. 1924.
52. H. Zondek. Болезни эндокринных желез. 1925.
53. Bertelli, Falta, Schweeger i Hatiegan. — Цит. за Müller'ом.
54. Scorczewsky u. Wasserberg. Zeitsch. f. exp. Path. u. Therap. 1912. Bd. 10.
55. Imschanitzky.—Цит. за Biedl'ем.

56. Frey. Zeitsch. f. d. ges. u. exp. Med. 1913. H. 2.
57. Platz. Klin. Woch. 1922. № 38.
58. Idem. Klin. Woch. 1923. № 30.
59. Idem. Zeitsch. f. d. ges. Med. 1922. Bd. 30.
60. Rothmann. D. m. W. 1922. № 28.
61. Tredlenburg. Kongress f. inn. Med. in Wiesbaden. 1922.
62. Steiner. Klin. Woch. 1922. № 50.
63. Bauer. D. m. W. 1919.
64. Idem. Klin. Woch. 1922. № 40.
65. Balint u. Goldschmidt. Klin Woch· 1922. № 30.
66. Aschner. Klin. Woch. 1923. № 23.
67. Д. Российский. К клинике ваго-и симпатиктонии. Научные известия. 5-й сборник. Госиздат. 1923.
68. Кауфман С. В. Acta med. III. 1924.
69. Колты пин. — Цит. за Могильницьким.
70. Biedl. Innere Sekretion 1922.
71. Veil. D. m. W. 1924. №№ 16, 17.
72. Вольперт. Вр. обозр. Берлин. 1921. № 3.
73. П. Лербулле, П. Арвье, А. Гийом, Г. Каррион. Железы внутренней секреции и симпатическая нервная система. Госиздат 1926.
74. A. C. Guillaume. Vagotonies, sympathicotonies, neurotomie, les états de déséquilibre du système nerveux organovégetatif. 1925.
75. G. Bergmann. Kongress f. inn. Med. in Wiesbaden. 1924.

De l'état du système nerveux végétatif dans les maladies internes (particulièrement dans des cas de maladies gastriques).

E. N. Fabrikante

L'auteur observait l'état du système nerveux végétatif dans des maladies de l'appareil endocrine, dans des cas d'asthme bronchiale et de maladies gastriques. Pour éprouver l'état du système nerveux végétatif il se servait en chaque cas de trois méthodes d'expérimentation (méthodes physiques, pharmacologiques et hormonales). Dans l'appréciation des resultats de l'épreuve il accordait une grande importance au tableau qui représentait le sang au bout de 30 minutes et au bout de deux heures après l'injection du pilocarpine et d'adrénaline. En se fondant sur les expériences mentionnées, l'auteur fait les déductions qui suivent:

1. La division schématique des hommes en vagotoniques et sympathicotoniques, faite par Eppinger et Hess, n'est pas sans reproche.

2. L'ensemble de 3 methodes d'expérimentation du système nerveux végétatif rend possible définir plus ou moins exactément l'état d'équilibre ou du trouble du système nerveux végétatif.

3. Les maladies d'appareil endocrine, l'asthme bronchiale et les maladies gastriques sont, sans doute, dans une liaison intime avec les changements d'état du système nerveux végétatif.

4. L'exploration du système nerveux végétatif éclaircit de certaine manière la pathogénie et les particularités de quelques maladies (Asthma bronchiale, ulcus ventriculi),

5. Dans des cas de maladies de glandes endocrines, l'exploration du système nerveux végétatif, en l'absence de symptômes exacts objectifs, peut indiquer le trouble fonctionnel de la glande malade (la glande surrénale).

6. Dans le but de constituer le pronostique de l'intervention opérative dans le cas de la maladie de Bazédowe il est indispensable définir l'état du système nerveux végétatif, en prêtant une attention toute particulière au tableau que reprseente le sang après l'injection d'adrénaline à la méthode de Frey.

7. Dans le cas d'ulcus ventriculi on constate quelquefois principalement l'hypertension du système parasympathique et dans le même temps l'hypotension du système sympathique.

8. Dans le cas de cancer ventriculi on trouve l'oppression du système nerveux végétatif et surtout de la section parasympathique.

9. La définition de l'état du système nerveux végétatif au chevet du malade doit être faite egalément avec des autres methodes de l'exploration clinique, car elle aide l'éclaircissement de la diagnose (ulcus ventriculi), ainsi que l'ordonnance du traitement rationnel (Asthma bronchiale).

И. М. БИЧУНСКИЙ

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

С 42 РИСУНКАМИ В ТЕКСТЕ

ИЗДАТЕЛЬСТВО
„ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА“
(Основ. В. С. Эттингер)
ЛЕНИНГРАД
Улица Лассаля, № 2
1927

Ленинградская Коммунальная типо-литография. Улица 3-го Июля, 55.

Ленинградский Гублит № 32383. Тираж 6000 экз. 9 л.

Содержание.

А. Общая часть.

Введение.

Болезни пищеварительных органов представляют собою, по общему мнению врачей, наиболее трудную и наиболее туманную главу патологии.

До появления на свет желудочного зонда *Kussmaul*'я, который, кстати сказать, применялся в первые годы исключительно с терапевтической целью (для промывания желудка), как распознавание, так и лечение желудочных болезней пользовались лишь самыми несовершенными способами и методами.

Это был период, когда „катарр" являлся господствующим и почти единственным диагнозом, рак распознавался лишь при наличности ощупываемой опухоли, а язва — при наличности желудочного кровотечения. Различные виды секреторных, двигательных и чувствительных неврозов, изменения положения желудка, равно как первоначальные стадии рака и язвы не распознавались вовсе даже и опытными клиницистами. Дифференциальная диагностика между желчнокаменной болезнью, хроническим аппендицитом, злокачественным малокровием и др., с одной стороны и болезнями желудка — с другой, почти еще отсутствовала.

С появлением желудочного зонда принялись за изучение химизма желудка в его нормальных и патологических условиях. Как это обыкновенно бывает со всеми новыми методами исследования, увлечение дошло до того, что на зонд стали смотреть, как на единственный путь к разгадке всех желудочных болезней; распознавание, как будто, приобрело в нем математически-точный способ, а лечение вполне серьезное обоснование. Представлялось вполне логичным и ясным прописывать кислоту при ее отсутствии или недостаточности, щелочи — при повышенной кислотности и пепсин — в тех случаях, когда исследование желудочного сока на переваривание белков показывало недостаточность его переваривающей силы. Клиницисты, увлеченные исключительно химическими процессами в желудке, забывали о двигательных и чувствительных функциях его.

„Les dyspepsies seront chimiques ou elles ne seront pas", говорил *G. Sée*, и надо признаться, что большинство из нас прошло через этот период увлечения, и лишь долгие годы клинического опыта и наблюдения указали нам на то более скромное место, которое, по крайнему нашему убеждению, должно быть уделено химизму желудка.

Мы не должны забывать, что желудок, с точки зрения пищеварения, служит только органом, подготовляющим пищу для кишечника, и что главная его роль заключается в изменении физических свойств пищи и своевременном передвижении ее в кишечник. Отсюда вытекает преобладающее значение двигательных функций желудка, и лучшим доказательством этого служит периодическое размыкание привратника, пропускающего небольшими порциями пищу, — в первую оче-

редь жидкую, а затем уже более консистентную и отбрасывающего обратно более плотные или твердые частицы ее.

Если мы вводим в желудок жидкости или полужидкую пищу, как, например, яичный белок или рубленое мясо, то они не задерживаются долго в нем, а быстро проходят через привратник и это обстоятельство еще раз нам доказывает, что именно физическое состояние пищи, а не химическое (т.-е. степень пептонизации) обусловливает переход ее из желудка в кишечник.

Мы отдаем себе совершенно ясный отчет в том, как важно для распознавания и лечения исследование химизма желудка; но от того самодовлеющего значения, какое ему приписывали энтузиасты восьмидесятых и девятидесятых годов истекшего столетия, в клинике в настоящее время удержалось лишь то здоровое и полезное ядро, которое лежит в основании метода.

Подобными увлечениями и их крушениями усеян весь трудный путь желудочной патологии и терапии.

Одной из главных причин этого является необ'ятность медицины, как науки, благодаря чему человеческий ум не в состоянии охватить всего в целом и должен ограничиться изучением отдельных дисциплин ее; при этом неизбежны ошибки, зависящие от того, что в поле зрения специалиста естественно не попадают все те влияния, которые остальные части организма оказывают на изучаемый орган. Но и при изучении отдельных дисциплин необходимы долгие годы клинического опыта, много вдумчивости и знакомство с обширной литературой для того, чтобы получить возможность отличить существенное от несущественного и полезное от бесполезного. С другой стороны, причиной эфемерности некоторых методов и способов необходимо признать увлечение лабораторией и желание во что бы то ни стало применить у постели больного результаты опытов, проделанных в пробирке. Опыты эти благодаря своей очевидности и непреложности обладают несомненно подкупающими свойствами, но многочисленные факторы, связанные с функцией органа и с влиянием других жизненных процессов в организме, видоизменяют эти изолированные лабораторные опыты и заставляют их быстро сходить со сцены.

Мы вполне сознаем, что одна лишь практика исследования больного у его постели привела бы нас к нежелательному и опасному эмпиризму. Центр тяжести лежит несомненно в умелом сочетании всех способов и методов исследования и в умении отрешиться от излишнего догматизма и нежизненных теорий.

Можно привести сколько угодно примеров, иллюстрирующих нашу мысль.

Выше мы уже говорили об одностороннем увлечении желудочным химизмом. Как на другой наглядный пример, мы могли бы указать на довольно широко применяемую теперь хромоскопию (Neutralrot) для диагностики желудочных болезней и специально желудочной секреции; разноречивые результаты, получаемые при применении этого способа, имеют своим основанием, повидимому, влияние целого ряда посторонних факторов, лежащих вне желудка.

Чисто теоретические соображения, которыми руководствуются врачи, широко назначая, напр., пепсин при различных диспептических состояниях, представляют собою также одну из укоренившихся ошибок, не оправдываемых клиникой. Не говоря уже о том, что средство это в лучшем случае бесполезно при очень многих желудочных забо-

леваниях, так как даже при раке пепсин не вполне отсутствует, но оно, равно как и папаин, обладает раздражающим влиянием на слизистую оболочку желудка. Между тем приходится повседневно встречаться с такими рецептными формулами, где на микстуру в 200 гр. прописывается 10—20 грамм пепсина.

Еще чаще в последнее время назначается панкреатин в порошке непосредственно или через 1—2 часа после еды, между тем из физиологии известно, что кислый желудочный сок обладает разрушающим действием по отношению к панкреатину и что ферменты поджелудочной железы проявляют свое действие при помощи энтерокиназы и только в щелочной или нейтральной среде.

При superaciditas, где мы имеем дело с избыточным сокоотделением, мы, исходя из теоретических соображений, должны были бы назначать преимущественный мясной режим, при котором кислота желудочного сока, связываясь с белковыми элементами мясной пищи, в значительной мере теряет свои раздражающие свойства. Такого режима долгое время и придерживались врачи, но клиника учит нас, что лица, страдающие повышенной кислотностью, плохо переносят мясную пищу и сами сплошь и рядом от нее отказываются, а зависит это обстоятельство от того, что мясо, как нам известно из физиологии, является одним из наиболее сильных возбудителей сокоотделения в желудке.

Еще более наглядный пример одностороннего увлечения методом дает нам рентгеноскопия, которая представляет собою не только весьма желательный, но и совершенно необходимый вспомогательный способ распознавания желудочных болезней, но увлечение им дошло в последние годы до того, что больные по собственному почину обращаются к рентгенологу для того, чтобы он „посмотрел, что с их желудком“. Рентгенологи с своей стороны отпускают больных с собственным „рентгенологическим диагнозом“, который и принимается безоговорочно лечащим врачом. Между тем клиника безжалостно разбивает эти односторонние диагнозы, ежедневно показывая нам, какую массу ошибок порождают такие односторонние исследования. Случаи, где диагноз может быть поставлен только на основании рентгенологического исследования, относительно редки. Чаще же всего ответ на интересующие нас вопросы рентгеноскопия дает лишь при помощи всестороннего клинического исследования.

Вывод из всего этого тот, что лаборатория и рентгеновский кабинет никогда не должны действовать отдельно от клиники и всегда должны находиться в подчинении у последней.

Источником больших затруднений и ошибок в распознавании желудочных болезней служит еще и то обстоятельство, что одни и те же об'ективные и суб'ективные признаки встречаются при самых разнородных заболеваниях: расширение желудка, шум плеска, superaciditas, subaciditas, anaciditas, achylia, гипертония и атония, гиперперистальтика, отсутствие аппетита, отрыжка, изжога, тошнота, рвота, боль, тяжесть и давление под ложечкой—все это симптомы, встречающиеся как при тяжелых органических, так и при функциональных заболеваниях. Еще не так давно нам пришлось наблюдать в клинике молодую девушку, у которой в течение многих недель констатировались застои пищи в желудке натощак, доходившие до 600 кб. см.; на ряду с этим были и другие клинические признаки непроходимости привратника. Больная дала свое согласие на операцию, но в это время, без всякой

видимой причины, если не считать за таковую покой и отдых, связанные с пребыванием в клинической обстановке, все указанные симптомы стали постепенно уменьшаться и проходить, и в течение 5—6 последующих дней больная пришла в совершенно нормальное состояние, которое сохранилось у нее до настоящего времени, т.-е. через $1^1/_2$—2 года после перенесенной болезни.

Таковы факты повседневной жизни, требующие весьма осторожного и вдумчивого к ним отношения.

Но гигантским шагом вперед в деле распознавания и трактования желудочных болезней были исследования *И. П. Павлова* и его школы, изложенные в его знаменитых „Лекциях о работе главных пищеварительных желез".

Учение *И. П. Павлова* овладело в последние десятилетия всем нашим клиническим мышлением, и его положениями и выводами, как путеводными звездами, освещен весь трудный путь распознавания и лечения желудочных болезней.

Нам—счастливым современникам этого несравненного экспериментатора трудно себе представить, в каком хаосе неправильных представлений блуждала медицинская мысль до-Павловского периода.

Много света пролила также и рентгеноскопия на темные места желудочной патологии. Она является в настоящее время совершеннейшим способом распознавания формы и положения желудка, его отношения к соседним органам, тонуса его мускулатуры, изменения его стенок под влиянием опухолей и язвенных процессов; она дает нам возможность в некоторых случаях ориентироваться относительно секреторных и двигательных отклонений и в настоящее время представляет собою необходимую и неот'емлемую клиническую дисциплину.

Наконец, крупным шагом вперед в деле об'ективного исследования больных надо также считать работы клиники покойного *В. П. Образцова* и его учеников (*Ф. О. Гаусмана, Н. Д. Стражеско* и др.). Начатые *Glénard*'ом и расширенные и углубленные *В. П. Образцовым* и *Ф. О. Гаусманом*, они дают нам в настоящее время возможность пользоваться методическим прощупыванием почти всех органов живота и получать непосредственное впечатление об их состоянии, как физиологическом, так и патологическом. Все эти большие достижения последних десятилетий дали клинике возможность легче разобраться в трудностях желудочно-кишечных болезней, но еще очень много темного и неясного остается для будущих поколений.

I. Краткие анатомические сведения.

Желудок представляет собою веретенообразное расширение кишечной трубки, оба конца которого более или менее фиксированы. Верхний его конец—*кардия*—прикреплен к пищеводу на 3 приблизительно сантиметра ниже hiatus oesophageus. Она расположена перед левым краем 10-го грудного позвонка за хрящем 7-го левого ребра, на 3 см. кнаружи от места его прикрепления к грудной кости.

Привратник расположен на высоте 1-го брюшного позвонка по средней линии или вправо от нее, смотря по степени наполнения желудка или по индивидуальным особенностям. Он менее фиксирован, чем кардия, так как прикреплен к печени только через ligamentum hepato-gastricum (как и вся малая кривизна), но благодаря 12-перстной кишке привратник становится несколько менее подвижным, так как соединяющий ее с печенью ligamentum hepato-duodenale гораздо плотнее чем ligamentum hepato-gastricum и кроме того связка эта заключает в себе воротную вену, печеночную артерию и общий желчный проток. Ligamentum hepato-duodenale представляет собою правую часть ligamenti hepato-gastrici.

Между кардией и привратником *малая кривизна* желудка (curvatura minor) направляется книзу вправо и кпереди. Положение малой кривизны довольно постоянное, несмотря на слабое прикрепление ligamenti hepato-gastrici к печени.

Против нее расположена *большая кривизна* (curvatura major), отличающаяся гораздо большей подвижностью и растяжимостью.

При осмотре желудка спереди большая кривизна образует собою обыкновенно наружный контур желудка, но она может повернуться кпереди, а сильно вздутая поперечно ободочная кишка может весь желудок поднять и повернуть кпереди и вправо.

Дно желудка (fundus) расположено в своде грудобрюшной преграды немного кзади и кнаружи от того места, где сердце прилегает к диафрагме. Передняя стенка желудка прилегает на ограниченном пространстве к передней брюшной стенке. Эта часть желудка справа ограничена краем левой доли печени, сверху — нижним краем левого легкого, слева—селезенкой и книзу—большой кривизной, образующей выпуклую книзу линию, достигающую при среднем наполнении желудка середины между мечевидным отростком и пупком, а при сильно раздутом желудке—линии пупка. Пустой желудок может подняться так высоко, что его нижний край целиком прячется за краем печени, и тогда под передней брюшной стенкой, книзу от реберной дуги, желудка не находят. Задней своей поверхностью желудок соприкасается с поджелудочной железой, левым надпочечником, левой почкой, почечной артерией и веной и отделен от этих органов щелевидной bursa omentalis. Часть задней стенки желудка, расположенная ниже поджелудочной железы, лежит на поперечной ободочной кишке, которая соединена с желудком посредством ligamentum gastro-colicum. Связка эта крепко сращена с кишкой и переходит через кишку в виде большого сальника.

Средние *размеры* желудка: от кардии до привратника 26--32 см., поперечная ось — 8—11 см., емкость желудка от $2^1/_2$ — $5^1/_2$ L, толщина стенки 2 — 3 миллиметра.

Весь желудочно-кишечный тракт состоит из мышечного слоя, наружная поверхность которого покрыта субсерозным слоем и серозным (брюшинным) покровом, а внутренняя поверхность подслизистой и слизистой оболочкой, в которой заложены пищеварительные железы. Слизистая имеет свой собственный мышечный слой (muscularis mucosae). Все эти части обильно снабжены кровеносными и лимфатическими сосудами и нервами.

Мышечный слой желудка в разных его частях имеет неодинаковую толщину. Особенно он развит в так назыв. canalis egestorius, где различают более слабый наружный лонгитудиальный слой и мощный внутренний циркулярный слой, в котором имеются также и продолговатые волокна; у привратника этот круговой слой утолщается в виде кольца. В остальных частях желудка мускулатура имеет очень сложное строение.

Слизистая оболочка содержит большое количество желез (около 100 на 1 кв. мм.), которые на дне желудка расположены очень тесно и постепенно уменьшаются в количестве по направлению к привратнику. Высота их немного больше полумиллиметра. Различают фундальные и привратниковые железы (см. „Физиология желудка"), но все они представляют собою трубчатые образования с однократными или многократными (особенно привратниковые железы) разветвлениями, покрытые однослойным цилиндрическим эпителием.

Слизистая оболочка желудка образует многочисленные продолговатые и поперечные складки.

Особенный интерес приобрели в последнее время продолговатые складки, идущие вдоль малой кривизны и представляющие собою так называемую большую дорогу *Waldeyer*'а и *Kaufmann*'а (Magenstrasse). Эту большую дорогу, почти лишенную поперечных складок, *Aschoff* и *Stromeyer* ставят в связь с причиной преимущественного образования язвенных процессов на малой кривизне.

Кровеносные сосуды образуют в подслизистой артериальную и венозную сеть, из которой через muscularis mucosae проникают веточки в tunica propria и здесь они образуют вторую артериальную и венозную сеть.

Артерии желудка берут свое начало из art. coeliaca, ветка ее art. coronaria ventriculi sinistra питает также и нижнюю часть пищевода, вторая ветка arteriae coeliacae—arteria hepatica делится на ramus hepaticus, отдающий art. coronar. ventriculi dextra и на ramus gastro-duodenalis.

Этот последний позади привратника делится на arteria pancreatico duodenalis super., разветвляющуюся по вогнутой поверхности 12-типерстной кишки и головке панкреаса, и на art. gastro-epiploica dextra. Третья ветка arter. coeliacae—art. lienalis отдает arter. gastro-epiploic. sinistr. Обе коронарные артерии образуют на малой кривизне артериальную дугу, такую же дугу на большой кривизне образуют обе артерии gastro-epiploicae.

Вены желудка имеют такое же расположение, как и артерии.

Венозная кровь желудка и большей части кишечника вливается в воротную вену, три главные части которой: vena mesenteric. magna, parva и v. lienalis соответствуют arter. mesenterica и arter. lienalis.

Лимфатические сосуды желудка начинаются между трубками желез и вливаются в тонкую густую сеть у основания железистых трубок; эта последняя соединяется с более широкой сетью подслизистого слоя и далее затем с сетью, расположенной между обоими мышечными слоями. Все эти сосуды вливаются в обильные субсерозные лимфатические сосуды, которые чрез брыжейку идут к брыжеечным железам.

Нервы желудка состоят по большей части из многочисленных безмякотных волокон, образующих два сплетения: plexus myentericus

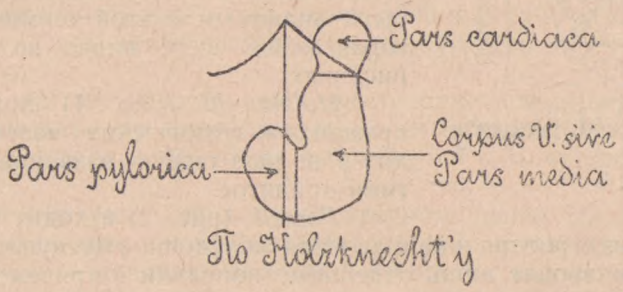


Рис. 1.

Auerbachii, расположенный между обоими мышечными слоями в виде широкой сети с многочисленными группами мультиполярных ганглиозных клеток, и plexus submucosus Meissneri с более узкой сетью и с меньшими ганглиозными клетками. Последнее сплетение ставится в связь с секреторной функцией желудка и в новейшее время—с сокращениями muscularis mucosae. Кроме внутристеночных нервных спле-

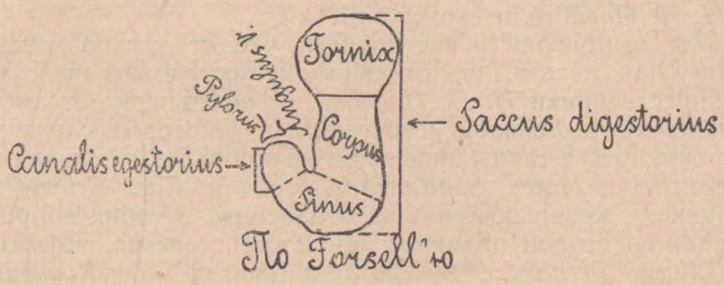


Рис. 2.

тений двигательная и секреторная работа желудка регулируются экстрагастральными нервами: блуждающим (парасимпатическим) и симпатическим, действующими в противоположных направлениях, как антагонисты.

Названия отдельных частей желудка. До рентгенологической эры названия отдельных частей желудка носили чисто анатомический характер (pars cardiaca, fundus ventriculi, corpus ventriculi, pars pylorica, antrum pylori, pylorus).

Само собою понятно, что как форма так и положение желудка на трупе резко отличается от таковых у живого человека. Кроме того

почти во всех анатомиях желудок человека описывается в горизонтальном положении, а не в вертикальном, который более соответствует нормальным условиям его деятельности.

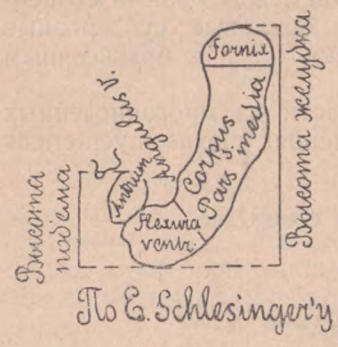


Рис. 3.

Лишь в последние годы, когда рентгенологи стали изучать форму и положение желудка у живого человека в условиях нормальной его деятельности, появился ряд новых названий отдельных частей его, перешедших и в клиническую терминологию. Современному врачу необходимо поэтому быть знакомым с этой терминологией, которая яснее всего видна на прилагаемых рисунках.

Holzknecht (рис. 1) придерживается прежних анатомических названий, но вводит т. н. pars media—название, очень многими принятое.

Forsell (рис. 2) исходит в своей номенклатуре из строения и направления желудочной мускулатуры. Другие рентгенологи вводят лишь отдельные поправки к приведенным названными нами авторами подразделениям частей желудка.

II. Физиология пищеварения.

1. Физиология желудочного пищеварения.

Более или менее твердую почву физиология желудочного пищеварения получила лишь несколько десятков лет тому назад, благодаря работам *И. П. Павлова* и его школы.

История занимающего нас вопроса уходит вглубь веков, и мы можем лишь поражаться, каким образом исследователи и наблюдатели—предшественники *И. П. Павлова*, не обладавшие его методикой, могли с такою удивительной ясностью, а в некоторых случаях и точностью проникнуть в тайны пищеварительной работы желудка и кишек.

Гиппократ и *Гален, Spallanzani, Prout* и *Karl Schmidt, Johann Müller*—имена, с которыми связана отдаленная история вопроса.

Начиная со второй половины прошлого столетия, незабываемыми трудами *Claude Bernard*'а, *Bouchardt* и *Sandres, Thiry, Klemensiewiez*'а, *Heidenhain*'а, *Bayliss*'а и *Starling*'а, *Bickel*'я, *Otto Cohnheim*'а и др. воздвигнут твердый фундамент физиологии пищеварительного тракта.

И. П. Павлов своим об'емлющим философским умом создал стройное и точное учение, из которого в настоящее время исходит каждый клиницист и практический врач.

Регулирующими моментами нашего питания служат *голод, жажда* и *аппетит*. Об этих физиологических ощущениях у нас пока не существует точных сведений.

Голод, указывающий нам на то, что срок, который прошел после последнего приема пищи, перешел через границу привычных промежутков, отделяющих один прием пищи от другого, исходит, повидимому, из поверхности желудка. Чувство голода по *Cannon*'у вызывается тоническими сокращениями желудка.

Жажда происходит от обеднения организма водой и ощущается в виде сухости в зеве. Введение жидкости каким бы то ни было путем устраняет ощущение жажды.

Аппетит, как определенно направленное желание есть, не следует смешивать с голодом. В то время, как голод понижает или прекращает желудочную секрецию, аппетит служит одним из наиболее энергичных возбудителей его (*И. П. Павлов*).

Желудок в физиологическом отношении не представляет собою единого целого, а состоит из двух различных в отношении двигательной и отделительной деятельности частей, из которых каждая выполняет свои задачи. Из этих двух частей fundus ventriculi занимает около $^4/_5$ всего желудка и составляет главную его часть, а antrum pylori около $^1/_5$.

Хотя обе эти части составляют вместе одно анатомическое целое, в определенные периоды своей деятельности они ясно друг от друга отделяются, благодаря мышечному сокращению т. н. sphincter praepyloricus.

Слизистая оболочка дна желудка красного цвета, покрыта многочисленными складками, в которых при помощи лупы можно видеть очень маленькие отверстия—выходные отверстия желудочных желез. Слизистая оболочка привратниковой части значительно бледнее, менее богата складками и беднее железами. Вся желудочная слизистая покрыта цилиндрическим эпителием, выделяющим слизь.

Фундальные железы показывают под микроскопом два вида клеток: *главные*, окружающие просвет желез и *обкладочные*—кнаружи от главных на поверхности железистой трубки. Обкладочные железы отделяют соляную кислоту, а главные—пепсин.

Железы пилорической части содержат только главные клетки и таким образом служат только для образования фермента.

Чрезвычайно остроумной и интересной методике *И. П. Павлова* мы обязаны возможностью получения чистого желудочного сока (у собак); исследования его и его учеников положили основание нашим сведениям о желудочной физиологии и патологии.

Чистый желудочный сок мы получаем либо путем мнимого кормления эзофаготомированных собак с желудочным свищем,—при этом принимаемая собакой пища выпадает из перерезанного пищевода и не смешивается с выделяемым желудком соком,—либо же из так назыв. маленького изолированного желудочка, который вырезан из большого и зашит в виде слепого мешка с открытым кнаружи свищем. При этом нервная связь между малым и большим желудком остается в целости, так что рефлекторные влияния, которым подлежит большой желудок, целиком отражаются и на малом.

Наблюдения, сделанные *И. П. Павловым* над собаками, могут в большей своей части быть перенесены и на человека; исследования, произведенные *Bickel*'ем, *Umber*'ом, *Bogen*'ом над гастротомированными больными с пищеводным свищем подтвердили до мелочей результаты опытов *И. П. Павлова*.

Желудочный сок. Чистый желудочный сок человека, так же, как и у собак, представляет собою прозрачную подвижную жидкость без цвета и без запаха, но резко-кислого вкуса. Он содержит у человека 0,4—0,5% соляной кислоты, что соответствует кислотности в 110—140. Удельный вес его—1,0083—1,0085. Из неорганических составных частей в желудочном соке содержится NaCl, KaCl, NH_4Cl, фосфаты, суль-

фаты и следы сульфоцианистой кислоты; кроме того в нем содержатся ферменты: 1) пепсин, 2) сычужный фермент (лабфермент) и 3) липаза.

Соляная кислота активирует находящийся в основных клетках желудочных желез пепсиноген (пропепсин) в пепсин и обусловливает таким образом действие этого фермента.

Кроме того она имеет и самостоятельные функции: она препятствует усиленному развитию бактерий в желудке и расщепляет углеводы; особенно важно ее действие на клетчатку, которая под ее влиянием видоизменяется до того, что получает возможность раствориться в более глубоко лежащих отделах пищеварительного тракта при воздействии на нее щелочей (панкреатического сока) и бактерий.

Из желудочных ферментов самым важным является *пепсин*, который, как уже выше было указано, образуется путем активирования пропепсина и проявляет свое действие только в кислой среде. Оптимум действия больших количеств пепсина проявляется в среде, содержащей 0,3—0,4% соляной кислоты; меньшие количества развивают свое действие при более низких цифрах кислотности. Так как более высокий % нативной соляной кислоты постоянно понижается в желудке под влиянием белков, связывающих часть желудочной кислоты, а также под влиянием некоторых разжижающих и нейтрализующих факторов, то пепсин находит себе, таким образом, наиболее благоприятную кислотность для развития своего ферментативного действия. Он расщепляет белки на продукты, которые известны под именем пептонов, дающих биуретовую реакцию. Дальнейшее расщепление белков, которые уже не дают биуретовой реакции, обеспечивается трипсином и эрепсином в более глубоко лежащих частях пищеварительного тракта, но предварительная переработка белков пепсином представляется для этих последних делом большой важности, так как некоторые виды белка, как сывороточный и яичный белок, а также соединительная ткань не перевариваются кишечными соками и появление таким образом непереваренной соединительной ткани в испражнениях указывает на недостаточность желудочного пищеварения. С другой стороны кератин не переваривается пепсином, а лишь трипсином. На этом основано назначение некоторых лекарств, действие которых должно проявиться не в желудке, а в кишечнике, в кератиновых капсюлях.

Необходимо обратить внимание на то, что нуклеин клеточного ядра в общем мало подлежит переваривающему действию пепсина, а главным образом—панкреатического сока. На этом основана ядреная проба *Ad. Schmidt*'а.

Химозин или *лабфермент* не считается *И. П. Павловым* и некоторыми другими исследователями особым ферментом; его свертывающее действие на молоко авторы эти приписывают тому же пепсину. Под влиянием химозина молоко получает способность свертываться лучше всего в кислой среде, но также и в нейтральной и даже в слабо щелочной; нужно, конечно, принять во внимание, что кислота и сама по себе свертывает молоко. После стерилизации молоко под влиянием лабфермента свертывается только в кислой среде. Это зависит от обратного растворения фосфорнокислого кальция, выпавшего при высокой t° стерилизации. Молоко женщины, кобылы и ослицы в противоположность коровьему молоку тоже не переваривается под влиянием одного только лабфермента, но в отношении дальнейшего переваривания между свернутым и несвернутым молоком существенной разницы не замечается.

Третий фермент желудочного сока *липаза* расщепляет лишь эмульгированные жиры. Она выделяется в фундальной части желудка и разрушается от действия пепсина и соляной кислоты. Существенного значения для пищеварения она повидимому не имеет. По *В. Н. Болдыреву* липаза самостоятельно в желудке не существует, а забрасывается из кишечника.

Слизь. В пустом желудке в нормальных условиях желудочный сок отсутствует; поверхность слизистой покрыта слизью—продуктом деятельности бокаловидных клеток. Ясно, что вытекающий из желудочных желез в начале пищеварения сок отмывает слизь, и потому в первых порциях сока слизь всегда имеется в большом количестве. В таком же роде и конец пищеварения отмечается всегда большим количеством слизи, которая в свою очередь отмывает последние остатки сока.

В желудочном содержимом после пробных диэт слизь обыкновенно смешивается с пищей и обладает наклонностью к оседанию на дно сосуда в то время, как слизь дыхательных путей и зева плавает комками на поверхности в виде пены.

Физиологическая задача слизи состоит в том, что она защищает слизистую оболочку желудка от механических и химических раздражений, осредняет кислоту и понижает кислотность желудочного сока

Отделение желудочного сока совершается в большей своей части под влиянием нервных импульсов. Мы различаем по *И. П. Павлову* две фазы деятельности желудочных желез. 1. *Первая фаза* связана с актом приема пищи—безразлично, попала ли пища в желудок или нет (как в опыте с мнимым кормлением). Это—так назыв. психический или аппетитный или запальный сок по *И. П. Павлову*. 2. *Вторая фаза* возникает под влиянием попавшей в желудок пищи. Ясно что первая фаза возникает чисто рефлекторным путем.

Опыты *Павлова* учат нас, что главным нервом желудка является *n. vagus*. Он содержит секреторные и угнетающие секрецию волокна. Во время покоя преобладает тонус последних, и секреция, вызванная каким-нибудь физиологическим раздражением, должна прежде всего преодолеть этот тонус. Поэтому отделение сока при раздражении вагуса совершается не сейчас, а через некоторый промежуток времени (скрытый период), приблизительно минут через пять. Sympathicus рядом с вероятно существующими секреторными волокнами содержит, главным образом, угнетающие волокна. Vagus, таким образом, составляет двигательную часть рефлекторной дуги для 1-й фазы сокоотделения. Чувствительная же часть ее представляет значительно более сложный механизм; часть ее путей несомненно проходит через обонятельные и вкусовые нервы. Механическое раздражение слизистой рта и акт жевания без вкусовых возбуждений не вызывают сокоотделения.

Далее затем отделение сока происходит при виде пищи и даже воспоминании или представлении о ней, при одном лишь намерении есть (аппетитный сок).

Так же, как и отделение слюны, отделение желудочного сока может быть вызвано через посредство субкортикальных „условных“ рефлексов (*И. П. Павлов*) путем приобретенных ассоциаций между едой и некоторыми внешними факторами, обычно сопровождающими еду: накрывание на стол, звон посуды, столовая комната и т. д. Установлено также опытами на животных (*Павлов*, *Bickel*, *Sasaki*) и на людях (*Bogen*), что неприятные эмоции: гнев, страх и др. в такой же мере

угнетают аппетит, как и отделение желудочного сока. Важно знать это и принимать к сведению при оценке результатов исследования желудочного содержимого после нашей пробной пищи. Ведь аппетитный сок, как мы увидим дальше, играет роль запала („запальный сок") для 2-й фазы желудочной секреции, вызываемой в большей своей части продуктами расщепления белков под влиянием сока, выделенного в 1-ю фазу.

Неприятное ощущение голода, обусловленное по *Cannon*'у тоническими сокращениями желудка, тоже вызывает угнетение секреции 1-й фазы.

2-я фаза сокоотделения исходит из самого желудка без участия экстрагастральных нервов. Это доказано рядом опытов с перерезкой всех приводящих нервов (vagus, sympathicus, plexus coeliacus), причем удавалось получить желудочный сок.

Исследованиями Павловской школы с большой вероятностью доказано, что во 2-й фазе химическое возбуждение сокоотделения происходит лишь в пилорической части. Если у собаки, у которой привратниковая часть отделена от фундальной, вводить в fundus пищу без того, чтобы она это заметила (исключение 1-й фазы), то акта секреции нет. Совсем другое мы видим, когда эта пища вводится в привратниковую часть; тогда в фундальной части появляется очень деятельная секреция.

Из составных частей пищи, вызывающей секрецию, надо назвать экстрактивные вещества мяса, переходящие в бульон, также и растительные экстрактивные вещества и некоторые, не совсем еще точно известные нам продукты расщепления белка (значение „запального сока" для 2-й фазы).

Прежде считалось общепринятым то мнение, что этот вид секреции вызывается периферическим рефлексом, центр которого лежит в самой желудочной стенке (скопления ганглиозных клеток в области привратника, Auerbach'овское сплетение). Но *Edkins* по аналогии с панкреатическим секретином *Bayliss*'а и *Starling*'а пытается об'яснить этот акт чисто гуморальным путем; по *Edkins*'у в слизистой пилорической части содержится фермент prosekretin, который при воздействии на него 4% соляной кислоты и 5% растворов, пептона *Witte*, гликозы, декстрина и др. переходит в секретин (gastric sekretin), всасывающийся в кровь. Проникая вместе с током крови в фундальные железы, он вызывает там секрецию. Доказательством этой теории служит то, что когда мы экстракт слизистой оболочки привратника, обработанный вышеназванными веществами, впрыскиваем непосредственно в кровь, то в маленьком желудочке, даже лишенном своих нервных связей, наступает отделение сока, в то время как отдельно взятые вещества эти сокоотделения не вызывают.

Атропин, парализующий окончания *n. vagi*, этой секреции не угнетает, что должно служить доказательством непосредственного влияния желудочного секретина на железы.

В противоположность этому—*Г. П. Зеленому* и *В. В. Савичу* удалось на атропинизированных животных вызвать секрецию из фундальных желез путем лишь парэнтерального введения *Либиховского* экстракта, но не со стороны слизистой привратника; если кокаинизировать слизистую привратника, то эти химические агенты тоже не вызывают сокоотделения, между тем как при введении их в кровь они и при этих условиях вызывают сокоотделение. Что это не есть резуль-

тат анэмизации слизистой кокаином, доказывается тем, что адреналин, напр.,—гораздо более сильное суживающее сосуды средство, чем кокаин,—секреции не нарушает. Опыты эти как будто всетаки говорят, что процесс сокоотделения, вызываемого со стороны слизистой привратника, представляет скорее акт рефлекторный, чувствительная дуга которого парализуется кокаином, а двигательная—атропином.

Рядом с веществами, способствующими сокоотделению, в пище нашей содержатся и такие, которые обладают угнетающим действием, исходящим не из слизистой привратниковой части, а со стороны 12-перстной кишки. Самым важным из этих веществ является жир, причем глицерин оказывается без влияния на желудочную секрецию, а жирные кислоты со стороны слизистой 12-перстной кишки тормозят ее. Мыла, образующиеся в дальнейших стадиях переваривания жиров, служат возбудителями желудочной секреции со стороны пилорической части, со стороны же 12-перстной кишки они недействительны. Имея в виду, что после обильной жирами пищи совершается правильное забрасывание дуоденального содержимого в желудок *(В. Н. Болдырев)*, необходимо отнести мыла к нормальным возбудителям сокоотделения в более поздние стадии пищеварения. Тормозящими желудочную секрецию свойствами (со стороны 12-перстной кишки) обладают щелочи панкреатического и кишечного сока с одной стороны, и кислое желудочное содержимое—с другой.

Сок привратниковой части. Мы видели, что из привратниковой части желудка исходят раздражения, вызывающие отделение сока из фундальных желез. Но он, кроме того, отделяет и собственный сок щелочной реакции, в которой содержится слизь и пепсин или пепсиноген.

Бруннеровские железы 12-перстной кишки, отделяющие сок очень схожий с пилорическим, находятся в тесной функциональной связи с последним. Белковый фермент обоих соков развивает свое наивысшее действие в кислой среде, равной приблизительно 0,1% HCl или в соответствующей той же концентрации среде, молочно- или фосфорно-кислой. Отделение его усиливается от местного механического раздражения, вызываемого пищенаполнением привратника или 12-перстной кишки; оно не находится в зависимости от экстрагастральных нервов; не имеется таким образом 1-й фазы сокоотделения, как в фундальных железах; поступление пищи в fundus тормозит пилорическое и Бруннеровское сокоотделение, но как только кислая пищевая кашица поступает в привратник, сокоотделение усиливается—и наоборот, как только кислое и жирное содержимое попадает в 12-типерстную кишку, наступает рефлекторное угнетение сокоотделения из пилорических и Бруннеровских желез. Таким образом мы имеем перед собою ритмическую смену сокоотделения, связанную с переходом пищи из фундальной части в привратник и оттуда в 12-перстную кишку. Секрет, выделяемый железами 12-перстной кишки, содержит пепсин, липазу, диастазу, инвертин и энтерокиназу.

Качественные и количественные колебания сокоотделения. На основании опытов *Павлова* приходят к заключению, не всеми, однако, разделяемому, что желудочный сок, независимо от его возбудителей, обладает постоянной кислотностью в 0,4%—0,5% и что только количество его неодинаково в зависимости от того или другого возбудителя. Таким образом в отношении отделения соляной кислоты могут быть лишь количественные, а не качественные колебания. В отноше-

нии же ферментов *И. П. Павловым*, наоборот, установлены количественные колебания в зависимости от возбудителей и не только для желудочных желез, но и для всех остальных пищеварительных желез; наибольшей пептической силой обладает сок, выделяемый на хлеб, наименьшей—на молоко.

В результате обычного питания человеческий желудок за день отделяет приблизительно около $1^1/_2$ литра сока (около 7 гр. хлора в виде HCl) Ясно, что необходимым условием этого сокоотделения является достаточное количество воды и хлора в организме и что обеднение организма водой и хлором ведет к уменьшению отделения желудочного сока и всяких других соков.

Двигательная деятельность желудка. В состоянии покоя стенки желудка прилегают друг к другу; только при наполнении газами или другим содержимым желудок получает свою характерную форму.

Пища, попадающая в желудок под влиянием желудочного сока, превращается в кашицеобразную или жидковатую массу и в таком состоянии выбрасывается в duodenum. Жидкости, принимаемые во время еды, не смешиваются с плотными частями пищи, а передвигаются по так назыв. желудочному стоку (Magenrinne, Magenstrasse) непосредственно к привратнику (*O. Cohnheim*). При молоке, принятая ранее порция свертывается и лежит по средине, следующие порции прилегают со всех сторон к образовавшемуся свертку.

Наполненный фундус показывает небольшое давление в 6—8 см. воды. Если давление переходит за 25 см. воды, то кардия рефлекторно раскрывается и получается отрыжка, срыгивание, либо рвота.

Движение фундальной части соответственно ее слабой мускулатуре в нормальном желудке не отличается особой силой, но в привратниковой части, где мускулатура более мощная, сокращения совершаются с большой силой, так что при открывающемся сфинктере содержимое в виде брызжущей струи попадает в duodenum.

Движения желудка начинаются сейчас же или через короткое время после его наполнения в зависимости от качества пищи. В общем привратник пропускает лишь разжиженную или кашицеобразную пищу, но отдельные более плотные частицы пищи все-таки проходят через него, а именно такие, которые не подлежат воздействию желудочного сока, как напр., кожица от фруктов, зернышки ягод и др. Сокращения желудка совершаются с большой правильностью каждые 15—20 секунд в виде слабых перистальтических волн от входа к выходу, которые резко усиливаются в пилорической части. Привратник открывается приблизительно после каждой 2-ой волны. До тех пор, пока 12-типерстная кишка наполнена, привратник остается закрытым и желудочное содержимое не переходит в duodenum. Это так назыв. механический привратниковый рефлекс *Hirsch*'а и *Moritz*'а. Химический рефлекс *И. П. Павлова*, о котором мы уже говорили выше (при поступлении кислоты или жира в duodenum), играет гораздо более значительную роль. Последний, повидимому, может быть вызван со всей верхней половины тонкой кишки. Обратное явление, т.-е. размыкание закрытого привратника, происходит при щелочной реакции в 12-типерстной кишке.

Весь переход пищи из желудка в duodenum происходит следующим образом. Когда содержимое привратниковой части становится кислым и желудочная перистальтика начинает действовать, получается расслабление привратника; как только кислое содержимое перешло

в duodenum, привратник закрывается и таким образом желудочная кислота вызывает то расслабление, то сокращение привратника, смотря по тому, находится ли она выше или ниже его.

Описанные здесь движения и рефлексы происходят и после того, как экстрагастральные нервы перерезаны и совершаются таким образом через посредство нервов и нервных центров, заложенных в желудочной стенке. Самым главным среди них является Ауэрбаховское сплетение. Со стороны центральной нервной системы местные центры получают возбуждающие импульсы через vagus и тормозящие через sympathicus. Перерезка обоих нервов мало отражается на двигательной работе желудка; перерезка только обоих nn. vagi замедляет опорожнение желудка у собаки на $1^1/_2$—2 часа; перерезка обоих nn. splanchnici ускоряет опорожение желудка незначительно. Вышележащие центры в головном мозгу могут влиять через посредство vagus'a и sympathicus'a ускоряющим или замедляющим образом на двигательную деятельность желудка, так же как и на секреторную. Всем известно тормозящее влияние чувства боли, страха, гнева, отвращения и т. д.

В глубоком сне и во время сильных общих движений прекращаются, вероятно, движения желудка, и привратник тонически сокращается. Мы уже видели раньше, что жиры вызывают со стороны 12-типерстной кишки замыкание привратника, но это состояние длится недолго; через некоторое время он опять открывается. Но так как жиры в одно и то же время сильно тормозят желудочные движения, то переход пищи из желудка в кишечник в течение довольно продолжительного промежутка времени не совершается; между тем жирные кислоты и мыла, энергично возбуждая панкреатическую деятельность, создают в 12-перстной кишке щелочную реакцию, которая и вызывает размыкание привратника—и дуоденальные соки забрасываются обратно в желудок. На этих физиологических фактах и основано добывание дуоденального сока путем Болдырев - Vollhard'овского жирного завтрака.

Всасывающая деятельность желудка. Эта функция желудка, которая, вероятно, имеет место только в привратниковой части, играет роль довольно второстепенную. Важно прежде всего, что вода и изо- или гипотонические жидкости переходят из желудка в неизмененном виде. Из концентрированных растворов сахара или солей всасывается лишь такая часть, которая приближает раствор к изотоническому состоянию. Так называемой обратной транссудации из стенок для разжижения концентрированных растворов, как это себе представляли *H. Strauss*, *Verhaegen* и другие, повидимому, не существует; в этом направлении действуют процессы частичного всасывания и отделения желудочного сока. Кислоты с кислотностью выше 0,2% (из расчета на HCl) в желудке доводятся до 0,2—0,1%, и это совершается не при помощи разжижающей транссудации, а, как показал *Ф. И. Мигай*, путем нейтрализации слизью или путем обратного затекания дуоденального сока (*В. Н. Болдырев*). В противоположность воде алкоголь всасывается желудком быстро и в значительном количестве. Из слабых растворов сахара, солей и пептонов стенки желудка не всасывают почти ничего. Жир не всасывается ни при каких условиях.

Пищеварение, начатое в желудке, заканчивается в кишечнике. Последний переводит пищу в такое состояние, при котором она может быть использована организмом для пополнения его потерь и обеспечения нормальных отправлений органов.

Из соображений целесообразности я не считаю возможным отделить главу о физиологии желудочного пищеварения от кишечного.

Тесная связь, взаимное влияние и неразрывность физиологических процессов во всем пищеварительном тракте обязывает нас тут же представить картину и кишечного пищеварения.

2. Физиология пищеварения в тонких кишках.

Подготовленная желудком кислая пищевая кашица попадает небольшими брызгами в duodenum—самое важное для всего нашего пищеварения место,—в котором развивают свое действие сок поджелудочной железы, желчь и кишечный сок. Сок поджелудочной железы, благодаря содержащемуся в нем углекислому Na (0,4—0,5%), совместно с кишечным соком и желчью нейтрализуют кислую кашицу. Этот акт, с одной стороны, вызывает размыкание привратника, а с другой—создает благоприятную среду для развития действия трипсина.

Трипсин содержится в панкреатическом соке в виде зимогена, который активируется выделяемым слизистой оболочкой кишечника ферментом энтерокиназой (*Н. П. Шеповальников*). Действие трипсина заключается в дальнейшем расщеплении белка до пептидов и аминокислот, не дающих уже биуретовой реакции. Кроме трипсина, сок поджелудочной железы содержит еще *стеапсин* и *диастазу*.

Стеапсин расщепляет нейтральный жир на жирные кислоты и глицерин. Жирные кислоты в соединении с щелочами дают мыла. Действие этого фермента значительно усиливается под влиянием желчи.

Действие *диастазы* такое же, как птиалина, только значительно более энергичное. Она превращает крахмал (в сыром или вареном виде) в мальтозу через стадию декстрина. Кроме того, в панкреатическом соке имеется фермент—*нуклеаза*, расщепляющий сложные пуриновые основания — ядра мышечных волокон и гемолитический фермент — *гемолизин*.

Главным возбудителем отделительной деятельности поджелудочной железы является соляная кислота; рядом с нею возбуждающими факторами могут быть и другие кислоты, также желчные кислоты, мыла и вода.

Нейтральные жиры, по *Павлову*, также вызывают панкреатическое сокоотделение, но это оспаривается некоторыми другими экспериментаторами.

Щелочи обладают тормозящим действием.

В среднем в течение дня выделяется около 600 куб. см. панкреатического сока.

Механизм панкреатического сокоотделения очень сложный; оно, повидимому, получает свои импульсы по двум путям: нервно-рефлекторному и через кровь. Когда кислая кашица попадает из желудка в duodenum, то начинается отделение панкреатического сока; в этом рефлекторном акте принимают участие и vagus и splanchnicus. Оба эти нервные пути действуют не непосредственно на клеточки железы, а через посредство автономной нервной системы, заложенной в железе. Этот нервно-рефлекторный механизм побуждается к действию также и психическими моментами (надо полагать, что и поджелудочная железа в состоянии отделять такой же „аппетитный сок“, как и желудок).

Рядом с этим существует еще и другой способ действия кислой желудочной кашицы со стороны 12-перстной кишки на панкреас. Этот

способ, тщательно изученный *И. П. Павловым*, а также *Bayliss*'ом и *Starling*'ом, состоит в том, что слизистая оболочка duodenum'а и в меньшей степени jejunum'а содержит гормон *просекретин*, который под влиянием соляной кислоты переходит в секретин, попадает в кровообращение, оттуда распространяется по всему телу и, попадая в поджелудочную железу, вызывает в ней секрецию. Действие этого гормона строго специфическое.

Желчь. Кроме активирующего своего влияния на все панкреатические ферменты и нейтрализующего действия на кислую желудочную кашицу, она влияет еще в большей мере на переваривание жиров, способствуя их эмульгированию и растворению. Действие пепсина задерживается желчью; она также препятствует разложению жира бактериями, и этим об'ясняется приписывавшееся ей антисептическое действие (при отсутствии желчи испражнения делаются жирными и вонючими). Отделение желчи вызывается со стороны 12-перстной кишки, отчасти же и из желудка и сильнее всего продуктами расщепления белков и жиров, особенно яичным желтком. Весьма сильным возбудителем секреции желчи является сама желчь.

Импульс к опорожнению желчного пузыря, совершающемуся посредством сокращения гладкой мускулатуры его при одновременном расслаблении сфинктера choledochi, идет, повидимому, по нервным путям; импульс же к выделению желчи в самой печени—главным образом со стороны крови.

Количество желчи, выделяемой в течение дня,—не менее 1 литра.

В той части 12-перстной кишки, которая примыкает к желудку, на протяжении приблизительно 10 см. от привратника, находятся Бруннеровские железы, сходные по строению и по функции с железами привратника, и мы изложили уже работу этих желез в предыдущей главе.

Внутренняя поверхность тонкой кишки покрыта складками и многочисленными ворсинками, с трудом видимыми простым глазом; число их постепенно уменьшается по направлению книзу. Между ворсинками открываются отверстия Либеркиновых желез. Вся поверхность тонкой кишки покрыта однослойным цилиндрическим эпителием, выстилающим также и трубки желез. Эпителиальный покров прерывается в разных местах большим числом бокаловидных клеток, выделяющих слизь. На дне Либеркиновых желез находятся Панетовы клетки—специфические отделители кишечного сока.

Кишечный сок. Для изучения свойств кишечного сока с давних времен пользуются свищом Thiry-Vella, при котором вырезывается кусок кишечника и вшивается обоими концами в брюшную рану без нарушения непрерывности пищеварительного канала, так как перерезанные части кишки соединяются снова швом.

И. П. Павлов прибегнул к способу, аналогичному своему желудочному способу, и создал такую же „маленькую кишку", отделив для Thiry-Vella'вского свища не всю толщу стенки кишечника, а только ее слизистую, и таким образом нервная связь между этой частью и остальным кишечником осталась ненарушенной.

Кишечный сок представляет собою светло-желтую, слегка опалесцирующую, с особенным запахом, жидкость, которая легко образует два слоя: один—более густой, содержащий эпителиальные клетки, слизь, кристаллы холестерина и микроорганизмы, а другой—более жидкий со щелочностью, равную 0,21 — 0,22% Na_2CO_3 и с содержанием

NaCl 0,58—0,67%. Количество выделяемого за день кишечного сока трудно определить даже приблизительно, вследствие быстрого всасывания его; считают, что оно равняется нескольким литрам. Кишечный сок содержит ряд ферментов, завершающих расщепление пищевых элементов, начавшееся в желудке и не доведенное до конца панкреатическими ферментами.

Открытый *O. Cohnheim*'ом фермент *эрепсин* не влияет на нативный белок, за исключением казеина и протаминов (и то в очень слабой степени), но зато белок, подвергшийся уже действию пепсина или трипсина, он расщепляет до самых основных кристаллических продуктов. В кишечном соке найден еще фермент—*нуклеаза*,—расщепляющий нуклеиновую кислоту, и в кишечной слизистой—*аргиназа*, разлагающий аргинин—продукт расщепления белка на орнитин и мочевину.

Далее, затем, кишечный сок содержит свою собственную липазу, действующую только на эмульгированный жир и расщепляющую лецитин.

На углеводы кишечный сок влияет через посредство нескольких ферментов: содержащийся в нем *диастатический фермент* отличается слабым действием и, повидимому, особого значения не имеет. Гораздо важнее значение тех кишечных ферментов, которые разлагают дисахариды в моносахариды: *инвертин*, превращающий тростниковый сахар в декстрозу и левулезу, *мальтаза*, разлагающая мальтозу на два молекула декстрозы.

Затем до тех пор, пока млекопитающие животные пользуются молоком матери, в кишечном соке имеется еще фермент *лактаза*, с помощью которого молочный сахар превращается в декстрозу и галактозу.

Не менее важным для нормального хода пищеварения, чем ферментативное действие кишечного сока, надо считать активирующее действие *энтерокиназы*, который *Н. П. Шеповальников* называет „ферментом ферментов".

Исследование механизма кишечного сокоотделения показало прежде всего, в противоположность желудочному соку, влияние местных механических раздражений; при этом секреция ограничивается местом раздражения и не распространяется на дальнейшие отделы кишечника. Химическими возбудителями, действующими со стороны кишечника, являются желудочный и панкреатический сок для верхних отделов кишечника и выделяемый верхними частями кишечника сок—для нижних отделов кишечника. Школа *Павлова* держится того взгляда, что и местные химические раздражения так же, как и механические, не распространяют своего действия на более отдаленные участки кишечника, и это обстоятельство, по *Б. П. Бабкину*, говорит за нервный механизм сокоотделения. Существуют и противоположные мнения (*Frouin*).

По *Е. С. Лондону*, наиболее сильными возбудителями кишечной секреции служат: из жиров—олеиновая кислота, из белков—расщепленный казеин, из углеводов—эритродекстроза и молочный сахар, из пищеварительных соков—желудочный сок.

Акт еды не оказывает почти никакого влияния на кишечную секрецию.

Двигательная деятельность тонких кишек. Мы видели, что желудок (за исключением пилорической его части) продвигает свое содержимое с помощью перистолы, не смешивая его, а лишь до из-

вестной степени сортируя его. Тонкие же кишки, продвигая свое содержимое, энергично его размешивают и приводят в тесное соприкосновение как со слизистой, так и с кишечными соками. Этой цели служат образующиеся в кишечнике газы, маятникообразные движения и ритмическое сегментирование (rhytmic segmentations *Cannon*'а) кишечника. Оба эти движения и совершаются с помощью tunica muscularis, в то время, как muscularis mucosae имеет совершенно иное назначение; сокращая и расслабляя слизистую, она, повидимому, играет роль в процессах секреции и всасывания; дальнейшее ее назначение состоит в предохранении слизистой от вредного действия острых тел, попадающих в кишечник; расслабляясь от прикосновения, она тем самым избавляет слизистую от укола. Этот рефлекс (*Exner*) не зависит от Ауэрбаховского сплетения и приписывается Мейснеровскому сплетению.

Маятникообразные движения и сегментирование происходят вследствие слабых сокращений, главным образом, круговой мускулатуры. Начинаясь минут через 15 после приема пищи, движения эти совершаются раз 10—12 в минуту и продолжаются в определенном участке кишечника около часа. Благодаря им, комок многократно перебрасывается туда и обратно, вперед и назад, до тех пор, пока наступившая перистальтика не выбросит его в следующий отдел кишечника. Сегментирование *Cannon*'а состоит в образовании в определенной кишечной петле нескольких втягиваний, которые держатся некоторое время и делят таким образом эту петлю на несколько рядов; при прекращении втягиваний просвет опять восстанавливается, и все отдельные ряды снова соединяются. Таким образом совершается самое тщательное размешивание содержимого и тесное соприкосновение с всасывающей поверхностью. Передвижение же пищи из одного отдела кишечника в другой совершается с помощью перистальтики; она является результатом рефлекса, исходящего из слизистой кишечника; чем консистентнее и труднее переваримо содержимое (как, напр., растительная клетчатка), тем перистальтика энергичнее. При совершенно жидкой консистенции содержимого перистальтика может отсутствовать; также и химические раздражители (жирные кислоты, органические кислоты и газы) и выделяемые кишками гормоны (гормонал, холин) в состоянии вызвать тоническое сокращение кишечника. Центром этого рефлекса служит Ауэрбаховское сплетение. Самый акт перистальтики происходит таким образом, что круговая мускулатура сокращается над местом раздражения и расслабляется под ним, благодаря чему содержимое передвигается по направлению к толстой кишке. Смешанная пища проходит через тонкие кишки в течение двух-шести часов.

Рядом клинических наблюдений и экспериментальных данных установлены и физиологические *антиперистальтические* движения кишечника.

Всасывание в тонких кишках. Тонкие кишки представляют собою самый важный орган всасывания, причем верхняя их часть—тощая кишка—служит больше для растворения содержимого, а нижняя—подвздошная—для всасывания. Одними физико-химическими свойствами кишечного содержимого и кишечной стенки не удается об'яснить процесс всасывания; приходится прибегнуть для об'яснения происходящего к так называемой „жизненной силе“ кишечного эпителия, разумея при этом ту способность клетки к модуляции при неизменяющейся структуре, которая регулирует диффузионные и осмотические процессы.

Наши сведения об этих последних, в особенности их отношение к различным коллоидам, еще далеко не ясны.

Регулирование процессов всасывания воды и, вероятно, также и солей происходит в зависимости от потребности в них организма через посредство центральной нервной системы; причем кишечник принимает любое количество воды, а почки ее опять выделяют.

Легко всасываются хлористые, бромистые, иодистые соли, значительно хуже сернокислые, фосфорнокислые, лимоннокислые, виннокаменные соли (на этом основано их слабительное действие). Скорее всего всасываются изотонические растворы; из гипотонических растворов всасывается сначала вода, а из гипертонических—сначала растворенное вещество, и таким образом содержимое кишечника при своем постепенном передвижении все более приближается к изотонии (с кровью).

Эпителиальный покров кишечника непроходим для твердых веществ; нерастворенные пищевые вещества процессом пищеварения превращаются в растворимые.

Что касается *органических пищевых* веществ, то все *углеводы* всасываются лишь после их расщепления на моносахариды.

В таком виде они легко всасываются и в нижнем отделе подвздошной кишки около илео-цекольного клапана их уже не находят. Всасываются они в кровеносную систему воротной вены, а не через лимфу.

При парэнтеральном введении полисахаридов (тростниковый или молочный сахар) они организмом не ассимилируются, а выделяются через почки, не увеличивая содержания гликогена в печени.

Пищевой *белок*, как мы видели выше, расщепляется пищеварительными ферментами до аминокислот и в этом виде (возможно также, что отчасти в виде пептидов) всасывается. Даже, если наводнить кишечник растворимым белком, он в мочу не переходит.

Растворимые и диффундирующие пептоны и протеозы несомненно в значительной своей части воспринимаются кишечным эпителием, но в этом виде в кровь не поступают, и потому можно с уверенностью утверждать, что их дальнейшее расщепление до аминокислот происходит в самой слизистой кишечника. Ведь мы знаем, что при введении их в кровь они действуют как сильные яды (понижение кровяного давления, понижение свертываемости крови и пр.) и с точки зрения наших современных сведений об анафилактическом шоке совершенно необходимым является полное доведение организмом чужеродного белка до его элементарных составных частей.

Также и клеточные ядра расщепляются до своих основных составных частей—пуриновых оснований—и в этом виде всасываются.

Белки, так же как соли и углеводы, всасываются не в лимфу, а в кровь. Только *жиры* составляют в этом отношении исключение. Жирные кислоты и образующиеся из них мыла, вместе с освободившимся при процессе расщепления жира глицерином, воспринимаются кишечным эпителием и здесь снова синтетизируются в нейтральный жир; в эпителиальных клетках ворсинок его находят в виде зернышек, которые переходят в межклеточные щели и с помощью мускулатуры ворсинок вместе с лимфой, вытекающей из капилляров кровеносных сосудов, переходят в центральный лимфатический сосуд, откуда они попадают через брыжеечные лимфатические пути в ductus thoracicus.

Таков процесс всасывания большей части принимаемого жира (около $^2/_3$). Что делается с остальным жиром—неизвестно. *Pflüger* утверждает, что для того, чтобы всосаться, весь жир должен расще-

питься на свои составные части. В новейшее время в лаборатории *Zuntz*'а при опытах с изолированной кишечной петлей установлена способность всасывания слизистой оболочкой jejunum'а, эмульгированного нейтрального жира. Аналогично жирам происходит всасывание лецитина.

Бактериальная флора тонких кишек незначительна; особенно бедна бактериями 12-перстная кишка и верхняя часть тонких кишек. Бактериоцидную роль играют здесь желудочный сок, желчные кислоты и особенно бактериоцидные свойства живого эпителия (*Schütz*).

В тонких кишках происходит брожение углеводов, главным образом зависящее от bact. coli. Кислые продукты брожения ограничивают или делают невозможным процесс гниения, выступающий на сцену лишь в толстой кишке.

Периодическая работа желудочно-кишечного канала во время покоя состоит в том, что по окончании пищеварительного акта, во время полного покоя, желудок и тонкие кишки через каждые $1^1/_2$—2 часа совершают живые перистальтические движения, продолжающиеся 20—30 минут; они сопровождаются выделением слизи из желудка и кишек, а также желчи, панкреатического и кишечного соков. Отделения желудочного сока и слюны при этом не бывает. Прием пищи прекращает эти движения на весь период пищеварения. Явление это изучено и описано *В. Н. Болдыревым. Бабкин* считает эту периодическую секрецию результатом двигательной деятельности, при которой мышечные сокращения выжимают накопляющийся в железах секрет. Значение и смысл этого явления еще не достаточно выяснены.

3. Физиология пищеварения в толстой кишке.

Слизистая оболочка толстой кишки содержит такие же трубчатые железы, как тонкие, но в их эпителиальном покрове преобладают клетки, выделяющие слизь. Соответственно этому толстокишечный сок богаче слизью. Вся толстая кишка как в функциональном, так и в двигательном отношении распадается на два отдела, из которых слепая кишка с прилегающими к ней частями имеет своей задачей превращение тонкокишечного содержимого в каловые массы посредством пищеварительной и всасывающей деятельности, периферическая же часть толстой кишки служит для ритмического выделения каловых масс. Это различие физиологической деятельности не исключает, однако, возможности замещения одного отдела другим, как это подтверждается богатым хирургическим опытом.

В верхней части кишечника продолжаются еще пищеварительные процессы и основательное размешивание кишечной кашицы, имеющей здесь еще жидкую консистенцию. Реакция содержимого слепой кишки— щелочная. *Н. Д. Стражеско* находил здесь незначительные количества эрепсина. Находимые здесь ферменты: трипсин, липаза и диастаза имеют своим источником тонкие кишки. С их помощью и совершается дальнейшее пищеварение в толстой кишке. К ним присоединяется еще бактерийное участие, о чем речь будет ниже. Киназы здесь не находят. Отделительная деятельность в толстой кишке совершается под влиянием механических раздражений, продолжительностью которых обусловливается продолжительность секреции. Прием пищи почти совершенно не отражается на секреции.

По сравнению с тонкими кишками роль толстой—незначительная.

Всасывание продуктов пищеварения в толстой кишке при нормальных условиях почти не происходит; но всасывание воды совершается энергично, и этим обусловливается сгущение каловых масс. Также и легко диффундирующие соли, виноградный сахар и некоторые другие виды сахара, равно как и алкоголь, всасываются слизистой толстой кишки.

Нативный белок не всасывается, но его растворимые продукты расщепления всасываются и могут еще подвергнуться дальнейшему расщеплению в толстой кишке. Концентрированные растворы пептонов, напр., (и то же самое относится к сахару) при более продолжительном соприкосновении со слизистой оболочкой толстой кишки легко вызывают в ней воспалительные явления.

Из жиров, вводимых в кишку в форме эмульсии, слизистая всасывает мало, но если к хорошо эмульгированному жиру (сливки, напр.,) прибавить экстракт панкреаса, то при благоприятных условиях всасывание происходит довольно удовлетворительно—до 25%.

Образование каловых масс. Кашицеобразная масса из тонких кишек поступает в толстую кишку с содержанием 90% воды, здесь из этого количества всасывается около 15%, так что испражнения в конце концов содержат 70—75% воды.

Как известно, каловые массы образуются также у голодающих; из этого следует, что в состав их входят не только неиспользованные пищевые остатки, но и другие элементы, а именно избытки пищеварительных соков, от 3—4% минеральных солей: кальций, магнезия и фосфорн. кисл., а около $^1/_3$ сухого остатка составляют частью погибшие, частью живые бактерии.

В виду того, что пищевые остатки, равно как и остатки пищеварительных соков с их ферментами в испражнениях играют большую роль при клинических исследованиях больных, я остановлюсь на них несколько подробнее, чем это позволяет об'ем предлагаемой книги. При умеренных количествах пищи, состоящей из мяса, легко ассимилируемых жиров и хорошо разваренных углеводов, как мы это имеем в так наз. „пробной диэте“ *A. Schmidt*'а, испражнения по составу своему не отличаются от испражнений голодающих и не содержат почти никаких отбросов.

Только при пище, содержащей неперевариваемые частицы, как напр., растительную клетчатку, мы находим более или менее обильное количество неиспользованных частей в испражнениях.

При недостатке панкреатического сока и желчи количество неиспользованных частей пищи резко увеличивается и вместе с этим увеличивается и количество испражнений. Происходит это за счет недостаточного использования жира и мяса.

Кроме неперевариваемых частей пищи, как хрящи, эластические волокна, клетчатка и др., каловые массы при смешанной пище могут содержать небольшие количества и способных к перевариванию элементов (мышечные волокна, крахмал, жир), особенно если они заключены в трудно растворящиеся оболочки.

От продуктов расщепления белка мы не находим никаких остатков, но бактериальные продукты аминокислот, как лейцин, аммиак и ароматические тела: фенол, скатол и индол, всегда имеются в испражнениях.

Жировые частицы всегда имеются в испражнениях, но в очень малой зависимости от пищи (если она содержит умеренные количества

их), а от находящейся в пищеварительных соках слизи и слущенных эпителиальных клеток; жир испражнений состоит главным образом из мыл, холестерина, лецитина и др. липоидов. Из продуктов разложения углеводов в испражнениях находим, особенно при растительной пище, летучие жирные кислоты, как молочную, масляную и уксусную кислоты и газы: угольную кислоту, водород, метан, следы сероводорода (последний прежде всего при гниении белков).

Из желчных кислот мы находим только продукт расщепления их— холаловую кислоту, но зато много желчных пигментов в виде гидробилирубина (уробилина) и может быть также и лейкогидробилирубина (уробилиногена).

Из ферментов в испражнения попадают эрепсин, трипсин и диастаза, определение которых имеет известное диагностическое значение.

Двигательная деятельность толстых кишек и выделение каловых масс. Содержимое тонких кишек в полужидком виде попадает в толстую кишку через valvula Bauhini, которая открывается вследствие расслабления sphincter ileocoecalis. Обратного тока пищи из толстой кишки в тонкую в нормальных условиях не бывает. Когда содержимое наполняет проксимальный отдел толстой кишки, то на границе восходящей и поперечной части толстой кишки наступают сокращения, которые медленно, но часто друг за другом следуют по направлению к слепой кишке, отсюда идут уже настоящие перистальтические волны, выбрасывающие содержимое к поперечной кишке, но описанными „антиперистальтическими“ движениями отбрасывается отсюда обратно по направлению к слепой кишке (ретроградный транспорт *v. Bergmann*'а). В этом отрезке толстой кишки пищевые массы остаются 10—14 часов и описанные антиперистальтические и ретроградные движения, способствуя основательному размешиванию их, вместе с тем обусловливают всасывание воды из еще оставшихся питательных материалов, так что в результате содержимое сгущается и уже в более плотном виде поступает в дистальный отдел кишечника и там скопляется главным образом в s. romanum.

Это передвижение совершается при помощи „больших“ и „малых“ сокращений толстой кишки. Первые, описанные *Holzknecht*'ом, представляются в виде быстрых, поступательных глубоких волн с последующим общим сокращением, а вторые, изученные *v. Bergmann*'ом и *Katsch*'ем, являются результатом активных выпячиваний и втягиваний haustra coli.

Большие сокращения наступают приблизительно каждые восемь часов, вызываются новыми приемами пищи и актом дефекации и способствуют энергичному передвижению каловых масс.

Прохождение через всю толстую кишку продолжается от 18—24 ч.

Движения толстой кишки возбуждаются n. pelvicus и задерживаются (тормозятся) симпатическим n. hypogastricus.

Как только каловые массы из s. romanum попадают в прямую кишку, получается импульс к опорожнению ее. Мы имеем таким образом дело с рефлексом, вызываемым механическим наполнением и растягиванием слизистой прямой кишки. Опорожнение совершается путем перистальтических сокращений мышц прямой кишки при расслаблении сфинктеров. В то же самое время сокращение брюшного пресса и приподымание тазового дна сокращением musc. levator ani усиливают акт дефекации.

Рефлекс этот зависит от местных центров, заложенных в стенках кишечника; от них же зависит и тонус обоих сфинктеров. Местные центры соединены с центром в крестцовой части спинного мозга, а этот в свою очередь получает импульсы от головного мозга, так что при ненарушенных нервных путях акт дефекации до известной степени управляется нашей волей.

Дефекация совершается по большей части 1 раз в день, но с возможными индивидуальными отклонениями, так что опорожнение кишечника 2 раза в день или наоборот 1 раз в 2 дня еще не составляет патологического явления.

Бактерии пищеварительного канала. В желудок бактерии попадают вместе с пищей, соляная кислота задерживает развитие по крайней мере более стойких форм; менее стойкие погибают. 12-перстная кишка и верхняя часть тонкой кишки крайне бедны бактериями и иногда даже совершенно свободны от них. Этим тонкая кишка обязана не своим пищеварительным сокам, а своему эпителию, обладающему особыми бактерицидными свойствами.

В нижней части подвздошной кишки и главным образом в проксимальном отделе толстой (coecum, colon ascendens) там, где пища остается особенно долго, бактерии находятся в огромном количестве и развивают здесь свое действие.

Кишечный канал новорожденных стерилен. При кормлении молоком матери в кишечнике развиваются некоторые виды бактерий, как bacillus bifidus и bacillus acidophilus; при кормлении коровьим молоком на первый план выступает bacterium lactis aerogenes, который остается еще и при смешанном кормлении, при котором молоко принимается еще в значительном количестве.

При смешанной пище взрослых развивается богатейшая бактерийная флора. Часть этих микроорганизмов обязана своим происхождением богатой бактериями пище, как простокваша, кислая капуста, сыр и др., она обыкновенно недолго остается в кишечнике; часть же их составляет постоянное население кишечника и не устраняется переменой пищи. К последним относятся все виды bact. coli. Рост и развитие bact. coli и bact. lactis aerogenes более или менее вытесняют другие виды бактерий. Число последних очень большое и практически перечисление их значения не имеет. Из более важных видов приходится упомянуть streptococcus coli gracilis (при мясной пище), отдельные экземпляры—дрожжевых грибков, сарцины, bacillus butyricus, чаще: Boas-Oppler'овские молочно-кислые бациллы, виды proteus'a, bacillus fluorescens liquefaciens. В качестве возбудителей процессов гниения фигурируют bacillus putrificus, bacillus sporogenes и др. Жизнедеятельность их проявляется в нижнем отделе подвздошной кишки в процессах углеводного брожения, к которым в толстой кишке присоединяются процессы гниения, вытесняющие первые.

В качестве продуктов брожения, совершающегося при помощи bact. coli и bact. lactis aerogenes, мы находим в кишечнике кислоты (уксусную, молочную, масляную и др. кислоты) и газы: угольную кислоту, водород, метан и пр. При хорошем пищеварении углеводы, освобожденные при варке от своих оболочек, дают очень мало продуктов брожения. Но растительная клетчатка представляет собою особенно богатый материал для процессов брожения. Органические кислоты подвергаются дальнейшему сгоранию; газы отчасти выделяются наружу, отчасти всасываются.

Процессы гниения происходят в толстой кишке в щелочной среде под влиянием bact. coli, streptococcus gracilis и вероятно еще других анаэробных бактерий.

В качестве продуктов гниения мы находим газы и летучие жирные кислоты, как и при брожении, но в значительно меньшем количестве; при этом образуются, как мы уже указали выше, следы аммиака и сероводорода и ароматические тела: фенол, скатол, индол и др.

Представляет ли наличность бактерий в кишечнике полезное или вредное явление для организма? В решении этого вопроса до сих пор остаются в силе опыты *Schotellius*'а, доказывающие необходимость для организма бактериальных процессов.

К этому же выводу пришел в новейшее время и *Funk* при своих опытах с „витаминами".

Как известно, *Мечников* пришел к тому заключению, что развитие видов bact. coli приводит к преждевременному появлению старческих симптомов, что дало ему повод биологическим путем подавить развитие этого вида бактерий; для этой цели он предложил вытеснить кишечную палочку возбудителями углеводного брожения и остановился на bacillus bulgaricus, как на одном из них. Окончательно вопрос этот не решен.

III. Конституция и ее роль в патогенезе болезней желудка.

Под конституцией мы понимаем сумму всех унаследованных морфологических и функциональных признаков с их индивидуальными отклонениями. Со времени *Tandler*'а (Die Grundlagen der biologischen Konst.-Lehre) мы под „конституцией" в прямом смысле этого слова понимаем все то, что дала организму зародышевая плазма; все же, что зародыш получил после оплодотворения, по терминологии *Tandler*'а, входит в состав „кондиционального". Значение конституции для патогенеза заключается, таким образом, в известном предрасположении к развитию того или другого болезненного состояния в органах или их функциях, которое определяется особенностями зародышевой плазмы.

J. Bauer в своей книге „Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten—1924" подразделяет все хронические болезни желудка с точки зрения конституции на три большие группы: рак, язву и конституциональные нервные диспепсии.

Такое подразделение не предусматривает некоторых—правда, не часто встречающихся—форм болезней, как туберкулез, сифилис, раковые опухоли и атрофию слизистой оболочки.

Особенно важной для понимания ряда функциональных расстройств надо считать главу о конституциональных аномалиях анатомического и функционального характера.

А. Конституциональные аномалии анатомического характера.

Изменение формы, величины и положения желудка.

Рентгеноскопия желудка учит нас, что форма его не представляет собою чего-то постоянного и неизменяющегося, а является лишь продуктом его анатомического строения и функции. Стенки желудка подвержены постоянным нервным влияниям, которые управляют сокра-

щением его мускулатуры и таким образом приспособляют форму его к требованиям данного момента. Смена возбуждающих и тормозящих импульсов дает тем не менее возможность установить среднюю форму желудка, которая в 80% случаев приближается к так назыв. форме крючка (тип *Rieder*'а), см. рис. 25, или сифонообразной форме *Groedel*'я.

Гораздо реже, в 10—20% нормальных случаев, мы находим желудок в форме „бычачьего рога" (тип *Holzknecht*'а), см. рис. 24. Как оказалось, форма эта чаще всего встречается у лиц, имеющих широкую и глубокую грудную клетку. Таким образом формулированная *Th. Brugsch*'ем [1]) мысль, что поперечное положение желудка зависит от развития грудной клетки в ширину, находит себе полное оправдание, но не в смысле причинной зависимости друг от друга, а в смысле преформирования зародышевой плазмой определенных отношений между скелетом и расположением органов.

Что, с другой стороны, рост человека и влияние тяжести играют также определенную роль, видно из того, что у ребенка, которого кормят грудью, желудок первоначально имеет форму бычачьего рога, но после того, как ребенок начинает принимать вертикальное положение и питаться более консистентной пищей, желудок его начинает приближаться к *Rieder*'овскому типу. Изменения формы желудка могут зависеть не только от положения его, но и от врожденных пороков развития. Сюда относятся микро- и мегалогастрия, врожденные песочные часы, врожденный пилоростеноз, вплоть до полной атрезии желудка, дивертикулы его и т. д.

Нормальный желудок обладает емкостью в 1,5—2 литра жидкости. Ортодиаграфические размеры, указываемые *Groedel*'ем [2]), колеблются между 16 и 24 см. для высоты желудка у мужчин и между 17 и 29 см.—у женщин. Ширина же его колеблется между 6 и 14 см. Отклонения в ту или другую сторону от указанных цифр дают картину мегало- и микрогастрии. При этом само собою разумеется, что общее строение человека, его рост, окружность груди и живота играют в отношении величины желудка существенную роль.

Переход к патологическому состоянию мы имеем в так назыв. *гастроптозе*, т. е. в опущении желудка.

Чаще всего эта аномалия встречается как частичное явление того конституционального состояния, которое охарактеризовано *Stiller*'ом, как asthenia universalis congenita (Die asthenische Konstitutionskrankheit—1907).

Что в этих случаях мы имеем дело именно с конституциональной аномалией, видно из того, что наряду с опущением желудка мы находим также и опущение других органов—чаще всего почек—и что кроме того опущение органов удается констатировать у новорожденных.

Кроме конституциональных гастроптозов мы встречаемся и с кондициональными, приобретенными формами. Это последнее чаще всего бывает у женщин. Если и здесь невозможно отрицать момента предрасположения, то все-таки непосредственной причиной опущения внутренностей мы должны считать различные процессы, совершающиеся в животе: частые роды, удаление больших опухолей, устранение обильных экссудатов ведут к ослаблению брюшных стенок и тазового дна и нарушают нормальные отношения между органами.

---

[1]) Specielle Pathol. u. Therapie *Kraus u. Brugsch* Bd. V.

[2]) D. Arch. f. Kl. Med. Bd. 90 H. 2 u. 4.

Эти приобретенные формы отличаются отсутствием функциональных изменений со стороны нервной системы, которые так характерны для чисто конституциональных форм (*Zweig*) [1]). Установив гастроптоз, мы всегда должны ответить на вопрос, пострадал ли от этого желудок в своих отправлениях; если этого нет, то мы в сущности не имеем никакой клинической формы болезни, а лишь предрасполагающий момент к тем заболеваниям, которые мы со времени *Stiller*'а относим к нервной диспепсии в широком понимании этого болезненного состояния.

Б. Конституциональные аномалии функционального характера.

1. Нарушения двигательной деятельности желудка.

Сюда в первую очередь относится *атония*, представляющая собою понижение перистолы желудка, т.-е. способности его приспособляться к своему содержимому в зависимости от тонуса или сократимости желудочных мышц.

Это состояние ненормальной податливости желудочных стенок и пониженной способности к обратному сокращению *Stiller* относит к постоянным и наиболее характерным признакам конституциональной астении (asthenia universalis congenita, morbus asthenicus). И действительно, многочисленные рентгеноскопические исследования последних лет вполне подтверждают основной взгляд *Stiller*'а. Правильно было бы только называть это состояние не атонией, а гипотонией, каковой оно в большинстве случаев и бывает, или, по предложению *Kuttner*'а [2]), *хронической перистолической недостаточностью*.

Мы встречаем также гипотонические желудки у лиц, характеризующихся рядом морфологических признаков. Они отличаются обыкновенно ростом выше среднего, нежным телосложением; шея у них длинная; грудная клетка длинная и узкая; плечи как бы свисают, лопатки расположены крыловидно (scapulae allatae); конечности длинные, мускулатура их слабо развита; жировой слой незначительный; живот в нижней своей части нередко выпячен; эпигастральный угол узкий, десятое ребро свободное (costa decima fluctuans); позвоночный столб в цервикодорзальной части слегка искривлен кифотически. Из внутренних органов необходимо отметить сравнительно большие легкие и малое сердце, которое расположено медиально позади грудной кости (Tropfenherz). Сосудистое ложе узкое; органы живота опущены или имеют склонность к опущению; желудок по большей части длинный; диафрагма стоит низко.

Этот хорошо знакомый тип носит выраженный наследственный характер и представляет собою ту почву, на которой охотно развиваются желудочно-кишечные расстройства.

Основной причиной этого состояния приходится признать, с одной стороны, слабость мышечного аппарата всего тела, а с другой—слабость нервной системы и главным образом—ее висцеральных отделов.

Кроме указанных выше чисто конституциональных форм, атония может также быть вызвана и кондициональными моментами, к которым относятся инфекционные болезни, обжорство, опухоли, диабет, сращения и проч. Простая гипотония может протекать без всяких клинических признаков и даже опорожнение желудочного содержимого может

[1]) Sammlung Zwangl, Abhandl. Bd. III. H. 4.
[2]) Spec. Pathol. u. Therapie. *Kraus u. Brugsch*. Bd. V.

совершаться без всякого замедления, но последнее, как мы это часто наблюдаем, может в конце концов присоединиться к ослабленному мышечному тонусу. Этому может способствовать также и самая форма желудка; благодаря его длине пищевой массе приходится преодолевать при своем продвижении значительную высоту под'ема, что в конце концов ведет к замедлению акта передвижения пищи.

Может ли на указанной выше почве развиться настоящее расширение желудка? Диагнозом „расширение желудка" так часто злоупотребляют, что к этому вопросу необходимо подойти с особенной осторожностью. В преобладающем большинстве случаев мы здесь имеем дело только с птозом и гипотонией, а не с увеличением об'ема желудка, и мы должны здесь подчеркнуть, что двигательная недостаточность желудка, ведущая к расширению его на почве функционально ослабленной мышцы, клинически никем не доказана; ее возникновение всегда связано с сужением привратника какого бы то ни было происхождения, да и то в довольно поздней стадии этого болезненного процесса.

В противоположность гипо- и атонии—*гипертоническое состояние желудка*, как конституциональная аномалия, составляет признак возбужденного состояния системы блуждающего нерва и встречается у т. н. ваготоников, о которых речь будет впереди.

2. Нарушения секреторной деятельности желудка.

Аномалии секреторной деятельности конституционального характера довольно многообразны.

Прежде всего необходимо иметь в виду т. н. первичную конституциональную слабость секреции. Здесь мы встречаемся с одной из наиболее интересных страниц желудочной патологии, т. н. achylia gastrica, вызвавшей и до сих пор еще вызывающей споры и несогласия среди авторов, ее изучавших.

После того, как *Einhorn* [1]) показал, что удается констатировать в желудке почти полное отсутствие его секреторной функции без существенного поражения железистого аппарата и что такая аномалия может существовать десятки лет без особенных признаков, *Martius* [2]) на основании своего обширного клинического и патолого-анатомического [*Lubarsch* [2])] материала отнес это заболевание к „*первичной конституциональной слабости желудка*".

Попытки многих авторов [*Knud*, *Faber* [3]), *Boas* [4]), *Kuttner* [5]) и др.] находить в каждом отдельном случае анатомический субстрат в форме экзогенного или эндогенного хронического гастрита надо признать не особенно доказательными.

Клиника на каждом шагу дает нам примеры полного угнетения (achylia) или понижения функции (hypochylia) желудочной слизистой, которую приходится рассматривать, как врожденную слабость протоплазмы и относить таким образом к „конституциональной слабости желудка", как это и делает *Martius*. Небезразлично, конечно, как в принципиальном отношении, так и в смысле течения болезни, имеем ли мы дело с ахилией или гипохилией. Что эти состояния могут

[1]) Zur Achylia gastrica. Arch. f. Verd.—Kr. Bd. I 1896.
[2]) *F. Martius* u. *O. Lubarsch*. Achylia gastrica. Ihre Ursach. u. Folgen. 1897.
[3]) Arch. f. Verd.-Kr. 1920. Bd. XXVII. H. I.
[4]) Diagnostik u. Therapie der Magenkrankheiten. 1925.
[5]) l. c.

возникнуть на почве органических заболеваний (рак, хронический катарр), само собою понятно. Часто они развиваются также на почве общих страданий организма: туберкулеза, диабета, хронического полиартрита [*Borries* [1])] Базедовой болезни, тифа, дизентерии и т. д.

Нарушения секреторной функции желудка, связанные с повышением отделительной деятельности желудочных желез, в очень многих случаях тоже зависят от конституциональных моментов. Независимо от того, имеем ли мы здесь дело с повышенной концентрацией сока (superaciditas) или с усиленным его отделением (hypersecretio) *(И. П. Павлов)*, железистый аппарат в таких случаях находится под влиянием несомненно повышенного раздражения, источник которого следует искать в области блуждающего нерва.

Мы знаем, что и в нормальных условиях кислотность желудочного сока колеблется в довольно широких границах и что у клинически вполне здоровых людей встречаются высокие цифры кислотности. Здоровыми мы должны их считать постольку, поскольку повышенная кислотность не проявляется у них в каких-бы то ни было суб'ективных ощущениях, но они тем не менее являются носителями определенной конституциональной аномалии. Уже *Riegel* [2]) считает влияние местных раздражений на образование повышенной кислотности весьма сомнительным и пытается установить особый тип людей, у которых чаще всего наблюдается эта секреторная аномалия. Тип этот по *Riegel*'ю приближается к habitus asthenicus *Stiller*'а. *Riegel* говорит о часто наблюдающейся комбинации: блуждающая почка, гастроптоз и повышенная кислотность; по его мнению, superaciditas чаще встречается у людей нервных, живых, умственно работающих и физически слабо развитых.

Разбираясь в своем амбулаторном материале, я хотел бы отметить, что мне часто приходится встречаться с этой аномалией у лиц совершенно противоположного строения: с хорошо развитым скелетом и мышечным аппаратом, с широкой грудной клеткой, со склонностью к ожирению и к plethora abdominalis.

Возможно, что здесь играют роль преимущественно местные раздражения: злоупотребление мясной пищей, алкоголем, табаком и пряностями, но я не могу отрешиться от мысли, что эти раздражители представляют собою лишь кондициональные моменты при имеющемся уже наследственном предрасположении. Настолько часты приводимые мною здесь типы суперацидиков.

По мнению некоторых авторов большую роль в происхождении суперацидности играют географические условия [*Rütimeyer* [3])] и расовые [*Howard* [4]) и *Backmann* [5])] особенности, а также условия питания населения. *Westphalen* [6]), например, усматривает причину ее в наследственном предрасположении, обусловленном преимущественной мясной пищей прежних поколений.

Наконец в очень многих случаях суб'ективные жалобы больных вызываются не двигательными или секреторными нарушениями, а кон-

---

[1]) Arch. f. Kl. Med. Bd. 120. H. 2—3.

[2]) Die Erkrankungen d. Magens. 1897.

[3]) Ueber d. geograph. Verbreitung u. d. Diagnose d. Ulc. V. rotund. 1906.

[4]) Цитировано по *Rütimeyer*'у.

[5]) Ueber d. Verbreitung d. Magengeschwür's in Finnland u. s. w. Zt. f. Kl. Med. 1903 XLIX.

[6]) Ueber d. Hyperacidität- u. Hypersecretionszustände d. Magens. Petersb. Med. W. 1893.

ституциональной раздражительной *слабостью чувствительной сферы желудка,* ее воспринимающего центрального аппарата.

Картина болезни здесь крайне изменчива и мало характерна.

Мы знаем из клинического опыта, что у многих больных с низкими цифрами кислотности суб'ективные болезненные ощущения бывают выражены весьма резко и наоборот—лица с повышенной кислотностью могут быть совершенно свободны от каких бы то ни было страданий.

Таким образом моментом, обусловливающим так наз. суперацидный синдром, является повышенная раздражительность чувствительного аппарата. С этой точки зрения superaciditas следовало бы отнести не к секреторным, а к чувствительным неврозам.

В. Конституция и язва желудка и 12-типерстной кишки.

Особенно в последние годы вопрос о патогенезе язвы подвергся очень оживленному и страстному обсуждению. Среди теорий происхождения и образования язвы теория *v. Bergmann*'а [1]) „о дисгармонии в вегетативной нервной системе" и „ваготоническая" теория *Eppinger*'а и *Hess*'а [2]) базируются на конституциональных моментах.

Экспериментальные, клинические и анатомические исследования последних лет показали, что пониженная сопротивляемость желудочного эпителия против переваривающего действия его секрета зависит от нарушений в нервнососудистом аппарате желудочной слизистой. На этом пункте сходятся все исследователи. Расхождение начинается с того момента, когда возникает вопрос о причинах наступивших нарушений. В общем все высказанные по этому поводу мнения сводятся к двум основным теориям. Первая из них считает, что причиной нарушенного кровообращения являются моменты механические (тромбоз, эмболия) [*Gruber* [3]) *Hauser* [4]) и другие], вторая же, хотя и допускает эту возможность для небольшой части случаев, но усматривает весь центр тяжести в функциональном моменте—в нарушениях иннервации сосудов.

Эти функциональные нарушения могут совершаться по двум направлениям: по мнению *Rössle* [5]), достаточно какого-нибудь патологического воспалительного процесса в животе, чтобы раздражение оттуда по нервным путям могло передаться вазомоторам слизистой оболочки желудка и вызвать длительный спазм сосудов. Мнение же *v. Bergmann*'а [6]) и его школы—более обобщающее и исходит из того взгляда, что раздражение, вызывающее сосудистый спазм, может возникнуть в каком угодно отделе вегетативной нервной системы даже независимо от какого-нибудь органического поражения, а в результате нарушенного гармонического влияния на желудок со стороны взаимно регулирующих друг друга отделов вегетативной нервной системы. При таком понимании проблемы возможны, конечно, и чисто психические влияния на вегетативную нервную систему. Дисгармония эта в боль-

[1]) Berl. Kl. W. 1918 № 22—53.

[2]) Zur Pathologie d. vegetativen Nervensystems Zt. f. Kl. Med. 1909 u. 1910 XLVII u. XLVIII.

[3]) Zur Frage über d. Zustandekommen d. peptischen Magen- u. Duodenalgeschwüre Arch. f. Kl. Med. 1913 CX.

[4]) D. chronische Magengeschwür u. sein Vernarbungsprozess u. s. w. 1883.

[5]) Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 25.

[6]) l. c.

шинстве случаев является выражением конституциональных отклонений, и в дальнейшем *v. Bergmann* характеризует „язвоносителей", как лиц, предрасположенных к этой болезни (vegetativ stigmatisierte individuen).

Eppinger и *Hess*, исходя из своего учения о ваго- и симпатикотонической конституции, относят язвенных больных к ваготоникам (см. главу „Ваготония").

Особенную поддержку конституциональный характер язвенных процессов приобретает в моменте наследственности язвы. Что язва действительно нередко встречается среди нескольких членов одной и той же семьи или поколения—это давно отмеченный факт, который, конечно, очень красноречиво говорит за конституциональное происхождение ее. И клинически нам нередко приходится убеждаться в том, что, излечивая язву, мы все-таки не излечиваем предрасположения к ней,—и все те вредные моменты, которые, быть может, не играли бы особенной роли у лиц с здоровой конституцией, могут оказаться решающими для лиц, конституционально предрасположенных к язве. Современная литература довольно богата доказательствами наследственного происхождения язвы [*Huber* [1]), *Czernecki* [2]), *Spiegel* [3])]. Я лично знаю семью, где мать, две дочери и две тетки по матери страдают язвой желудка, а в другой семье, состоящей из отца, двух сыновей и дочери, все члены ее одержимы той же болезнью, причем дед (со стороны отца) всю жизнь страдал болями в желудке и изжогами.

Учение *Stiller*'а о роли общей астении, как о возможной причине образования язв (как атония, так и птоз создают благоприятные условия для образования язв; при атонии отсутствие или уменьшенное количество складок слизистой желудка подвергают ее большей ранимости и затрудняют возможность излечения: при птозе образующиеся перегибы в области верхней части двенадцатиперстной кишки могут повести к ущемлению сосудов и местной ишемии), учение *Aschoff*'а [4]) и *Stromeyer*'а о роли так наз. „Magenstrasse", *Z. Kaufmann*'а [5]) об amyxorrhoea gastrica, *Katzenstein*'а [6]) об отсутствии антипепсина—все они подтверждают роль конституционального момента, но скорее кондиционального характера. Сюда же надо отнести и роль status lymphaticus, как последствие нецелесообразного искусственного вскармливания, при котором в желудке и в 12-типерстной кишке образуются нестойкие по отношению к желудочному соку узелки [*Schönberg* [7]), *Störk* [8])].

Необходимо еще отметить относительную частоту язв желудка у туберкулезных. На моем амбулаторном материале я находил такое совпадение не менее, чем в 25% случаев. Это находится в полном соответствии с приведенным выше учением *Stiller*'а об особой предрасположенности астеников к образованию язв желудка. Это отмечает также и *W. Ruhmann* [9]), который говорит о преобладающем (до 38%) типе лептозомов (*E. Kretschmer*) среди язвенных больных.

---

[1]) M. Med. W. 1907 № 5.
[2]) Kl. W. 1910, № 18.
[3]) D. Arch. f. Kl. Med. Bd. 126.
[4]) D. Med. W. 1912. № 11.
[5]) Arch. f. Verd-Kr. 13. 1907.
[6]) B. KL. W. 1908.
[7]) B. Kl. W. 1912.
[8]) D. M. W. 1913. № 11.
[9]) D. Med. W. 1925 № 49.

Г. Конституция и рак желудка.

Нам к сожалению очень мало известно о причинах образования раковых опухолей, но нет сомнения, что предрасположение и наследственность тут играют известную роль.

Еще около 50 лет тому назад *Beneke* (Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien des Menschen. 1878) установил даже особый конституциональный тип для раковых больных, который близко подходит к мышечно-дигестивному типу *Sigaud*, а *Freund* и *Kaminer* [1]) пытались установить био-химические основы рака, но все эти попытки требуют еще большой проверки.

Обычно принимаемую статистическую цифру наследственности, исчисляемую в 10%—15%, надо во всяком случае считать слишком низкой, как это вполне правильно подчеркивает *Albu* [2]).

Учение о ваго- и симпатикотонии; их роль в желудочно-кишечной патологии (Eppinger H., Hess L. Die Vagotonie. Eine klinische Studie 1910 и цитированная уже статья тех же авторов).

Д. Ваготония.

Ваготоническая конституция характеризуется повышенной деятельностью парасимпатической системы. У лиц этой категории зрачки сужены, глазная щель расширена вследствие повышенного тонуса m. levator palbebr. Глаза у них, по выражению *Eppinger*'а и *Hess*'а, часто бывают „красивы, кажутся большими из-за расширенной глазной щели и сообщают всему лицу выражение, которое мы встречаем у базедовиков". Выделение слюны у них часто усилено; деятельность сердца замедлена; механическое раздражение n. vagi еще более ее замедляет, в чем можно убедиться, если произвести давление на n. vagus вдоль обоих каротид (феномен *Tschermak*'а) или вызвать раздражение веточек n. trigemini давлением на глазное яблоко, откуда рефлекс передается на блуждающий нерв (феномен *Aschner*'а). Кроме того при глубоких дыхательных движениях наступает ускорение пульса во время вдоха и замедление во время выдоха—симптом, зависящий от повышенной возбудимости бульбарного центра блуждающего нерва. Такие больные имеют наклонность к экстрасистолам.

По отношению к желудку повышенная возбудимость n. vagi выражается у таких больных в повышении тонуса и усилении перистальтики, видимых на рентгеновском экране.

Анализ желудочного сока показывает повышенную секрецию и повышенную кислотность. В кишечнике раздражение блуждающего нерва вызывает усиленную перистальтику в тонких кишках (более быстрое передвижение кашицы); в нижнем отделе толстой кишки то же состояние n. pelvici вызывает то запор (спазм), то понос (усиленная перистальтика).

Наконец, по причинам, нам недостаточно известным, у ваготоников констатируется эозинофилия.

По учению *Eppinger*'а и *Hess*'а лица с ваготонической конституцией крайне чувствительны к некоторым ядам; атропин вызывает

---

[1]) W. Kl. Woch. 1914, 14.
[2]) Spec. Pathol. u. Therap. *Kraus u. Brugsch.* Bd. V.

ворят, что если язва желудка развивается у ваготоника, то можно себе представить, что местное раздражение, исходящее из язвы, направляется прежде всего на легко возбудимый блуждающий нерв. И в. кишечнике можно клинически констатировать определенный ваготонический синдром: усиленную перистальтику, наклонность к болезненным спазмам, сопровождающимся часто замедлением пульса, спастические запоры и т. д.

Менее точно мы знакомы с комбинацией симптомов, зависящих от симпатикотонии, но в некоторых случаях, где мы имеем дело с гипотонией, пониженной секрецией и некоторыми вазомоторными симптомами, как приливы крови к голове после еды, чувство жара, сердцебиения и т. д., мы могли бы с большой вероятностью предположить повышенную возбудимость sympathicus'a. С такими картинами болезни мы нередко встречаемся при спланхноптозе. Наконец повышенная возбудимость висцеральной нервной системы в целом нам дает об'яснение для тех индивидуальных состояний, где подчас незначительные диспептические явления вызывают особенно упорные и тяжелые расстройства. У нормального человека легкие диспептические явления не влияют или мало влияют на пищеварительные и другие органы, но у людей с повышенно-возбужденной висцеральной нервной системой не существует, повидимому, того барьера, который мог бы остановить раздражения, идущие по нервным путям к внутренним органам.

Таким образом, хотя учение о роли висцеральной нервной системы еще очень новое и хотя отдельные авторы пытались слишком сузить рамки этого учения, пренебрегая клиническими фактами, мы должны признать, что и то, что до сих пор нам известно, об'ясняет многое в нарушениях двигательной секреторной и чувствительной деятельности пищеварительного тракта. Мы должны лишь существующие гипотезы пропустить через контроль клинических наблюдений.

IV. Общая диагностика желудочных болезней.

Все многочисленные способы и методы исследования желудка не могут быть представлены в этой главе; некоторые из них будут изложены в специальной части этой книги при описании отдельных форм болезней желудка и этим самым будут яснее подчеркнуты их применение и диагностическая ценность.

А. Расспрос (анамнез).

Анамнез желудочно-кишечного больного представляет собою одну из существеннейших частей исследования и нередко приводит к весьма важным диагностическим заключениям.

Опытный врач найдет в анамнезе больного те руководящие пункты, которые укажут ему на необходимый для данного случая путь об'ективного исследования.

Диагностическое значение анамнеза еще тем особенно ценно, что органические и нервные заболевания желудка нередко выражаются в одних и тех же функциональных нарушениях и данные об'ективного исследования нас в таких случаях иногда недостаточно ориентируют.

у них резкое ускорение деятельности сердца (гораздо большее, чем у нормального человека), пилокарпин—резкое слюнотечение, нарушение пищеварительной деятельности, зависящее от усиления секреции, повышенное потоотделение и покраснение кожи.

Е. Симпатикотония.

В противоположность ваготоникам симпатикотоники характеризуются признаками, указывающими на перевозбуждение именно этого отдела висцеральной нервной системы: блестящие глаза, расширенные зрачки; слезоотделение, равно как и отделение слюны, понижено; деятельность сердца ускорена; двигательная, равно как и секреторная деятельность пищеварительных органов понижена. Отмечается обычно усиленная работа сосудосуживающих нервов с повышением артериального кровяного давления и гусиная кожа. Эозинофилия отсутствует, реакция на адреналин (симпатикотропный яд)—очень бурная и выражается в тахикардии, повышении кровяного давления, легкой гликозурии и дрожании и пр. Таким образом по действию пилокарпина и адреналина можно было бы, по учению *Eppinger*'а и *Hess*'а, легко отличить эти два конституциональных типа: в то время, как нормальный человек не реагирует или слабо реагирует на обычные дозы этих ядов (пилокарпина—0,01 и адреналина 1,0 : 1000,0—1,0), введенные под кожу, у ваготоников или симпатикотоников реакция получается ясная, а иногда и довольно бурная. Многочисленные наблюдения, которыми полна литература последних лет, показывают, что в учении этом имеется несомненно большая доза истины, но что деление это слишком искусственное и рамки, начерченные *Eppinger*'ом и *Hess*'ом, слишком узки для тех явлений, которые в действительности происходят.

Указанные фармакологические средства далеко не обладают избирательными свойствами; адреналин, например, не действует на все органы, иннервируемые sympathicus'ом (без влияния на потовые железы) и с другой стороны влияет на определенные участки центральной нервной системы, а пилокарпин обратно влияет и на некоторые органы, иннервируемые sympathicus'ом (потовые железы). Антагонизм между пилокарпином и адреналином не всегда удается констатировать, а у ряда лиц с желудочными страданиями в одно и то же время удается констатировать и ваго- и симпатикотонические симптомы.

Нам неоднократно приходилось убеждаться в том, что больные, представляющие все клинические признаки ваготонии, совершенно не реагировали на пилокарпин и атропин. Таким образом учение это—очень стройное и подкупающее—приходится принимать с значительными ограничениями. В желудочно-кишечной патологии мы встречаемся несомненно с некоторыми формами болезни, которые напрашиваются на классификацию венских авторов.

Возьмем для примера язву желудка. Если даже отказаться от того мнения, по которому блуждающему нерву принадлежит исключительная роль в этиологии и патогенезе язвы, то мы тем не менее в некоторых случаях встречаемся с такими сочетаниями болезненных припадков, которые сразу определяют ваготоника: повышенная секреция и кислотность, повышенные тонус и перистальтика, наклонность к частым спазмам и т. д. Но мы знаем, что язва протекает иногда и без болевых ощущений и даже с пониженной секрецией—и вот тут необходимо согласиться с поправкой *Eppinger*'а и *Hess*'а, которые го-

Лишь правильно собранные анамнестические данные о возникновении и течении болезни, а также о суб'ективных ощущениях больного могут нас вывести из дифференциально-диагностических затруднений.

Поэтому необходимо всегда тщательно и подробно собирать данные истории болезни и с технической точки зрения целесообразно держаться определенной *схемы* для того, чтобы не пропустить существенных для диагноза пунктов.

Выяснив прежде всего *возраст* больного, а у женщин—были ли роды, выкидыши, послеродовые заболевания и как протекает менструальный период, я начинаю расспрос с того, *что беспокоит больного в настоящее время.*

Сюда относится ряд существенных пунктов, которые мы постараемся разобрать в связи с их семиологическим значением:

1) Начало и течение настоящей болезни; ее влияние на общее состояние больного.
2) Боли.
3) Чувство давления, тяжести и полноты под ложечкой.
4) Тошнота и рвота; срыгивание и жвачка.
5) Изжога.
6) Отрыжка.
7) Аппетит, чувство голода и жажды.
8) Затруднения при глотании.
9) Нарушения кишечных отправлений.
10) Занятие; образ жизни; перенесенные болезни; наследственность.

Пол и возраст играют часто значительную роль, как этиологические факторы желудочных болезней. Рак, напр., чаще всего встречается после сорокалетнего возраста, язву же мы находим во всех возрастах. Рак пищевода чаще встречается у мужчин, чем у женщин; то же самое, хотя и не в такой выраженной степени, мы находим и при раке желудка.

Предшествовавшие роды или аборты часто находятся в причинной связи с настоящим заболеванием. Приступы желчно-каменной болезни начинаются особенно часто в послеродовом периоде. Течение хронической язвы желудка значительно видоизменяется под влиянием беременности, при которой боли или уменьшаются или совсем исчезают. После родов больные обыкновенно возвращаются к прежнему состоянию, частые роды предрасполагают к опущению органов и отвислому животу.

Период менструаций связан нередко с целым рядом отклонений со стороны желудка в форме кардиальгий, нервной тошноты и рвоты, викарирующих кровотечений.

Начало беременности особенно часто сопровождается тошнотами и рвотами, которые часто вводят в заблуждение относительно причины их происхождения.

1. Начало и течение настоящей болезни; ее влияние на общее состояние больного.

Для правильного суждения о настоящей болезни необходимо прежде всего выяснить время наступления и продолжительность ее; наступила ли она вдруг, без всяких предвестников, или после какой-нибудь погрешности в диэте, или же наконец медленно и постепенно.

Мы часто видим, что хронические катарры развиваются на почве острого гастрита еще чаще они развиваются на почве острых инфекций.

Не менее частым результатом острых инфекций надо считать атонические состояния желудка (особенно после инфлюэнцы). Переходя к течению болезни, важно всегда знать, протекает ли она беспрерывно или с периодами вполне хорошего самочувствия (рак и язва).

Влияние на общее состояние отражается прежде всего на *весе тела*, относительно которого больные обыкновенно дают довольно правильные сведения.

Путем расспроса нетрудно установить, произошло ли уменьшение веса вследствие неправильного образа жизни, нецелесообразного питания или от серьезных органических поражений желудка.

Нужно лишь при этом помнить, что и неврозы желудка нередко доводят до значительных потерь веса.

Чувство слабости и потери сил не всегда идет параллельно уменьшению веса; комбинация того и другого должна навести на мысль о возможности ракового новообразования.

2. Боли.

Анализ желудочных болей представляет собою одну из наиболее трудных глав клинической диагностики, так как во многих случаях так наз. „желудочных болей“ мы имеем дело с ощущениями, исходящими вовсе не из желудка.

Не говоря уже об органах, непосредственно прилегающих к желудку, как печень, поджелудочная железа, толстая кишка, но и более отдаленные органы: чревовидный отросток, половые органы у женщин, сердце и аорта, почки и др., могут вызвать болезненные явления, локализующиеся в области желудка. Сюда также относятся боли, идущие по нервным путям и возникающие в центральной нервной системе (tabes dorsalis, sklerosis disseminata), в периферических нервах (сдавление vagus'a или neuritis vagi), а также и боли функционального характера. Наконец, необходимо помнить и о болях, источником которых служат все виды раздражения брюшины; последние могут зависеть от воспалительных явлений, либо от образовавшихся сращений, либо от потягиваний листков брюшины грыжами.

Таковы наиболее частые, но далеко не все причины болевых ощущений в области желудка.

В специальной части нашей книги мы неоднократно еще будем возвращаться к этому признаку, здесь же нас интересует вопрос о том, что может дать нам анамнез в смысле выяснения источника болей.

Мы различаем коликообразные, *внезапно наступающие*, недолго продолжающиеся боли и *медленно начинающиеся, более длительного характера боли*. Между этими видами болей существуют, конечно, и смешанные формы и переходы одного вида в другой.

Также и *время наступления болей*, их зависимость от *качества и количества пищи*, от *движения или покоя*, от определенных *положений тела, их отношение к наступившей рвоте, место их отдачи или иррадиации*, отношение к *давлению на больное место*, к *применению тепла или лекарственных веществ* (щелочей), *к перенесенным болезням*, к *менструации и послеродовому периоду* и т. д. Все это имеет диагностическое значение.

При коликообразных болях в подложечной области мы можем думать о желчнокаменных коликах, об „appendicitis larvata“, о гастрических кризах, о панкреатических коликах, кишечных коликах, о перитонеальных раздражениях, о коликах, исходящих из полового аппарата, о возможности начинающегося перитонита, об атипических формах anginae pectoris, аортальгиях и нервных гастральгиях. Все наши дальнейшие исследования мы ведем в указанных направлениях.

При этом мы должны помнить о некоторых данных клинического опыта, который нам говорит, что *желчные* колики, напр., чаще встречаются у женщин и особенно после перенесенных родов или в климактерическом периоде, случаются часто ночью, отдают в спину или правое плечо, а иногда и в левую половину тела, не уменьшаются под влиянием рвоты и часто сопровождаются повышением температуры тела.

При *желудочных же коликах* нам часто удается констатировать зависимость болей от времени приема пищи, качества и количества ее; после рвоты здесь обыкновенно наступает заметное облегчение.

Но нередко желудочные колики, относимые нами за счет диэтетической погрешности, оказываются *аппендицитического* происхождения.

Кишечные колики обыкновенно не связаны с приемами пищи, и их диагноз должен быть обеспечен другими ориентирующими симптомами; при „colica flatulenta“, напр., наблюдается облегчение после отхождения газов.

Панкреатические колики воспринимаются обыкновенно как глубоко лежащие боли, отдающие влево и в спину. Боли эти нередко сопровождаются поносами.

Боли под ложечкой при *грудной жабе* обыкновенно бывают ретростернальными и сопровождаются другими признаками грудной жабы: чувством тоски, онемением и болью в верхних конечностях, особенно левой.

Аортальгии или аневризма брюшной аорты тоже могут давать боли в подложечной области; они отличаются перемежающимся характером и трудно поддаются распознаванию, так же как и боли *гинекологического происхождения*; существование гинекологического заболевания не всегда говорит за причинную связь.

Из *нейрогенных болей гастрические кризы* характеризуются острым началом и внезапным концом. Приступы болей держатся несколько дней сряду, проявляясь периодически, и сопровождаются обильными рвотами, при этом необходимо помнить, что кризы эти встречаются не только при выраженных табетических явлениях (иногда и при множественном склерозе и миэлите), но и в начальных стадиях при весьма скудных и невыраженных симптомах.

Что же касается *нервных гастральгий функционального характера*, то к ним необходимо относиться с большой осторожностью и диагносцировать их per exclusionem и лишь при наличности общенервной конституции.

То же самое относится к гастральгиям при глистах, отравлениях никотином или морфием.

Болевые ощущения в подложечной области внежелудочного происхождения могут носить *хронический характер* и отличаться более медленным и менее острым течением. Такие боли часто замечаются при *хроническом увеличении печени* застойного или иного происхождения, при давлении на желудок *опухолей печени*, *селезенки*, *поджелудочной железы* и *забрюшинных желез*, при образовании сращений

(перигастритах и перидуоденитах) при *грыжах белой линии, при холе и перихолециститах* и т. д.

Все боли, связанные с раздражением брюшинного покрова, характеризуются выраженной зависимостью от телесных движений.

При болях, имеющих своим источником больной желудок, необходимо прежде всего помнить, что некоторые заболевания, как хронические катарры, ряд нервных поражений желудка и даже рак (не расположенный у привратника) могут протекать без всяких болевых ощущений.

Рак привратника почти всегда сопровождается болями—особенно в позднейшие стадии болезни.

То же самое относится к расширению желудка вследствие пилоростеноза, где боли достигают резко выраженной степени.

К наиболее постоянным болям относятся боли при *язве желудка и 12-ти-перстной кишки*, хотя, судя по случайно находимым при вскрытиях язвенным рубцам и по внезапно иной раз наступающим прободениям без предварительных признаков, боль может совершенно отсутствовать и при этой болезни.

Язвенная боль отличается судорожным, жгучим, сверлящим или колющим характером; она обыкновенно ограничена определенным местом или точкой; отдает в левую сторону, в грудь или спину; находится в тесной зависимости от приемов пищи, как от качества и количества ее, так и от времени ее приема.

Можно в общем сказать, что судорожные боли в эпигастрии, наступающие через определенный промежуток времени после еды, усиливающиеся после тяжелой или плотной пищи и исчезающие при пустом желудке говорят с большой вероятностью за язву.

По времени наступления болей различают также *„ранние боли“* (Frühschmerzen), *„поздние боли“* (Spätschmerzen), *„ночные боли“* (Nachtschmerzen) и *„голодные боли“* (Hungerschmerzen).

Ранние боли, т. е. боли, наступающие непосредственно после приема пищи, характерны для язв, расположенных в нижнем отделе пищевода или у самой кардии. При язвах, расположенных у привратника или в 12-ти-перстной кишке, боли наступают *поздно* — через 2—3 часа после еды; сюда же относятся и *„ночные боли“*. Эти боли обыкновенно уменьшаются под влиянием теплых напитков, щелочей и атропина.

Что же касается *„голодных болей“*, то под ними в сущности подразумеваются те же поздние боли, т. е. боли, возникающие через много часов после приема пищи и временно успокаивающиеся под влиянием нового приема пищи. Поэтому французские авторы вполне целесообразно называют их „douleurs tardives“, а *H. Strauss*—„Leerschmerz“. О голодных болях (hungerpain, faim douloureuse) можно с некоторым правом говорить тогда, когда боли сопровождаются настоящим чувством голода.

Эти голодные боли и поздние боли характерны также для всех *гиперацидных* состояний.

Боли нервного происхождения отличаются обыкновенно отсутствием зависимости от приема пищи, беспричинным наступлением и частою зависимостью от психических моментов.

3. Чувство давления, тяжести и полноты.

Давление в области желудка—весьма частый симптом, встречающийся при очень многих желудочных болезнях, чаще всего оно сопровождает *атонию* и усиливается под влиянием более обильной пищи; оно в этих случаях идет рядом с чувством тяжести, полноты и быст-

рого насыщения; последнее по заявлениям больных наступает уже после первых 2—3 глотков.

Крайне тягостными давление, полнота и распирание в области желудка бывают при расширении желудка вследствие сужения привратника. Здесь больные нередко прибегают к искусственно вызываемой рвоте, которая освобождает их от страданий.

При *хроническом гастрите* давление под ложечкой чувствуется непосредственно после еды особенно после более грубой пищи.

Мы встречаем далее этот признак при нервных диспепсиях, при язвах (особенно в начальных стадиях) и опухолях желудка, при опухолях и патологических увеличениях соседних органов (печени, селезенки, почек, поджелудочной железы), при страданиях кишечника (хронические запоры, вздутия), при асцитах, при заболеваниях женской половой сферы, при энтероптозах, при застойных явлениях сердечного происхождения и др.

Наконец необходимо еще отметить, что при superaciditas больные нередко жалуются не на боль, а на давление и распирание, которое иной раз проходит после нового приема пищи.

4. Тошнота и рвота.

Тошнота и рвота не представляют собою специфических признаков какого-нибудь определенного желудочного заболевания и могут сопутствовать самым разнородным желудочным болезням. Тем не менее форма, в которой признаки эти проявляются, может привести к весьма ценным диагностическим заключениям.

Сказанное особенно относится ко рвоте—и при расспросе мы должны выяснить ряд подробностей, имеющих подчас решающее значение. Прежде всего подлежит выяснению вопрос о внешнем виде рвоты, ее окраске, консистенции, запахе и вкусе; имеется ли примесь крови, не напоминает ли она „кофейную гущу“, состоит ли она из остатков пищи или только из слизисто-жидких частей, имеет ли интенсивно кислый вкус, оставляющий оскомину на зубах, не обладает ли гнилостным или каким-нибудь другим запахом.

Далее затем весьма важно выяснить время появления рвоты и ее зависимость от приемов пищи; наступает ли она ежедневно в определенные промежутки времени или случайно; бывает ли она по ночам или утром натощак; наступает ли непосредственно после приемов пищи или через несколько часов; бывает ли после всякой пищи или только после более тяжелой; предшествует ли ей тошнота или боли, или не сопровождается никакими неприятными ощущениями; наступает ли после рвоты заметное облегчение или нет; сопровождается ли она какими-нибудь нарушениями со стороны других органов и—что особенно важно—нет ли в рвотных массах остатков пищи, принятой накануне или в предыдущие дни.

Тошнота (nausea) чаще всего встречается при нарушениях двигательной деятельности желудка: при атонии и при сужениях привратника наряду с жалобами на чувство полноты и распирания; далее затем мы часто встречаем ее при хронических гастритах, при раке и при всех видах нервной диспепсии. При последней она часто представляет весьма упорный и трудно устранимый симптом.

При superaciditas тошнота иногда является на высоте пищеварения или при пустом желудке и исчезает после приема пищи (faim nauséeuse).

Не менее часто тошнота вызывается внежелудочными факторами и здесь необходимо помнить о глистах, как частой причине тошноты, обо всех видах малокровия, о желтухе, о страданиях кишечника с задержкой газов и стула, о болезнях почек, беременности, артериосклерозе, мозговых болезнях и т. д.

Рвота (vomitus). При легких нарушениях двигательной деятельности желудка на первый план, как мы уже видели, выступает тошнота; рвота здесь бывает лишь случайным результатом диэтетических погрешностей или психических влияний и рвотные массы не представляют собою ничего характерного.

При *тяжелой двигательной недостаточности* рвота обыкновенно бывает обильной, содержит все составные части принятой пищи (плотные и жидкие), происходит через продолжительное время после еды, нередко содержит остатки пищи, принятой накануне или за несколько дней. Поэтому если перед нами имеется больной с жалобами *на систематические рвоты, через долгое время после еды, по ночам или утром натощак, обильными массами, содержащими остатки пищи, принятой накануне, то мы почти безошибочно можем заключить, что имеем дело с сужением привратника.* При наличности свободной соляной кислоты рвотные массы в этих случаях отличаются интенсивно кислым вкусом и запахом „пивных дрожжей“ или „тухлых яиц“ (сероводород); при отсутствии свободной соляной кислоты они имеют неприятный вкус и запах и своим видом часто напоминают „кофейную гущу“ (кровь).

При superaciditas рвоты обыкновенно не бывает, но при *язве желудка* она представляет частый признак, характеризующийся тем, что появляется на высоте болей и сразу облегчает состояние больного; вкус ее по большей части интенсивно кислый, оставляющий оскомину на зубах.

Примесь более или менее обильного количества крови при отсутствии других источников ее почти всегда говорит за язву; незначительные количества или жилки крови могут быть вызваны самым актом рвоты при судорожных сокращениях желудка.

При hypersecretio рвота наступает при тех же условиях, как и при язве, только с той разницей, что здесь часто извергается чистый желудочный сок без примеси пищи; поэтому если больной определенно заявляет, что его *рвет натощак интенсивно-кислой жидкостью, то мы в праве заключить, что имеем дело с hypersecretio.* При этом количество вырванного при гиперсекреции часто далеко превосходит количество с'еденного.

При *раке желудка* рвота бывает чаще всего тогда, когда опухоль сидит у привратника; при раке стенок желудка рвота в зависимости от пониженного аппетита и слабости мышечного аппарата может совершенно отсутствовать.

При *хроническом катарре желудка* рвота встречается не часто, наступает обыкновенно через 1—2 часа после еды после предварительных ощущений давления, тяжести и тошноты. Нередко рвота здесь происходит небольшими следующими друг за другом приступами.

Так называемая „утренняя рвота“ (vomitus matutinus), наступающая натощак и выражающаяся в извержениях значительного количества слизи часто с примесью желчи, не представляет собою специфического признака хронического гастрита, а является чаще всего результатом раздражения зева у курильщиков и алкоголиков.

Так. назыв. *нервная рвота* обычно происходит с большой легкостью и часто не сопровождается даже тошнотой; характерным для нее надо считать отсутствие постоянства и правильности; ее может не быть после тяжелой пищи, а с другой стороны—чашка чаю или молока может ее вызвать.

Переходя таким образом ко рвоте внежелудочного происхождения, мы должны всегда помнить, что у женщин или молодых девушек необходимо прежде всего иметь в виду возможность наступившей *беременности*, даже если она ими отрицается.

Такую же рвоту рефлекторного характера мы встречаем при миомах матки, желчных и почечных коликах, страданиях мочевого пузыря, катаррах зева (см. выше) и т. д.

Сюда относятся и все виды истерической рвоты, рвоты при мозговых болезнях, при заболеваниях спинного мозга (tabes dorsalis, sklerosis disseminata) и даже периферических нервов, при малокровии мозга (у выздоравливающих) и неправильном кровообращении в мозгу (артериосклероз), к которому можно отнести „юношескую рвоту" школьников. При мигрени рвота представляет собою один из наиболее частых симптомов. Далее мы встречаем рвоту при отравлениях и ауто-интоксикациях (uraemia) и как начальный признак многих инфекционных болезней (скарлатина, пнеймония, оспа и т. д.) и наконец при всех заболеваниях, связанных с раздражением брюшины (аппендицит, перихолецистит, периметрит и др.). Энтерогенная рвота, которую мы наблюдаем при сужениях кишечника, наступает обыкновенно в поздние стадии пищеварения.

Из приведенного краткого перечня мы видим какой многозначущий признак представляет собою рвота и какую большую роль она играет в диагностике желудочных болезней. Частая рвота, наступающая регулярно в связи с приемами пищи, всегда представляет собою серьезный болезненный признак, если при этом удается исключить нервные страдания желудка.

К болезненным состояниям, напоминающим собою рвоту, относятся *срыгивания* (regurgitatio) и *жвачка* (ruminatio, merycismus).

При срыгивании пища из желудка выбрасывается в рот и выплевывается; акт этот не сопровождается ни чувством тошноты, ни какими нибудь болевыми ощущениями в желудке.

При *жвачке* пища из желудка поступает небольшими порциями и через короткие промежутки времени в рот, причем она либо выплевывается, либо прожевывается и опять проглатывается. И эта форма болезни не сопровождается ни тошнотой, ни болями.

Как та, так и другая легко отличаются от рвоты и встречаются главным образом на почве общего нервного расстройства (неврастения, истерия и др.). Их связь с органическими поражениями желудка пока еще нельзя считать доказанной.

5. Изжога (Pyrosis).

Изжога представляет собою признак, часто встречающийся при болезнях желудка, сопровождающихся повышенной кислотностью его сока: ulcus, superaciditas, hypersecretio, gastritis acida и вызывается раздражающим действием кислого желудочного содержимого на нижний отдел пищевода. Это раздражающее действие может быть вызвано не только соляной кислотой, но и органическими кислотами (молочная

масляная, уксусная и др.), а также и газами, образующимися во время пищеварения (угольная кислота, аммиак и др.).

Кроме того изжога встречается при нормальном химизме желудка как самостоятельный невроз и тогда она не зависит от качества и количества пищи и почти не поддается действию щелочей.

6. Отрыжка (Eructatio).

Отрыжка несомненно представляет собою признак, наиболее часто встречающийся при желудочных болезнях.

Расспросом мы устанавливаем время и частоту ее появления; наступает ли она случайно или правильно ежедневно; в связи с приемами пищи или самостоятельно; бывает ли она слышной, громкой или неслышной; сопровождается ли кислым или горьким вкусом, неприятным запахом, или без всякого запаха и вкуса.

Если отрыжка не имеет ни запаха, ни вкуса, носит постоянный характер, не зависит от приемов пищи и сопровождается громким шумом, то это указывает на нервное ее происхождение (eructatio nervosa, aerophagia).

Отрыжка, сопровождающаяся громким криком или визгом, всегда является признаком истерии или нейрастении.

Отрыжка с гнилостным запахом указывает на брожение или гниение в желудке и встречается при сужениях привратника. Я считал бы уместным отметить здесь, что сужение привратника и рак желудка — единственные болезни, которые могут вызвать скверный запах изо рта (foetor ex ore), так как только при них и возможны процессы разложения и гниения.

Следует поэтому скептически относиться к весьма распространенному в публике мнению, о том, что скверный запах изо рта зависит всегда от страданий желудка.

Весьма частым симптомом отрыжка бывает при атониях.

Из кислого вкуса отрыжки не следует делать вывода, что мы в таком случае имеем дело с superaciditas, так как она, так же как и изжога (см. выше), может быть вызвана и органическими кислотами (молочная, масляная и др. кислоты).

7. Аппетит, чувство голода и жажда.

Под „аппетитом“ мы понимаем желание есть, направленное на определенный вид пищи. Здоровый человек ощущает это желание через некоторое время после того, как желудок у него опорожнился.

Голод отличается от аппетита тем, что он представляет собою физиологическую потребность в питательном материале, ощущаемую в желудке, но имеющую своим источником ткани всего организма. Голод (так же как и жажда) может быть удовлетворен какой угодно пищей, аппетит же является его регулятором и тесно связан с вкусом, запахом, способом приготовления пищи, обстановкой еды и т. д. Аппетит по *И. П. Павлову* есть источник „испытываемого наслаждения“ при еде.

В этом же смысле высказывается *Stiller* в своей известной монографии „Die asthenische Konstitutionskrankheit“. По его мнению аппетит есть „об'ективированный голод“—и если неопределенное чувство голода возникает в чувствительных нервах желудка, то возбуждение напра-

вленного на определенную цель аппетита нуждается, повидимому, еще в одновременном раздражении n. glossopharyngei, который получает это раздражение либо непосредственно в виде вкусового раздражения либо рефлекторно из психических центров посредством n. optici или n. olfactorii. При таком механизме действия аппетит эквивалентен голоду плюс раздражение вкусового нерва и тогда становится понятным, почему при физиологических условиях и особенно в патологических состояниях мы можем ощущать голод без аппетита, но не наоборот.

При желудочных болезнях мы встречаемся с многочисленными отклонениями от нормального чувства голода и аппетита. С понижением аппетита (anorexia) вплоть до полного нежелания есть или даже отвращения к еде мы встречаемся в физиологических условиях при состояниях насыщения, при психических состояниях страха и огорчения, при невкусно приготовленной пище и т. д. Но все эти условия отличаются скоро проходящими влияниями.

Длительное же понижение аппетита встречается при многочисленных нервных и органических поражениях желудка, а также и при разных других болезнях.

Из органических поражений желудка, протекающих с пониженным аппетитом, на первом плане стоят *рак и саркома желудка;* здесь мы встречаемся часто с отвращением к мясной пище. Весьма часто аппетит бывает понижен при *хроническом гастрите*, или он выражается в форме влечения к острой и пряной пище.

При *неврозах желудка* мы имеем дело с капризным аппетитом, зависящим часто от настроения; он то бывает нормальным, то повышенным, то пониженным; нередко больные эти чувствуют насыщение после первых двух-трех глотков или же употребляют в пищу только острое, кислое и соленое.

При *язве желудка и 12-ти-перстной кишки* аппетит обыкновенно не страдает, но здесь замечается другая особенность: больные часто не едят из страха перед могущими наступить болями. Эта боязнь пищи (sitophobia) ничего общего не имеет с нарушенным аппетитом.

При жалобах больных на отсутствие аппетита надо всегда иметь в виду причины внежелудочного заболевания. Как часто принимаются за желудочное заболевание начальные стадии туберкулеза легких. Что все лихорадочные болезни протекают с пониженным аппетитом—явление всем известное. С резко пониженным аппетитом связаны обыкновенно страдания пузыря у стариков вследствие гипертрофии предстательной железы.

Весьма изменчивый аппетит (parorexia) мы находим при ряде внутренних болезней, связанных с нарушением пищеварительной деятельности, как при хлорозе и других видах малокровия, при болезнях сердца и почек, Базедовой болезни, легочной чахотке, Аддисоновой болезни и др.

Известное диагностическое значение имеют некоторые отклонения в чувстве голода.

Резко повышенное чувство голода (bulimia, cynorexia) и болезненный голод (gastralgokenosis) мы встречаем нередко при superaciditas, helminthiasis—специально ленточных глистах.

Потребность в большом количестве пищи и напитков (polyphagia), связанную с чувством недостаточной насыщаемости (akoria), мы встречаем при сахарном мочеизнурении.

Жажда при желудочных болезнях крайне редко бывает понижена. Повышенную жажду мы чаще всего находим при *сужениях привратника и 12-ти-перстной кишки*, затрудняющих всасывание воды из желудка в кровь. Также при *язве желудка*, при повышенной кислотности и при некоторых *неврозах желудка* жажда нередко бывает повышена.

Плохой вкус во рту или запах изо рта не имеют большого диагностического значения. По большей части они зависят от болезней полости рта (язык, зубы), миндалин, носоглотки и пищевода. О причинах гнилостного запаха мы уже говорили выше.

На сухость и горечь во рту, пресный и вязкий вкус жалуются обыкновенно больные с хроническими катарральными состояниями желудка.

При некоторых неврозах желудка приходится встречаться с особенно упорными и настойчивыми жалобами на ненормальные вкусовые ощущения (вкус соли, сладкий вкус, металлический вкус, горечь), о которые разбиваются все наши терапевтические мероприятия.

8. Затруднения при глотании.

Об этих затруднениях мы обыкновенно узнаем от самих больных и нам остается лишь направить наш расспрос на некоторые диагностически важные для нас сопутствующие обстоятельства.

Постепенно усиливающееся чувство затруднения глотания и постоянство его говорят за органическое сужение пищевода, непостоянные же ощущения и к тому не зависящие от консистенции пищи—говорят скорее за спазм.

Почти всегда больные нам довольно точно указывают на место препятствия в прохождении пищи.

При жалобах на судорожное состояние и боль в пищеводе вне приемов пищи надо в первую очередь иметь в виду *эзофагизм*.

Срыгивание пищи наводит на мысль о *дивертикуле или раке*.

Чувство „кома“ (globus) не всегда является исключительным признаком истерии (globus hystericus): его нередко констатируют одновременно с чувством давления в области желудка и с тошнотой (globus gastricus).

В диагностическом отношении крайне важно руководствоваться всеми данными расспроса. Если затруднения при прохождении пищи наступили без всякой видимой причины у человека на пятом десятке лет его жизни и при этом постепенно усиливаются, то мы почти с уверенностью на основании одного только расспроса можем остановиться на диагнозе „рак пищевода или кардии“.

9. Нарушение отправлений кишечника.

В каждом отдельном случае желудочного заболевания необходимо выяснить, как работает и в каком состоянии находится кишечник.

Взаимное влияние и тесная связь между деятельностью желудка и кишечника заставляют нас подробно останавливаться при расспросе на ряде кишечных отправлений.

В первую очередь следует выяснить характер *стула*: имеем ли мы дело с запором, поносом или нормальным стулом. Сопровождается ли стул болями или нет; какую форму, окраску и консистенцию имеют испражнения и т. д.

Как запор, так и понос неблагоприятно влияют на правильную функцию желудка и в свою очередь являются во многих случаях результатом нарушения последней.

Образ жизни, распределение приемов пищи, количество и качество ее—все это отражается на работе кишечника,—и в первую очередь запоры часто зависят от нецелесообразного питания. Из страха перед болями больные часто переходят на так называемую „легкую пищу", которая не обладает достаточно возбуждающим действием на кишечник и таким образом вызывает или постепенно усиливает уже существующий запор.

Даже при superaciditas, hypersecretio и ulcus ventric., которые сами по себе протекают часто с замедлением кишечной деятельности, запоры нередко зависят или усиливаются под влиянием недостаточных приемов пищи или перехода на слишком „легкую пищу" (сухари, бульон, жидкую кашку, яйцо в смятку) из страха перед возможными болями.

Также и сужение привратника сопровождается запорами.

В противоположность перечисленным здесь болезненным состояниям, болезни желудка, связанные с пониженной секреторной деятельностью его (subaciditas, anaciditas, achylia), вызывают наклонность к поносам. Совпадение последних с ахилией настолько часто, что при длительно-существующих поносах мы всегда должны думать о возможности ахилии, даже если со стороны желудка не имеется никаких жалоб.

В свою очередь болезни кишечника также отражаются на секреторной и двигательной работе желудка. Это особенно относится к хроническим запорам [*Knud Faber* [1]), *L. Kuttner* [2])], хотя и поносы не остаются без влияния на деятельность желудка [*Knud Faber* [3])].

Черные, дегтеобразные испражнения всегда имеют своим источником кровотечения из желудка или верхних отделов кишечника. Неизмененная алая кровь никогда, наоборот, не стоит в связи с какой-нибудь желудочной болезнью.

Вздутия живота могут зависеть от процессов брожения, происходящих как в желудке, так и в кишечнике; в этом отношении данные расспроса относительно времени наступления вздутий могут до известной степени выяснить и их происхождение; если они наступают непосредственно после еды, то это говорит за ненормальное их образование в желудке, если же через несколько часов, т.-е. по окончании желудочного пищеварения, то их источником надо считать кишечник.

Вздутия, наступающие независимо от состава пищи и в неправильные промежутки, обыкновенно зависят от нервных причин.

10. Занятие, образ жизни больного; перенесенные болезни и наследственность.

Последний пункт относится преимущественно к тем причинным моментам, которым желудочное заболевание обязано своим происхождением.

Занятие больного, связанное с сидячим или слишком подвижным образом жизни, с невозможностью правильно питаться; переутомление

[1]) Arch. f. V.-kr. 1902. Bd. VIII.
[2]) *Kraus-Brugsch.* Speziel. Therapie u. Pathol. Bd. V.
[3]) Arch. f. V.-kr. 1920. Bd. XXVII.

и недостаточный сон; привычка быстро есть и недостаточно прожевывать пищу; слишком горячая или холодная температура принимаемой пищи; злоупотребление алкоголем, табаком крепким кофе или чаем, острой и пряной пищей; злоупотребление слабительными и другими лекарственными средствами (щелочами, иодом, ртутью и пр.)—все это не остается без влияния на желудок.

Никогда не следует упускать из виду влияния недостатка зубов, инфекционных заболеваний (в особенности инфлюэнцы), туберкулеза и сифилиса.

Вопрос о наследственности в последние годы особенно выдвигается вперед.

В этом отношении играет роль прежде всего строение тела, которое часто передается от родителей детям. Habitus enteroptoticus, напр. располагает к атонии и разным диспептическим явлениям.

Статистическими данными установлена наследственность рака в 11—18% всех случаев; также и по отношению к язве установлены многочисленные случаи семейного или наследственного предрасположения.

Б. Осмотр.

Осмотру желудка должен обязательно предшествовать общий осмотр больного, дающий нам указания на *состояние общего питания, выражение лица, цвет кожи и слизистых оболочек, строение тела и habitus*, состояние *полости рта* (зубы, язык, зев, носоглотка) и *форму живота*.

Все указанные факторы играют существенную роль при определении болезненного состояния.

Хороший общий вид больного говорит за достаточную степень использования пищи и обратно—пониженное общее питание и исхудание почти всегда приходится связывать с существующей болезнью.

Выражение лица—особенно у больных с нервными желудочными страданиями—часто указывает на состояние психической угнетенности.

Малокровный вид кожи и слизистых может быть и причиной и последствием желудочных болезней.

Нужно иметь в виду, что малокровие нередко бывает результатом длительных скрытых желудочных кровотечений. Желтушная окраска говорит, конечно, чаще всего за поражение желчных путей.

Строение тела и habitus играют немаловажную роль в желудочной патологии.

Stiller (Die asthenische Konstitutionskrankheit. 1907) первый, указавший на роль конституции при болезнях желудка, считает, что habitus больного во многих случаях служит отражением анатомических и функциональных особенностей желудка и прочих органов живота.

Конституциональный тип, играющий особенную роль в желудочной патологии,—это т. н. „habitus enteroptoticus“ или „h. paralyticus“, который нами подробно описан в главе „Конституция и ее роль в патогенезе и т. д.“. С ним у нас связано представление об общей вялости тканей организма, опущении органов живота и различных отклонениях со стороны нервной системы; специально по отношению к желудку—с ним связано представление о гастроптозе, атонии желудка и нервной диспепсии.

Осмотр полости рта дает нам иногда довольно важные указания на происхождение желудочных болезней. Прежде всего кариозные зубы или отсутствие зубов вредно отражаются на желудочной слизистой. При отсутствии большого количества зубов или целых челюстей мы почти всегда находим атрофию слизистой оболочки желудка.

Также и хронические воспаления десен, стоматиты, пиоррея часто ведут к заболеваниям желудка.

Обложенный язык далеко не всегда служит признаком желудочного страдания; в большинстве случаев его приходится рассматривать, как местное поражение, зависящее от состояния рта, зева и носоглотки (gingivitis, pyorrhoe alveolaris, pharyngitis, tonsillitis, caries dentium).

На каждом шагу приходится встречаться с хроническими желудочными болезнями (даже раком), при которых язык безупречно чист, и наоборот, у многих вполне здоровых в отношении желудка лиц язык бывает хронически обложен.

И потому по состоянию языка мы не имеем возможности судить о роде и степени желудочного заболевания.

Гораздо более важным актом осмотра мы должны признать *осмотр зева*, который особенно у курильщиков и алкоголиков подвержен хроническим катарральными изменениям, вызывающим признаки, весьма схожие с желудочным (рвота слизью, тошнота). Кроме того катарральный процесс из зева может перейти на пищевод и желудок.

Осмотр живота касается прежде всего общей его конфигурации. Увеличенный об'ем живота мы встречаем при ожирении, метеоризме и асците, уменьшенный—при упомянутом уже нами „habitus enteroptoticus“; при последнем мы нередко находим и одновременное расхождение прямых мышц живота, между которыми выступают внутренности живота; иногда при этих условиях ясно вырисовываются контуры желудка и кишечника.

Осмотр желудка. Нормальный желудок расположен в животе так, что дно его находится под левым подреберьем, малая кривизна и привратниковая часть под мечевидным отростком и левой долей печени и только небольшая часть передней стенки прилегает непосредственно к передней брюшной стенке.

Таким образом положение, форма и величина нормального желудка не могут быть определены простым осмотром.

Но некоторые отклонения от нормы при соответствующих условиях (лежачее положение больного, возможное расслабление брюшных мышц, правильные дыхательные движения) все-таки доступны нашему глазу. Прежде всего значительное вздутие желудка (meteorismus gastricus) вследствие ненормального образования газов или аэрофагии сказывается в ненормальном выпячивании подложечной области. При правильных дыхательных движениях удается иногда подметить контуры желудка в виде полукружных линий, с вогнутостью кверху. Это дает возможность судить о величине, положении и форме желудка. При сужении выходной части желудка, кроме вздутия желудочной области, замечаются иногда перистальтические и антиперистальтические движения, а также и тоническое сокращение всего желудка (gastrospasmus, Magensteifung)—признаки, имеющие весьма важное диагностическое значение. Ненормальное западение желудочной области мы находим при полном опущении желудка, либо при вертикальном его положении (Rieder'овский тип); но и общее исхудание или сужение входа в желу-

док может тоже дать такое западение. Ненормальное втягивание всего живота при сильно сокращенных брюшных мышцах мы встречаем в начальных стадиях перитонита, после перфораций, при менингитах, свинцовой колике.

Местные выпячивания вызываются большей частью опухолями. В стоячем положении больного констатируется иногда отвислый живот (venter propendens), который указывает на опущение внутренностей (splanchnoptosis)—и между ними—и желудка (gastroptosis). Небольшие грыжи белой линии (hernia lineae albae) тоже могут быть видимы на глаз; эти небольшие субсерозные липомы нередко причиняют значительные боли, которые могут быть смешаны с язвенными болями.

В. Ощупывание желудка.

1. Ощупывание нормальных частей желудка.

Техника правильного прощупывания частей желудка требует большого навыка и опыта со стороны врача. Она подробно изложена в книге *Ф. О. Гаусмана* („Основы методичного прощупывания желудочно-кишечного тракта помощью топографической скользящей глубокой пальпации". 1912) и состоит в том, что руки исследующего при несколько более напряженном положении пальцев кладутся под углом в 45° на поверхность живота; это дает возможность произвести большее давление на заднюю стенку живота, которая представляет собою неподвижное основание и к поверхности которой мы стараемся приблизить и прижать исследуемый орган в животе. Когда во время выдоха желудок поднимается кверху, исследующий, сохраняя все вромя одинаковое давление, производит руками скользящее движение книзу и в тот момент, когда под пальцами проскользает *большая кривизна,* получается ощущение одноконтурного валика. Если в это время в желудке имеется жидкость (рекомендуется больному дать выпить неполный стакан воды), то в момент проскальзывания под пальцами большой кривизны слышен урчащий звук.

Для того, чтобы быть уверенным в том, что ощупываемый валик не есть поперечная ободочная кишка, необходимо всегда стараться находить и второй валик, лежащий под первым; этот последний отличается от первого пассивной подвижностью и двуконтурностью (верхняя и нижняя поверхность). Если проследить прощупываемую большую кривизну по направлению вправо, то удается иной раз прощупать и *привратник,* который по *В. П. Образцову* [1]) представляет собою короткое в 4—5 см. цилиндрическое тело, находящееся несколько выше пупочной линии и немного вправо от пупка и меняющее под рукою свою консистенцию от плотной до мягкой; это временное оплотнение в связи с особенным брызжущим звуком, напоминающим мышиный писк, и характерен для прощупываемого привратника. Как совершенно правильно указывает *Ф. О. Гаусман* [2]), часто таким путем удается прощупать пилороспазм, при этом орган отличается особенной плотностью, а характерного звука не бывает. От поперечной ободочной кишки он отличается тем, что его не удается проследить дальше наружного края правой прямой мышцы.

---

[1]) Болезни желудка, кишек и брюшины. *В. П. Образцов.* 1924.
[2]) l. c.

Совершенно ясно, что благоприятным условием для прощупывания является прежде всего расслабление брюшных мышц, не слишком жирные брюшные покровы, низко стоящий желудок (опущение его).

Больной лежит на спине, обе руки его расположены вдоль тела; голова опирается на не слишком высокую подушку; ноги вытянуты; сгибание ног в бедренных суставах очень мало способствует расслаблению брюшных мышц и кроме того мешает исследованию.

Врач, сидящий с правой стороны больного, прежде всего должен управлять дыханием больного (спокойные и глубокие дыхательные движения); руки должны быть теплыми; движения не резкие, а спокойные, методические; пальцы должны быть вытянуты, а мышцы пальцев и руки расслаблены, чтобы не мешать чувству осязания.

По *Ф. О. Гаусману* прощупывание большой кривизны удается в 45%, пилорической части—в 25% и поперечной ободочной кишки—в 60%.

Большое диагностическое значение имеет определение места и интенсивности болевых ощущений в области желудка. От предложенных для этой цели приборов (альгезиметр *Boas*'а) можно отказаться без всякой натяжки; лучшим альгезиметром является наш палец.

2. Болевые точки и болезненные пояса.

Мы определяем при исследовании отдельные *точки*, которые могут быть болезненными или чувствительными к давлению, и кроме того ограниченные *болезненные пояса*. Не всегда болезненность исходит из того органа, который находится непосредственно под давящим пальцем; часто ее исходным пунктом бывает симпатическое нервное сплетение, находящееся на брюшной аорте, причем болезненность его может зависеть от общей нервной раздражительности, но также и от органических поражений органа, связанного с ним нервными путями.

Наиболее частая болевая точка находится по белой линии по середине между мечевидным отростком и пупком. Эта *„эпигастральная точка“* (point épigastrique J. CH. *Roux*) лучше всего определяется давлением одного среднего пальца и встречается как при органических болезнях—чаще всего при язве желудка,—так и при неврозах—главным образом при конституциональной asthenia universalis congenita. Менее часто встречаются *„эпидорзальные болевые точки“* (*Boas*) на высоте 10—12 грудных позвонков на 2—3 см. сбоку от тела позвонков.

Определение рефлекторных болезненных или чувствительных поясов—пояса *Head*'а—не имеет большого диагностического значения, и оно во всяком случае подлежит еще проверке.

По *Head*'у [1]) внутренние органы довольно нечувствительны к некоторым видам раздражения и локализовать боли в них почти невозможно. Но раздражения по симпатическому нерву передаются определенному спинно-мозговому сегменту, где они переносятся на соседние чувствительные волокна кожных нервов, идущих к тому же сегменту, и так как эти последние обладают свойством лучше локализовать болевое ощущение, то оно нашей психикой переносится не на больной орган, а на поверхность кожи.

При болезнях желудка повышенная болезненность кожи обыкновенно бывает между мечевидным отростком и пупочной линией, что соответствует 7—9 *Head*'овским поясам.

[1]) Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viszeralerkrankungen. Немецкий перевод W. Seiffer. 1896.

Введенный *F. Mendel*'ем [1]) способ определения болевых точек постукиванием молоточком („*способ постукивания*") не лишен некоторого диагностического значения, если при этом не прибегать к слишком энергичному применению этого способа. Постукивание должно совершаться короткими и тихими ударами и определяемая таким путем болевая точка хорошо дополняет данные, получаемые давлением пальца

3. Ощупывание опухолей.

Но наиболее ценные результаты ощупывание дает при *определении опухолей*. При этом внимание должно быть направлено на положение, форму, консистенцию, величину и подвижность опухолей. Как мы увидим ниже (см. „Рак желудка"), для выяснения вопроса о том, принадлежит ли прощупываемая опухоль желудку или другому органу, приходится иногда комбинировать прощупывание с раздуванием желудка.

4. Шум плеска.

Путем особого толчкообразного ощупывания нам удается часто вызвать т. н. „*шум плеска*", имеющий немаловажное диагностическое значение. Образуется он тогда, когда в желудке одновременно содержится жидкость и газы (воздух).

Производя пальцами короткие толчкообразные движения в области желудка, мы должны стараться, чтобы движения эти совершались только кистью руки без участия плеча и предплечья.

Получаемый таким образом „поверхностный шум плеска" имеет большее диагностическое значение, чем „глубокий шум плеска". Последний удается вызвать почти у всех, если только в желудке имеется достаточное количество жидкости и если прибегнуть к энергичным толчкообразным движениям одной или обоими руками.

Появление поверхностного шума плеска обусловливается вялостью стенки желудка и вялостью брюшных покровов; благоприятствующим моментом при этом надо считать низко стоящий желудок.

Каждый из указанных факторов в отдельности в состоянии вызвать шум плеска, но несомненно, между ними имеется и причинная связь. При расслабленных брюшных покровах желудок лишается одной из своих поддержек и не в состоянии оказать достаточного сопротивления тяжести своего содержимого; он становится атоничным и постепенно опускается. Если же мы находим поверхностный шум плеска при нормальных брюшных покровах, то тогда приходится его относить за счет вялости одних только стенок желудка, т. е. за счет его гипо- или атонии.

Большое значение шум плеска приобретает тогда, когда удается его вызвать не непосредственно после приема пищи, а через такой промежуток времени, когда желудок обычно бывает уже пустым. Это может случиться только тогда, когда двигательная его способность понижена, т. е. при недостаточности ее. Но особенно большое значение мы придаем шуму плеска, получаемому натощак. Если исключить при этом гиперсекрецию, которая относительно редко бывает причиной описываемого явления, то остается сделать лишь один вывод, а именно, что мы в этом случае имеем дело с тяжелой недостаточностью (stenosis pylori) и связанным с нею застоем пищевых масс.

---

[1]) D. Med. W. 1920. №№ 14—17.

Наконец, мы пользуемся еще шумом плеска для определения границ желудка. Так как шум плеска удается получить лишь при известных условиях (вялые брюшные стенки, вялость желудочных стенок и опущение желудка), то применение этого способа ограничено определенными, подходящими для этой цели случаями.

Гораздо чаще удается вызвать описанный *В. П. Образцовым* [1]) *„шум плеска от удара“* при помощи *перкуторной пальпации*.

Следуя методике *В. П. Образцова*, мы слегка согнутыми разведенными и фиксированными в одном положении 4-мя пальцами (без большого цальца) так, чтобы концы этих пальцев были строго в одной горизонтальной плоскости, производим вертикальные удары по стенке живота, стараясь при этом достичь поверхности имеющейся в желудке жидкости.

Надавливая левой рукой на нижнюю часть грудины или верхнюю часть надчревной области, мы правой рукой производим описанные выше толчкообразные движения и вызываем шум плеска; мы повторяем эти движения сверху вниз до тех пор, пока шум плеска не исчезнет; место, на котором плеск перестает быть слышным, приблизительно соответствует большой кривизне. Мы с тем же успехом можем итти по направлению снизу вверх, и тогда место появления плеска будет соответствовать большой кривизне.

Г. Выстукивание желудка.

Выстукивание желудка не имеет большого диагностического значения, потому что результаты его ненадежны. Еще относительно легко удается определить путем перкуссии верхнюю границу желудка, потому что разница между звуком, получаемым при выстукивании желудка и граничащих с ними органов: печени, легкого, сердца и селезенки— довольнн резкая, но очень трудно бывает отличить желудочный звук от кишечного; и тот и другой в первую очередь зависит от степени наполнения органа, а она то и является величиной по меньшей мере непостоянной. Пустой желудок совершенно не поддается выстукиванию, так как в сокращенном состоянии он весь уходит под левое подреберье.

Выстукивание желудка всегда производится пальцем по пальцу тихими и нежными ударами, по *Goldscheider*'у (Schwellenvertperkussion).

Перкуссией можно пользоваться также для определения тонуса желудка по способу, предложенному *Penzoldt*'ом и выработанному *Dehio*. Способ этот основан на том, что желудочная стенка с нормальной мышечной сократимостью оказывает сопротивление своему содержимому и равномерно сокращается вокруг него: там же, где эта перистолическая способность понижена, стенка желудка при наполнении растягивается и опускается. Если поэтому больному с пониженным тонусом дать стакан воды (при пустом желудке), то, перкутируя в стоячем положении больного его желудок, мы получаем на месте большой кривизны полосу притупления, отделяющую желудок от поперечной кишки; после следующего стакана полоса притупления опускается ниже и т. д.

При нормальных условиях после 2—3 стаканов воды нижняя граница желудка остается на 4—8 см. выше пупка; при гипо- или ато-

[1]) Болезни желудка, кишек и брюшины. *В. П. Образцов*. 1924.

нии она опускается до пупка и ниже. Способ этот не всегда дает отчетливый результат. Перкуссия раздутого газами или воздухом желудка лишена диагностического значения. Хотя звуковая разница определяется при этом способе вполне ясно, но самое раздувание настолько видоизменяет положение, форму и величину желудка, что результат перкуссии, благодаря этому, совершенно обесценивается.

Рис. 4.

Д. Выслушивание желудка.

Мы уже выше описали ценные в диагностическом отношении звуковые явления, выражающиеся в шуме плеска.

Из остальных аускультативных способов следует еще указать на комбинацию аускультации с перкуссией—„*аускультоперкуссию*“.

Технически это совершается следующим образом. Ставят стетоскоп на такое место, где предположительно желудок прилегает к брюшной стенке: немного влево от середины между мечевидным отростком и пупком.

При этом указательным пальцем правой руки тихо перкутируют место около самого светоскопа и затем продолжают перкуссию от этого места по радиусам, идущим к границам желудка. Вместо перкуссии можно применить легкое поглаживание кончиком пальца. Пока перкутируют над желудком, выслушивается тимпанический звук с металлическим оттенком; когда же перкутирующий палец перешел через границу желудка, звук либо исчезает, либо теряет свой металлический оттенок.

Большого практического значения способ этот не имеет; результаты его вряд ли чем-нибудь отличаются от простой перкуссии и способ этот пригоден для контроля обыкновенного перкуторного способа.

Е. Исследование зондом.

1. Толстый зонд.

Исследование зондом представляет собою один из наиболее ценных диагностических способов для определения функциональной деятельности желудка. Это свое значение зонд сохранил и после того, как рентгенодиагностика вошла в состав клинических методов исследования. Заменить один метод другим—нельзя и оба они целесообразно друг друга дополняют. Мягкий резиновый зонд должен иметь не менее 75 см. в длину, а для некоторых случаев (расширение, опущение) и несколько больше—до 1 метра. Наиболее удобный диаметр 11—12 мм. При этой ширине через зонд свободно проходят и более грубые частицы пищи, но больные, конечно, легче переносят меньшие калибры в 9—10 мм. Нижний конец зонда отверстия не имеет и равномерно закруглен; над нижним концом имеются два овальных оконца, из которых одно находится непосредственно над закругленным концом, а второе—на противоположной стороне несколько выше (см. рис. № 4).

Только такого устройства зонды можно рекомендовать, как наиболее подходящие.

Весьма целесообразно сделать на зонде отметку в 45 см. от конца его; это равняется среднему расстоянию между зубами и входом в желудок.

Само зондирование производится следующим образом:

Больной сидит на стуле с немного наклоненной кпереди головой. Врач стоит с правой стороны больного и правой рукой вводит смоченный теплой водой зонд до задней стенки зева без всяких других вспомогательных приемов. В этот момент больному, не меняющему положения головы, предлагается сделать глотательное движение, во время которого зонд обыкновенно без всяких затруднений попадает в верхнюю часть пищевода, после чего короткими ритмическими движениями без всякого насилия проталкивают его в желудок. Все это время больного заставляют глубоко дышать через нос, так как большинство больных во время зондирования инстинктивно задерживают дыхание.

Рис. 5. Аспиратор по *L. Kuttner*'у.

Когда зонд находится уже в желудке, то рефлекторными рвотными движениями содержимое желудка проталкивается в зонд, из которого оно выливается наружу в подставленный сосуд. Если этого нет, то больного заставляют натуживаться.

Если зонд случайно попадает в гортань, то свистящее дыхание и легкое посинение лица сразу нам указывают на это; мы сейчас же выводим его обратно и после небольшой паузы приступаем к вторичному введению.

Противопоказанием к введению зонда служат: подозрение на аневризму аорты, тяжелая декомпенсация сердца, тяжелые легочные болезни (компенсированные пороки или артериосклероз сами по себе не служат препятствиями) и кровотечения всякого рода. Кроме того не рекомендуется вводить зонд у беременных и в менструальном периоде, так как химизм желудочного сока у таких больных изменен. Язва желудка не противопоказует зондирования тем более, что диагностическое значение результатов зондирования именно при язве особенно велико.

Рис. 6.

а—стеклянная трубка, на которую надевается зонд.
б—резиновая груша.
в—резиновое кольцо, которым закрывается отверстие „г".
г—отверстие, ведущее в стеклянный сосуд.
—стеклянный сосуд.

Способ употребления:

Надетый на трубку „а" зонд вводят в желудок и сжимают грушу „б". Затем отверстие „г" закрывают резиновым кольцом „в", или просто пальцем, причем груша остается сжатой. Закрыв отверстие „г", мы прекращаем давление на грушу и таким образом присасываем желудочное содержимое, которое попадает в стеклянный сосуд „д".

Существуют два способа добывания желудочного содержимого зондом. Только-что описанный нами способ — это способ *„выжимания"* (Expressionsmetode). Но бывают случаи, когда содержимое желудка вследствие ненормальной густоты его или обилия вязкой слизи не легко попадает в оконца зонда, несмотря на неоднократное натуживание

больного; тогда прибегают к так наз. способу „*высасывания*“ (Aspirationsmethode). Для этой цели можно пользоваться разными приборами.

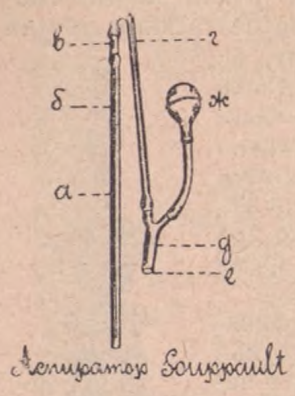


Рис. 7.

а—желудочный зонд.
б—расстояние между входом в желудок и резцами.
в—соединительная стеклянная трубка.
г—трубка, образующая сифон.
д—Y-образная стеклянная трубка.
е—отверстие.
ж—резиновый баллон-груша.

Способ употребления:

Зонд „а“ вводится в желудок и при этом сжимают грушу „ж“. Затем, не прекращая давления на грушу, закрывают большим пальцем отверстие Y-образной трубки „е“; в это время прекращают давление на грушу, и желудочное содержимое таким образом присасывается и свободно вытекает через отверстие „е“, которое в это время открывают.

Самый простой из них, предложенный *Kuttner*'ом, состоит из Полицеровского баллона, наконечник которого так приспособлен, что на него легко надевают зонд. Баллон в сжатом состоянии соединяется с зондом, введенным в желудок, и таким образом энергично присасывает содержимое (см. рис. № 5). Неудобство этого прибора состоит в том, что после каждого присасывания баллон приходится снимать с зонда. Можно также для этой цели пользоваться Вульфовой стклянкой с пробкой с двойным отверстием, из которых одно соединяется посредством стекляной трубочки с желудочным зондом, а другое с Потэновским насосом. Очень целесообразен аспиратор *Rosenau*, еще более упрощенный французами (см. рис. № 6). Во Франции очень распространен прибор *Souppault* (см. рис. № 7).

2. Тонкий зонд.

Для исследования желудочного содержимого тонким зондом пользуются дуоденальным зондом, введенным в 1909 г. *M. Einhorn*'ом. Он состоит из отвинчивающейся металлической капсюли, имеющей несколько сквозных отверстий и длинной тонкой резиновой трубки в 1 метр длины и 8 мм. в окружности.

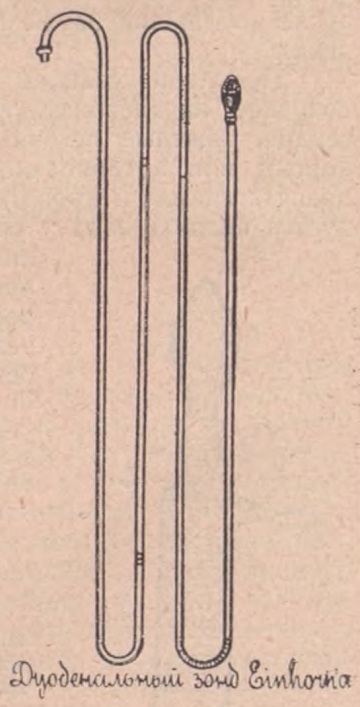


Рис. 8.
Метки I, II, III.
I—45 см. от капсюли.
II—56 „ „ „
III—70 „ „ „

Для того, чтобы легче ориентироваться относительно положения трубки в желудке, целесообразно сделать на ней несколько меток: первую в 45 см. от капсюли (kardia), вторую в 56 см. (pylorus), третью в 70 см. (duodenum) (см. рис. № 8). Свободный конец трубки соединяют с обыкновенным шприцем *Record*'а емкостью в 10 куб. см.

Капсюлю и нижнюю часть трубки смачивают теплой водой и вводят в глотку больного так же, как и толстый Kussmaul'евский зонд, после этого заставляют больного сделать несколько глотательных движений, и трубка при этих условиях обыкновенно без особых затруднений попадает в желудок. Для того, чтобы облегчить прохождение капсюли с трубкой можно дать больному глоток воды, но в большинстве случаев можно обойтись без этого. Для этой же цели *Jutte* снабжает тонкий зонд гибким металлическим мандреном, который значительно облегчает введение его.

После того, как зонд введен в желудок натощак, шприцем отсасывают все содержимое его и продолжают так поступать каждые 10 минут до тех пор, пока не убеждаются, что желудок пуст. Затем, не вынимая зонда, дают больному выпить его пробный завтрак и через каждые 15 минут отсасывают по 10 куб. см. желудочное содержимое, которое исследуется на кислотность, содержание ферментов и посторонние примеси. Отсасывание производится до тех пор, пока длится желудочная секреция, что требует от 2-х до 6-ти часов времени.

Ж. Исследование функциональной деятельности желудка.

1. Исследование двигательной способности желудка.

Исследованиями многочисленных авторов (*Hoffmeister* и *Schütz*, *Moritz*, *Hirsch*, *Cannon*, *И. П. Павлов*, *O. Cohnheim*, *Glässner* и *Kreuzfuchs* и мн. др.) установлено, что в отношении двигательной функции желудок делится на 2 различные части: дно (fundus) и привратниковую часть (antrum pylori). Мускулатура дна при введении пищи в желудок находится в состоянии определенного тонуса, под влиянием которого содержимое охватывается ею под небольшим давлением (*перистола*) и таким образом медленно и равномерно выдавливается в antrum.

Это равномерное давление дает возможность содержимому вопреки законам тяжести держаться в просвете желудка и распределяться на слои.

Мускулатура же antri pylori отличается гораздо большей силой и производит энергичные перистальтические движения, начинающиеся на границе обеих этих частей, идущие по направлению к привратнику и выбрасывающие под большим давлением содержимое желудка в 12-перстную кишку. При этом между дном и привратниковой частью образуются глубокие втягивания (praeantrale *Furche*), которые могут совершенно отделить содержимое каждой из этих частей друг от друга, так что некоторые авторы (*В. Н. Болдырев*) говорят даже о привратниковом сфинктере (sphincter antri pylori), но анатомически такого сфинктера не существует. Сам привратник представляет собою крепкое мускульное кольцо (sphincter pylori), при сокращении и расслаблении которого привратник замыкается и размыкается.

Основательного размешивания пищи, как это раньше предполагалось, в желудке не существует.

Вода, например, быстрыми движениями проходит через желудок вдоль малой кривизны, почти не смешиваясь с остальным желудочным содержимым.

Последнее же распределяется так, что позже принятая пища как бы внедряется в ту, которая раньше попала в желудок и таким образом предохраняется от соприкосновения со слизистой желудка

Наружные слои, приходя в непосредственное соприкосновение с желудочным соком, раньше перевариваются, чем внутренние. В то время, как первые имеют выраженную кислую реакцию, в последних она еще может оставаться щелочной, что дает возможность слюнному ферменту продолжать развивать свое действие.

Растворенные под влиянием желудочного сока периферические слои пищи, благодаря перистоле и начинающимся слабым перистальтическим волнам, как бы выжимаются по направлению к привратниковой части, в то время, как центральная часть содержимого, еще не тронутая пищеварительными соками, находится в покое, но постепенно и она подпадает под действие соляной кислоты и пепсина, и, таким образом, все содержимое разжижается.

Вся двигательная работа в желудке управляется и регулируется тремя основными факторами: *тонусом, перистальтикой и пилорическим рефлексом.*

Тонус. Под тонусом желудка мы понимаем ту силу мышечного напряжения, с которой желудочная стенка охватывает свое содержимое.

Изучить это явление можно, наблюдая больного перед рентгеновским экраном; это обыкновенно продолжается 1—2 минуты. Первый прием контрастной кашицы, который попадает в желудок больного, принимает форму клина с заостренным книзу концом. Этот острый конец постепенно выравнивается по мере того, как нижняя часть желудка выполняется кашицей; но кашица при нормальном тонусе не остается лежать внизу, а силою перистолы держится в виде столба, равномерно со всех сторон охватываемого желудочной стенкой и дающего таким образом, изображение контуров органа; столб этот кверху доходит до так наз. желудочного пузыря.

Если же тонус недостаточен, то клин этот не образуется, пища падает прямо на дно желудка и по закону тяжести распределяется там так, что образует полулунную выпуклую книзу фигуру с довольно ровной линией поверхности. Конечно, между той и другой степенью наполнения существуют всевозможные переходы, характеризующие *гипотонические и атонические* состояния мускулатуры фундальной части желудка (см. рис. № 35).

Обыкновенная атония мало или совсем не отражается на опорожнении желудка. До тех пор, пока мускулатура привратниковой части функционирует нормально, она препровождает все попадающее в antrum содержимое в 12-перстную кишку. Нарушение функции, вызываемое атонией, заключается в том, что наполнение привратниковой части происходит не под влиянием нормальной перистолы и что переваривание пищевой массы с периферии совершается неравномерно.

Совсем другую картину представляет собою повышение тонуса *(гипертония)* желудка.

При этом желудок находится в состоянии энергичного сокращения и с трудом принимает первоначальную форму; контуры его представляют волнообразную линию; слабые перистальтические движения констатируются и в фундальной части; нижний полюс желудка, вследствие сильного сокращения его мускулатуры, часто бывает не выражен и желудок тогда принимает форму бычачьего рога (см. рис. №№ 30 и 31).

Тонус или перистола есть функция дна желудка.

Перистальтика является функцией мускулатуры привратниковой части. Последняя представляет собою настоящий „мотор“ желудка, кото-

рый с большой точностью и силой, благодаря своим крепким сокращениям, передвигает содержимое в 12-перстную кишку.

Если же оно встречает на пути своем закрытый привратник, то, ударившись об него, бежит обратно и способствует перемешиванию кашицы.

Привратниковый рефлекс, которым регулируется замыкание привратника (см. главу „Физиология желудка"), бывает двоякого рода: *механический* и *химический*. Первый из них, открытый *Hirsch*'ем [1]) и описанный рядом авторов (*Mering*, *Moritz*, *Tobler* и др. [2]), выражается в том, что привратник не открывается до тех пор, пока 12-перстная кишка наполнена пищей. Второй, описанный *И. П. Павловым и его учениками*, состоит в том, что при попадании в 12-перстную кишку кислоты или жира привратник замыкается до тех пор, пока кислота не будет нейтрализована, или жир не будет омылен панкреатическим соком. С другой стороны, при щелочной реакции в 12-перстной кишке привратник размыкается. По *Cannon*'у [3]), переход пищи из желудка в кишечник совершается следующим образом: когда пищевая кашица попадает в привратниковую часть, то кислотность ее вызывает перестальтику и размыкание привратника; как только кислое содержимое попадет в 12-перстную кишку, привратник замыкается.

Таким образом, выделяемая железами соляная кислота то расслабляет, то сокращает привратник, смотря по тому, находится ли она по эту или по ту сторону его.

Преимущественную роль в этом рефлекторном акте играет, повидимому, не механический, а химический момент.

Кроме приведенных здесь основных факторов, обусловливающих двигательную работу желудка, на нее влияет также и ряд других моментов.

Прежде всего *консистенция* пищи играет значительную роль. О воде мы говорили уже выше.

Жидкая и кашицеобразная пища переходит раньше в кишечник; плотная и грубая—задерживается до тех пор, пока не растворятся. а если это не произошло, то она оставляет желудок лишь в конце пищеварения. Не без влияния остается и температура пищи: t° в 38° способствует скорейшему перевариванию пищи, в том же смысле влияет и *аппетит*. *Отвращение* влияет в обратную сторону; *психические моменты*, как настроение, страх, гнев и пр., вызывают определенную реакцию, как это известно из повседневной жизни.

Также телесные движения, степень наполнения желудка и кишечника, количество и качество пищи, работа брюшного пресса, дыхание—все это в том или другом направлении влияет на двигательную работу желудка.

Весьма значительную роль играет секреция; по *И. А. Эдельману* [4]), работавшему под руководством *И. П. Павлова*, все те моменты, которые возбуждают секрецию, вызывают также и движения желудка (кислотные движения).

В отношении влияния секреции на опорожнение желудка клинический опыт учит нас, однако, что последнее происходит скорее при пониженной кислотности или отсутствии кислотности (subaciditas,

---

[1]) Zentralbl. f. inner. Mediz. 1893, 4, 18, 29.
[2]) Цит. по *Boas*'у.
[3]) Цит. по *Boas*'у.
[4]) Движения желудка и переход содержим. из желудка в кишки. Диссертация 1906.

anaciditas, achylia) и задерживается при повышенной кислотности (hypersecretio superaciditas).

По исследованиям *Cannon*'а [1]), углеводы скорее всего оставляют желудок, затем смешанная пища из углеводов и белков, затем белки и, наконец, жиры.

Много недоразумений возникает на почве номенклатуры двигательных нарушений. Не вдаваясь в критику предложенных тем или другим автором названий различных двигательных отклонений, которая завела бы нас слишком далеко, постараемся установить ту точку зрения, которая руководит в настоящее время большинством клиницистов.

Нарушение тонуса (перистолы), как мы уже видели, может быть 2-х родов: ослабленный тонус—*гипотония* или *атония* и повышенный тонус—*гипертония*.

В главе „о недостаточности желудка 1-ой степени" мы увидим, что *опорожнение* желудка при атонии может не страдать.

Но опорожнение (kenosis, evacuatio) может не зависеть также и от перистальтики. При стенозе привратника, напр., перистальтика усилена, мышца гипертрофирована, а опорожнение замедленно. При achylia gastirca перистальтика не усилена, а опорожнение повышено, благодаря отсутствию пилорического рефлекса (хеморфлекса).

Для нас же важен именно акт опорожнения и с этой точки зрения правильнее говорить о замедленном и повышенном опорожнении—hypo- и hyperkenosis, а не о замедленной и повышенной двигательной работе: hypo- и hypermotilitas. Последние названия должны служить выражением пониженной и повышенной перистальтики.

О двигательной способности желудка судят по количеству времени, которое необходимо для передвижения определенного количества пищи из желудка в кишечник. Для этой цели прибегают к необильной пище средней перевариваемости и определяют время, когда желудок успел от нее освободиться. Определяется оно путем перкуссии или исследования шума плеска. Но самый точный способ представляет собою—исследование зондом, при котором одновременно определяется и секреторная деятельность желудка.

Исследование зондом указывает нам на количество оставшегося желудочного содержимого через определенное время после данной нами пробной пищи (пробного завтрака, пробного обеда, пробного ужина), и это дает нам возможность судить о предшествовавшей двигательной работе. Как мы уже видели выше, констатируемые отклонения могут быть в сторону повышения функции (hyperkenosis) и в сторону понижения ее (hypokenosis, stagnatio).

Оба эти отклонения могут зависеть в первую очередь от нарушения мышечной функции, но также и от нарушения секреторной функции (см. выше) и, наконец, от механического препятствия.

Поэтому, наряду с констатированием отклонений нашей ближайшей задачей должно быть определение *причин* этого отклонения. В то время как в тяжелых случаях задача эта легко разрешается на основании ряда клинических признаков (рвота пищей предыдущего дня, шум плеска натощак и др.), в случаях, менее выраженных, приходится определять количество оставшегося желудочного содержимого путем выкачивания.

Установлено многочисленными клиническими исследованиями, что через 7 часов после пробного обеда *Leube-Riegel*'я и через 12 часов

[1]) l. c.

после пробного ужина *Boas*'а [*Пробный ужин Boas*'а состоит из 2-х булочек (70—100 грамм) с маслом, холодного мяса и 2-х стаканов чаю с молоком и сахаром; можно для этой цели пользоваться и другими веществами, предложенными разными авторами—коринкой, по предложению *Strauss*'а, изюмом по *Ewald*'у и рисом по *Kuttner*'у и *Einhorn*'у] желудок у нормального человека пуст. Поэтому, если мы при выкачивании через указанные промежутки времени находим остатки, то мы определенно говорим о нарушенной двигательной деятельности желудка. Повторное нахождение остатков через 12—14 час. после пробного ужина исключает уже всякое другое исследование. Оно с определенностью говорит за *грубое нарушение двигательной* деятельности желудка, недостаточность 2-й степени (insufficientia ventr. II) по *Boas*'у, и если повторное исследование дает тот же результат, то мы с уверенностью можем сказать, что в основании этого нарушения лежит в большинстве случаев механическое препятствие (stenosis pylori).

Если же после пробного ужина *Boas*'а в желудке на следующий день остатков не находят, но через 7 час. после пробного обеда *Leube-Riegel*'я они еще имеются, то мы говорим о более *легкой недостаточности двигательной работы желудка*, недостаточности 1-ой степени (insufficientia ventr. I) и в основании его лежит по большей части нарушенная перистола.

Предложены еще и другие виды пробной пищи для исследования двигательной деятельности желудка (*Sahli*, *Bourget*, *Kamp*), но приведенные нами выше способы вполне отвечают на запросы, пред'являемые нам практикой и клиникой.

Во многих случаях требуется еще более точное определение количества оставшегося в желудке содержимого. Для этой цели существует довольно простой *способ Mathieu* и *Rémond*'а, который не требует никаких особенных приборов и приспособлений.

Выкачав через 45 мин. после пробного завтрака желудочное содержимое, мы вводим в желудок через воронку 400 грамм воды; опуская и поднимая воронку, стараемся по возможности основательно смешать эту воду с оставшейся еще в желудке пищей. После этого снова выкачиваем и собираем эту смесь в отдельном сосуде, определяем общую кислотность несмешанного с водою желудочного содержимого и общую кислотность разведенного водою остатка. Отношение этих кислотностей будет обратно пропорционально их об'емам.

Если мы количество полученного нами через 45 мин. после пробного завтрака содержимого обозначим через b, искомое количество пищи, оставшейся в желудке после выкачивания, обозначим через x, общую кислотность ее, равную кислотности b, через a, а кислотность разведенного остатка через a^1 и, наконец, количество воды, употребляемой нами для разведения—через q, то мы получим следующее отношение:

$$\frac{a}{a^1} = \frac{x+q}{x}$$

$$ax = a^1x + a^1q$$

$$ax - a^1x = a^1q$$

$$(a - a^1)x = a^1q$$

$$x = \frac{a^1q}{a-a^1}.$$

Все же количество желудочного содержимого будет равно

$$b + \frac{a^1q}{a-a^1}.$$

Пример в цифрах:

Через 45 мин. после пробного завтрака мы выкачали 60 куб. см. содержимого, общая кислотность которого равна 40. Размешав затем оставшуюся в желудке пищу (x) с 400 граммами воды, мы снова выкачиваем содержимое и определяем его общую кислотность, которая равна 15; тогда x по нашей формуле равен

$$x = \frac{15 \times 400}{40 - 15} = 240,$$

а все содержимое

$$240 + 60 = 300.$$

При нормальных условиях количество это не должно превышать 200 куб. см. Значительные отклонения в ту или другую сторону указывают на нарушение двигательной способности. При этом необходимо помнить, что увеличенный об'ем оставшейся в желудке пищи может зависеть не только от недостаточного передвижения ее, но и от увеличенного сокоотделения.

Следовательно, при гиперсекреции способ *Mathieu* и *Rémond*'а не дает нам ответа на вопрос.

Для выяснения причины, от которой зависит увеличенный об'ем (hypersecretio? или hypokenosis?), можно с успехом пользоваться способом *H. Elsner*'а, определяющим количество плотных частей в желудочном содержимом.

Производится это следующим образом: непосредственно после исследования по способу *Mathieu* и *Rémond*'а промывают желудок до тех пор, пока промывные воды не будут содержать никаких остатков пищи. Вычислив по формуле *Mathieu* и *Rémond*'а количество оставшегося в желудке после пробного завтрака содержимого, мы собираем все полученные остатки вместе с промывными водами в 2—3 градуированных цилиндрах среднего диаметра и оставляем их на 24 часа. По истечении этого срока мы смотрим, какое количество плотных остатков (в куб. сантиметрах) осело в цилиндрах.

При нормальных условиях (нормальная двигательная сила желудка и нормальная секреция) количество плотных остатков колеблется между 30 и 100 куб. см.

Значительное увеличение этой предельной цифры говорит за двигательную недостаточность.

Значительное увеличение количества плотных остатков по *Elsner*'у, без увеличения общего об'ема желудочного содержимого по *Mathieu* и *Rémond*'у указывает на двигательную недостаточность без увеличения секреции.

Значительное увеличение количества плотных остатков по *Elsner*'у и одновременное увеличение общего об'ема желудочного содержимого по *Mathieu* и *Rémond*'у указывает на комбинацию двигательной недостаточности с гиперсекрецией.

При низкой или сильно повышенной кислотности желудочного содержимого метод *Elsner*'а теряет свою точность, так как влияние секреции на количество плотных остатков трудно поддается учету.

При anaciditas и achylia gastr. способ *Mathieu* и *Rémond*'а совершенно неприменим и остается лишь пользоваться способом *Elsner*'а, причем предельная цифра даже и при нормальной двигательной способности желудка достигает в этих случаях 120.

Упрек, который делается способу *Mathieu* и *Rémond*'а, состоит в том, что желудочное содержимое на высоте пищеварения не пред-

ставляет собою равномерно распределенной кашицы, а что оно в различных слоях имеет различную консистенцию и различную кислотность.

Рентгенологический способ определения двигательной способности. Сравнивая срок пребывания контрастной пищи в нормальном желудке с сроком, который необходим для передвижения ее при нормальных условиях, можно себе составить определенное представление о двигательной способности исследуемого желудка.

Нормальным сроком пребывания контрастной пищи в желудке *Rieder* считает 3 часа, *Holzknecht*—от 2-х до 6-ти час. Для бариевой смеси в 450 гр. средний срок пребывания надо считать от $2^1/_2$—$3^1/_2$ часов. Если смесь остается в желудке дольше (4-часовой остаток), то мы имеем дело с одним из видов нарушения двигательной деятельности, зависящего от слабой перистальтики, гипотонии, спазма привратника или большой высоты под'ема при птозе. Еще более долгие сроки пребывания пищи в желудке—5—6—12 час.—говорят за соответствующую степень нарушения двигательной деятельности.

Обратно—слишком быстрое опорожнение в 1—2 часа говорит за повышенную двигательную деятельность или за отсутствие привратникового рефлекса.

Для определения двигательной способности желудка в случаях, где желудочный зонд неприменим, предложено несколько способов, но все они по точности своей стоят далеко позади исследования зондом.

Проба с салолом (*Ewald—Sievers*'а). Если вместе с пищей дать один - два грамма салола, то при нормальном опорожнении желудка через 30 мин. или самое позднее—через 75 мин. в моче констатируется салицилуровая кислота, которая определяется по фиолетовому окрашиванию мочи от прибавления к ней раствора полуторахлористого железа. Так как расщепление салола на фенол и салициловую кислоту происходит лишь в щелочной среде, то наступление реакции в моче естественно зависит от быстроты перехода салола из желудка в кишечник, и значительное замедление этой реакции указывает на замедленное опорожнение желудка.

Большого практического значения проба эта не имеет в виду связанных с ней источников ошибок. Время появления салицилуровой кислоты в моче зависит не только от двигательной способности желудка, но и от всасывательной способности кишечника и от деятельности почек. Кроме того, при наличности большого количества слизи в желудке салол расщепляется уже там и часть его может всосаться там же.

Не большей точностью отличаются и другие способы определения двигательной деятельности желудка без помощи зонда: глютоидная проба *Sahli* [1]), иодипинная проба *Winkler*'а и *Stein*'а [2]), фосфорнокислонатриевая проба *Roux* и *Laboulais* [3]) и др.

2. Исследование секреторной функции желудка.

Исследование секреторной функции желудка сводится главным образом к качественному и количественному определению соляной кислоты и пепсина. Теоретически нас интересует, конечно, и лабфермент, и липаза, и фермент, расщепляющий полипептиды, но практиче-

[1]) Lehrbuch d. klinischen Untersuchungsmethoden 1913.
[2]) Ztrbl. f. inner. Med. 1899, 33.
[3]) Arch. d. maladies de l'appareil digestif et de la nutrition.

ского значения они почти не имеют. Все эти исследования производятся на добытом зондом желудочном содержимом. Существуют способы, определяющие эту функцию и без помощи зонда, но они никогда не могут полностью заменить первый способ.

Мы исследуем желудочную секрецию после определенной пробной пищи, но весьма часто ценные диагностические данные дает и исследование желудка натощак; поэтому мы у всех наших больных исследуем и то и другое.

Исследование рвотных масс тоже не лишено значения, но так как они обыкновенно смешаны со слюной и слизью из полости рта и кроме того получаются не после определенной пищи, расчитанной на определенную реакцию пищеварительных желез, то клиническое значение анализа рвотных масс далеко не так велико.

Желудок натощак пуст или содержит несколько куб. см. слизистого содержимого. При нарушенной двигательной деятельности желудка в нем натощак можно находить более или менее значительные остатки пищи предыдущего дня и это имеет большое диагностическое значение.

Даже постоянно находимые микроскопические остатки пищи говорят за двигательную недостаточность. Но и без нарушения двигательной работы можно находить натощак содержимое. Это бывает при *гиперсекреции*, при которой железы продолжают выделять свой секрет даже и при отсутствии пищи. При подозрении на подобную аномалию промывают желудок перед сном и затем утром выкачивают его содержимое.

При нормальных условиях наибольшие количества находимого натощак желудочного сока не превышают 20—40 куб. см. Если же мы находим значительно большие количества содержимого, имеющего все химические свойства желудочного сока, то мы заключаем, что имеем дело с так наз. hypersecretio continna. Кроме желудочного сока констатируют иногда натощак и другие жидкости: обильные количества проглоченной слюны, слизи и кишечного содержимого.

Слюну легко определить по ее амилолитическим свойствам, слизь определяется на глаз и под микроскопом, а кишечное содержимое, к которому часто бывает примешана желчь, сообщающая ему желтоватый, зеленоватый или золотистый цвет, определяется по способу, который будет указан ниже.

Исследование желудочного содержимого после пробной пищи с помощью зонда.

Существует большое количество пищевых проб, которые, однако, все основаны на одном общем принципе.

Больному дается натощак определенная пища (если существует подозрение, что желудок не пуст, то сначала выкачивают его содержимое и основательно промывают желудок), затем через определенный промежуток времени выкачивают оставшуюся в желудке пищевую кашицу и подвергают ее всестороннему исследованию.

Требования, которые мы пред'являем к пробной пище, сводятся к тому, чтобы она была доступной, не слишком сложной и не многим отличалась от обычной пищи.

Только при этих условиях результат исследования будет иметь практическое значение.

Число предложенных пробных завтраков и обедов для исследования секреторной функции желудка очень велико, но практическое значение приходится признать лишь за некоторыми из них, на которых мы сейчас и остановимся:

1) *Пробный завтрак Boas-Ewald*'а. Он состоит из 400 грамм воды или слабого чаю без сахара и булочки весом в 35 грамм. Выкачивание производится через 45 минут.

Этот пробный завтрак представляет собой самый простой, удобный и доступный вид пробной пищи и может быть предложен самым различным категориям больных.

К его недостаткам можно отнести разве лишь то, что он пред'являет слишком малые требования к пищеварительной работе желудка.

Исследование желудочного содержимого после пробного завтрака *Boas-Ewald*'а дает нам ценные указания как на секреторную, так и на двигательную деятельность желудка.

2) *Пробный обед Riegel*'я состоит из тарелки бульона, котлеты или бифштекса в 150—200 грамм, из 50 грамм картофельного пюре и булочки (35—40 грамм), или же 150 грамм картофельного пюре без булочки. Выкачивание производится по *Riegel*'ю [1]) через 3—4 часа.

Leube [2]) рекомендует производить выкачивание после *Riegel*'евского обеда через 7 часов; к этому времени при нормальной двигательной деятельности находят желудок пустым; если же в желудке имеются еще через 7 часов остатки пищи, то заключают, что двигательная деятельность его нарушена.

Способ этот имеет ряд отрицательных сторон, состоящих в том, что он, во-первых, расчитан на большой промежуток времени (3—4—7 часов); далее затем не всегда хорошо переваренные куски мяса нередко затыкают отверстие зонда и таким образом затрудняют исследование; определение секреции при этом способе связано с некоторыми источниками ошибок, зависящими от слоистого расположения в желудке более обильной пищи, причем кислотность бывает различной в разных слоях пищевой кашицы; исследование желудочного содержимого на скрытую кровь при этом способе исключается в виду того, что мясная пища сама содержит красящее вещество крови.

Достоинства способа заключаются прежде всего в том, что *Riegel*'евский обед по своему составу ближе подходит к нашей повседневной пище и что кроме того мы уже по первому взгляду на добытое желудочное содержимое может ориентироваться относительно степени перевариваемости белков и углеводов.

3) *Алкогольный завтрак Ehrmann*'а [3]) состоит из 300 куб. см. 5% алкоголя (15 куб. см. 96% алкоголя и 285 куб. см. воды). Выкачивание производится через 1/2 часа.

Цифры кислотности, получаемые этим способом, ниже цифр при *Boas-Ewald*'овском пробном завтраке. Выгоды этого способа заключаются в том, что получаемая при выкачивании прозрачная жидкость дает возможность легко определить всякую постороннюю примесь, как желчь, кровь и слизь; недостатки же его связаны с весьма частым забрасыванием (до 90%) в желудок дуоденального содержимого, с отсутствием при этом способе акта жевания и с невозможностью судить о химификации принятой пищи.

[1]) D. Erkrankungen d. Magens. 1908.
[2]) Spezielle Diagnostik d. innern Krankheiten. 1889.
[3]) B. Kl. W. 1914 N 14.

4) Те же достоинства и недостатки свойственны и *чайному пробному завтраку Strauss*'а и *Galewsk*'ого [1]), состоящему из 300 грамм чаю без сахара с выкачиванием через 1/2 часа.

5) *Сухой пробный завтрак Boas*'а [2]) служит только для одной определенной цели, а именно для определения пищевой гиперсекреции. Состоит он из пяти штук чайного печения „Альберт", принимаемых натощак без всякой жидкости. Выкачивание производится через час. При нормальных условиях таким путем получаются небольшие количества желудочного сока, и если в течение 1/2—1 часа отстаивать полученное содержимое в коническом градуированном стаканчике, то плотный осадок составляет приблизительно 1/3 всего содержимого; более или менее значительное понижение указанной цифры говорит за пищевую гиперсекрецию (hypersecretio alimentaris).

Перед тем, как давать сухой завтрак, необходимо убедиться в том, что желудок пуст и не содержит ни пищи, ни желудочного сока.

Перечисленные нами виды пробной пищи вполне отвечают нашим клиническим и практическим потребностям; извлекаемые из них данные настолько значительны в диагностическом отношении, что все другие предложенные способы представляются излишними.

Для исследования тонким зондом в качестве пробной пищи служат жидкие завтраки:

1) *Алкогольный завтрак Ehrmann*'а, описанный нами выше.

2) *Мясной бульон*: 400 грамм нежирной говядины вываривают до 3-х стаканов бульона и дают в слегка подогретом виде в количестве 200 грамм.

3) *Уха из рыбы* приготовляется и дается в таком же роде, как и мясной бульон.

4) *Капустный сок* (завтрак *Н. И. Лепорского*): свежая капуста пропускается через мясорубку и выжимается через марлю; полученный сок кипятится и для удаления белка фильтруется. Дается в количестве 200 грамм.

Все перечисленные нами методы страдают одним недостатком: когда мы после выкачивания получаем определенное количество желудочного содержимого, мы никогда не в состоянии судить, какую часть этого содержимого составляют пищевые остатки и какую—желудочный сок.

Способ декантации по *Elsner*'у (см. исследование двигат. функции желудка) отделяет лишь плотное от жидкого, но не сок от пищи.

Sahli [3]) пытался решить этот вопрос своим *бутирометрическим способом*, принцип которого заключается в следующем: если пробная пища содержит вещество, не всасывающееся в желудке, и если она благодаря своей консистенции хорошо смешивается с желудочным соком, то количество этого вещества, находимого в желудке через определенное время после принятия пробной пищи, должно быть прямо пропорционально количеству пищи, оставшейся еще в желудке.

Показателем этим может служить жир, который желудком не всасывается, а в лучшем случае лишь расщепляется.

В пробной пище *Sahli* (мучной суп с 25 гр. масла или гороховый суп с двумя яичными желтками) жир этот имеется в достаточном количестве.

---

[1]) Med. Kl. 1923 № 4.
[2]) D. M. W. 1907 № 4.
[3]) B. Kl. W. 1902. №№ 16, 27. M. Med. W. 1905. № 27.

Определив количество его в пробном супе и в желудочном содержимом, добытом через 1 час, легко определить и количество оставшегося в желудке супа, а следовательно и количество выделенного сока.

Широким практическим применением способ этот не пользуется, и хотя некоторые авторы, как *Seiler* [1]), *Habel* и *Hombert* [2]) и другие считают его вполне удовлетворяющим, другие [*Rubow* [3])] находят его неточным и непрактичным.

При слоистом распределении пищи в желудке в верхних слоях находят больше жира, чем в нижних [*Koziezkowsky* [4]) и *Prym* [5])].

Микроскопическое исследование желудочного содержимого. Желудочное содержимое, добытое после пробной пищи, представляет собою смесь из принятой пищи, желудочного сока, слизи и жидкости, выделяемой желудочной стенкой.

Смесь эта под влиянием секреторной, двигательной и всасывающей функции желудка, а также под влиянием забрасывания в желудок содержимого 12-ти-перстной кишки, подвергается постоянным изменениям.

Уже простой осмотр ее дает нам возможность до известной степени судить о функциях желудка.

Следующие пункты должны быть выяснены в каждом отдельном случае:

1) количество,
2) внешний вид и консистенция,
3) запах,
4) ненормальные составные части: кровь, желчь, слизь и гной.

1) *Количество* содержимого, получаемого после определенной пробной пищи, зависит как от двигательной, так и секреторной деятельности желудка. Чем двигательная сила выше, тем меньше пищи остается в желудке; чем секреция энергичнее, тем больше количество получаемого зондом остатка. При гиперсекреции, напр., мы через $^3/_4$ часа после пробного завтрака можем получить количество, далеко превышающее то, которое мы ввели в желудок с пробным завтраком. При этом необходимо помнить, что через зонд мы получаем лишь часть имеющейся в желудке пищи, количество же остающейся в нем пищи нам совершенно неизвестно.

В нормальных условиях количество получаемой зондом пищевой кашицы после пробного завтрака *Boas-Ewalda* колеблется в довольно широких границах; можно лишь сказать, что ненормально большие количества—150 куб. см.—дают нам право подозревать патологические процессы (двигательную недостаточность, гиперсекрецию). Слишком малые количества добытого содержимого—5—10 куб. см.—говорят за усиленную двигательную работу или за уменьшенную либо отсутствующую секрецию, которую мы чаще всего встречаем при gastritis chron. achylia gastrica или carcinoma ventriculi.

2) *Внешний вид и консистенция желудочного содержимого* почти исключительно зависят от секреторной функции желудка; при нормальной секреции пищевая кашица после пробного завтрака равномерно

---

[1]) Arch. f. Kl. Med. Bd. 71—72.
[2]) La Presse Médicale. 1903.
[3]) A. f. V.-kr. Bd. XII.
[4]) D. M. W. 1902.
[5]) A. f. Kl. Med. Bd. 90.

переработана и представляет собою гомогенную полужидкую массу серовато-желтого цвета, легко протекающую через зонд. При уменьшенной или отсутствующей секреции (hypochylia или achylia) желудочное содержимое имеет густую, вязкую консистенцию и с трудом проходит через зонд. Нередко в этих случаях грубые неизмененные куски булки плавают в слизистой жидкости.

При повышенной секреции (hypersecretio) количество жидких частей желудочного содержимого резко увеличено, и оно струей пробивается через зонд; в стеклянном цилиндре хорошо измельченные плотные части быстро оседают на дно, а над ними виден слой опалесцирующей жидкости.

Нормальное отношение между плотными и жидкими частями = приблизительно $^1/_3$.

Иногда все содержимое, собранное в стекляном сосуде, представляет собою трехслойную массу, верхний слой которой состоит из слизи, пронизанной газовыми или воздушными пузырьками, в которой плавают грубые куски булки, средний—обыкновенно самый большой—из жидкости, а нижний—из измельченных плотных частей. Такой вид желудочного содержимого указывает на застойные явления, с которыми мы встречаемся при сужении привратника.

Таким образом, по внешнему виду и консистенции пищевой кашицы после пробной пищи опытный глаз иной раз безошибочно определяет сущность болезни.

3) *Запах* желудочного содержимого только в ограниченном числе случаев бывает характерным. В нормальных условиях запах пищевой кашицы напоминает запах хлеба.

Процессы брожения или гниения, наступающие при застоях пищи, сообщают желудочному содержимому, добытому натощак, особый ненормальный запах. При брожении, обусловленном дрожжевыми грибками, запах напоминает бродящее пиво; при гниении белков (доброкачественный стеноз) мы находим запах сероводорода, присутствие которого нетрудно доказать химическим путем.

Гнилостный запах часто констатируется при из'язвляющихся раковых опухолях и флегмонозных гастритах, а каловый запах при имеющемся сообщении между желудком и кишечником (fistula gastro-colica) и при ileus'е.

Необходимо еще дополнить изложенное теми ненормальными запахами желудочного содержимого, которые мы встречаем при отравлениях: карболовый запах, запах горьких миндалей (отравление синильной кислотой), чесночный запах (при отравлении фосфором), запах аммиака (при уремии) и т. д.

Также следует помнить, что запах не всегда имеет своим источником желудок (язвенный стоматит, рак пищевода, абсцессы в зеве и др.).

4) *Ненормальные составные части*, сообщающие желудочному содержимому ненормальный вид и цвет, встречаются очень часто.

Примесь *крови*—одно из наиболее частых явлений—по большей части бывает травматического происхождения вследствие поранения слизистой желудка зондом. Такая кровь имеет яркокрасный или коричневатый цвет (вследствие перехода гемоглобина в солянокислый гематин) и легко отделима от желудочного содержимого.

При некоторых формах рака и — реже при язвах — желудочное содержимое приобретает темно-коричневый цвет и по виду напоминает кофейную гущу.

Большие или постоянно находимые количества крови в желудке заставляют думать о язве.

Желчь и кишечное содержимое встречаются часто в желудочном содержимом натощак; оно принимает тогда золотисто-желтый или зеленый (переход билирубина в биливердин) цвет.

Диагностическое значение желчь и кишечное содержимое получают тогда, когда они констатируются постоянно в желудочном содержимом наряду с застоем пищи; при этих условиях мы должны думать о стенозе 12-перстной кишки ниже papilla Vateri.

Забрасывание кишечного сока в желудок встречается при тех же условиях, как и забрасывание желчи, но оно может быть вызвано искусственно, если дать больному богатую жиром пищу (сливки, прованское масло).

Слизь в незначительном количестве не представляет собою патологического явления; ее физиологическое значение заключается в том, что она защищает желудочную слизистую от раздражений и ранений, причиняемых слишком горячей или химически раздражающей пищей.

К этой желудочной слизи часто присоединяется слизь изо рта, зева и дыхательных путей и очень важно уметь отличать одну слизь от другой. По *Schmidt*'у [1]) для этой цели достаточно макроскопического исследования желудочного содержимого: слизь не желудочная плавает обыкновенно сверху, бывает пронизана пузырьками воздуха или пигментирована и не содержит кусочков пищи; слизь желудочная обычно смешивается с остатками пищи и оседает на дно сосуда при отстаивании.

В патологических случаях слизь в желудке может выделяться в очень значительном количестве и даже играть главную роль в картине болезни (myxorrhoea gastrica. *Kuttner*) [2]). Такое чрезмерное образование слизи всегда служит признаком катарального состояния. Слизь, находимая при язве или раке, служит выражением вторичных катаральных явлений при указанных болезнях.

Boas [3]) рекомендует для распознавания наличности слизи в желудочном содержимом переливать его из одного стаканчика в другой; при этом слизь, благодаря своей вязкости, тянется в виде густой нити. Также пригоден и способ *Einhorn*'а, при котором слизь приподнимают со дна сосуда стеклянной палочкой.

Гной чаще всего находят при из'язвляющемся раке.

Химическое исследование желудочного содержимого. При химическом исследовании желудочного содержимого мы ставим себе задачей определение следующих важных в диагностическом отношении пунктов:

1) исследование на соляную кислоту,
2) исследование на ферменты,
3) исследование на органические кислоты,
4) исследование на переваривание углеводов.

Исследование на соляную кислоту. Полученное выкачиванием желудочное содержимое собирают в градуированном цилиндре, определяют его количество и фильтруют; фильтрат подвергается химическому анализу.

---

[1]) A. f. Kl. Med. Bd. 57.
[2]) B. Kl. W. 1905.
[3]) Diagnostik u. Therapie d. Magenkrankh. 1925.

В нормальном желудке мы находим соляную кислоту в виде „свободной“ и „связанной“.

Наличность свободной соляной кислоты указывает на то, что желудочные железы выделяют соляную кислоту в значительно большем количестве, чем это требуется для связывания имеющихся в желудке белков.

В патологических случаях отделительная деятельность может быть понижена настолько, что кислоты не хватает для насыщения белков, и тогда мы свободной соляной кислоты не находим.

В диагностическом отношении определение соляной кислоты играет наиболее важную роль.

Более или менее удовлетворительная секреция определяется наличностью *свободной соляной кислоты*. Мы видели уже, что она может совершенно отсутствовать в патологических случаях (achlorhydria), а с другой стороны может выделяться в повышенном количестве (hyperchlorhydra). Поэтому необходимо определять ее как качественно, так и количественно. Если свободная соляная кислота отсутствует, то важно также знать, сколько ее не хватает для насыщения всех имеющихся в желудке свободных элементов, связывающих соляную кислоту—т. н. *„дефицит соляной кислоты“*. Цифрой „дефицита“ определяется степень секреторной недостаточности.

В ряде случаев отделение соляной кислоты совершенно отсутствует (anaciditas, achylia) и тогда желудочное содержимое показывает нейтральную или щелочную реакцию; последняя зависит от примеси слизи или кишечного сока.

Качественное определение свободной соляной кислоты. Свободная соляная кислота определяется следующими способами:

1) *Реакция с бумажкой Kongo*: красный цвет Конго под влиянием свободных кислот переходит в синий. Для анализов пользуются *бумажкой Kongo*. Лишь очень большие количества органических кислот, не встречающиеся в желудочном соке, дают положительную реакцию с бумажкой Kongo. Потому-то реакция эта, отличающаяся простотой, вместе с тем и практически вполне пригодна. Положительную реакцию мы получаем при 0,02% соляной кислоты.

2) *Реакция с тропеолином* не имеет никаких преимуществ перед Kongo. Желтый цвет тропеолина под влиянием свободной HCl переходит в ярко-красный. И здесь пользуются тропеолиновой бумажкой.

3) *Реакция с диметиламидоазобензолом* (реактив *Töpfer*'а). Прибавляя к исследуемой жидкости 1—2 капли 0,5% спиртного раствора диметиламидоазобензола, получаем при наличности свободной HCl вишнево-красное окрашивание. Этот реактив в 10 раз чувствительнее, чем бумажка Kongo, но по исследованиям *Strauss*'а он реагирует также на кислые фосфаты и на молочную кислоту в умеренной концентрации.

4) *Реактив Günzburg*'а с *phlorogluzin-vanillin*'ом (phlorogluzini—2,0; vanillini — 1,0; alkohol. absoluti—30,0). Смешивают 2 капли желудочного сока с таким же количеством реактива в фарфоровой чашечке; при медленном подогревании смеси на слабом пламени выпаренные места окрашиваются в красно-розовый цвет. Реакция получается еще при 0,05% соляной кислоты.

5) *Реактив Boas*'а *с резорцином* (resorcini resublimati—5,0; sacchari albi—3,0; spirit. dilut. ad 100,0). Техника применения реактива *Boas*'а такая же, как и *Günzburg*'овского. Смешивают лишь 5—6 капель желу-

дочного содержимого с 3—5 каплями реактива и выпаривают досуха; при этом получается розовато-красное окрашивание.

Преимущество обоих последних реактивов заключается в том, что органические кислоты ни в какой концентрации реакции с ними не дают.

Указанными реакциями можно пользоваться и при исследовании рвотных масс.

Из способов, определяющих свободную соляную кислоту без помощи выкачивания, укажу на способ *Einhorn*'а, состоящий в том, что исследуемый проглатывает крепкую нитку, к которой прикреплена металлическая капсюлька, снабженная несколькими отверстиями; через несколько минут нитка вытягивается и содержимое капсюльки исследуется обычным образом.

Для этой же цели можно применить и „гастрогност" *Friedrich*'а [1]), который состоит из длинной крепкой нитки, окрашенной краской Kongo. На нижнем конце этой нитки висит металлический цилиндрик, величиною в пилюлю. Цилиндрик и прилегающая к нему часть нитки заключены в желатиновую капсюльку.

Через 20 минут после пробного завтрака *Boas-Ewald*'а больной проглатывает капсюльку; наружный конец нитки прикрепляют липким пластырем к уху и ждут минут 30—35, затем вытягивают нитку из желудка. Желатиновая капсюля растворилась, а нитка около металлического цилиндрика при нормальной или повышенной кислотности окрашивается в фиолетовый или черный цвет, а при малой кислотности— в коричневый.

Следующая таблица [2]) указывает на чувствительность перечисленных нами реакций:

Реакция с dimethylamidoazobenzol'ем получается, начиная с	0,002‰ HCl
С бумажкой Kongo	0,02 ‰ „
С реактивом Günzburg'а	0,05 ‰ „
С реактивом Boas'а	0,05 ‰ „
С tropaeolin'ом	0,3 ‰ „

Количественное определение соляной кислоты. Выделяемая желудочными железами соляная кислота в части своей связывается белками пищи. Эта *связанная кислота* не дает реакции с Kongo, но реагирует на лакмус и фенолфталеин.

Остальная часть соляной кислоты находится в желудочном содержимом в виде *свободной соляной кислоты.*

Из других слагаемых кислотности в нормальном желудочном содержимом после пробного завтрака имеются еще кислые фосфорнокислые соли, которые играют весьма несущественную роль в общей кислотности (от 4—6 единиц по $^1/_{10}$н NaOH).

Титрометрический способ, которым мы обыкновенно пользуемся при наших исследованиях, не лишен, как мы увидим ниже, источников ошибок, тем не менее, по новейшим исследованиям *Christiansen*'а и *Michaelis*'а [3]), способ этот вполне пригоден особенно для определения свободной соляной кислоты.

Прежде, чем перейти к способам определения кислотности, необходимо коснуться вопроса о понятии кислотности вообще.

---

[1]) B. Kl. W. 1912, № 32.
[2]) Цит. по *Boas*'у.
[3]) Цит. по *Boas*'у.

С правильным определением этого понятия связана отчасти и методика исследования.

Возникшая в недавнее время теория кислотности и щелочности говорит нам, что таковых вообще не существует. Существуют лишь особые свойства растворов, зависящие в одинаковой степени как от растворенного в них вещества, так и от растворяющей это вещество воды. Действительно, если мы берем так наз. кислоту в чистом виде, напр., ледяную уксусную кислоту или чистую соляную кислоту (при низкой t°) без примеси воды, то она может не обладать кислотными свойствами и бумажка Kongo может не менять своего цвета под их влиянием.

Но если эти так наз. кислоты растворить в воде, то кислотные свойства проявляются (Kongo окрашивается в синий цвет). И зависит это от образующихся свободных атомов водорода (H).

Молекул воды расщепляется, диссоциируется на H-*ионы* (катионы) и OH-ионы (анионы).

Диссоциация ионов наступает тем полнее, чем сильнее разведение и чем сильнее кислота.

Водородные ионы и связанные с ними кислотные свойства имеются и в воде и даже в щелочах. Можно поэтому все растворы распределить по содержанию в них водородных ионов в виде последовательного ряда, и только начиная с определенной концентрации водородных ионов кислотные свойства берут верх над щелочными. В этих последних щелочные свойства зависят от OH-ионов. Граница между ними находится в чистой воде, в которой диссоциировано одинаковое количество H-ионов и OH-ионов.

Таким образом *определение концентрации свободных водородных ионов* и является мерилом кислотности и такие способы определения существуют. Способы титрования потому химически нелогичны, что они ничего не говорят нам о кислотности первоначального раствора, который мы собирались титровать, а лишь того раствора, к которому прибавлено уже определенное количество щелочи. Насколько в действительности титрование мало нам говорит о свойствах первоначальных растворов видно из того, что все т. н. нормальные растворы при титровании представляются эквивалентными, между тем стоит лишь сравнить на вкус нормальный раствор HCl и нормальный раствор CH_3COOH, и мы убедимся, насколько первая сильнее второй, и это зависит от того, что количество диссоциированных водородных ионов (актуальных) в соляной кислоте больше, чем в уксусной. Не свободные же ионы (потенциальные) в определении степени кислотности роли не играют; между тем, когда мы титруем кислоту щелочью, мы определяем как актуальные, так и потенциальные ионы. Специально по отношению к тому раствору, с которым мы имеем дело в желудочном содержимом, необходимо еще добавить, что содержащиеся в нем белки и кислые соли влияют на пределы чувствительности применяемых индикаторов и таким образом видоизменяют и самый результат исследования. Но к сожалению способы определения действительной кислотности путем определения концентрации водородных ионов требуют очень дорогих и сложных приборов и вряд ли они когда-нибудь станут способами повседневной врачебной практики.

L. Michaelis'у удалось заменить этот сложный способ точно стандартизованными цветными показателями, из которых каждый меняет свой цвет при определенной концентрации водородных ионов. Сравни-

вая цвет, который получается в пробирке с индикатором после прибавления к нему 1 куб. см. исследуемого желудочного сока с стандартизованными цветами, мы получаем цифру, соответствующую определенной концентрации водородных ионов.

Как мы уже указали выше, данные, получаемые при титрометрическом определении свободной HCl, вполне совпадают с данными, полученными путем определения концентрации ионов, но и определяя титрометрическим способом связанную кислоту, мы получаем цифры, близкие к действительной кислотности. Только при наличии органических кислот титрометрический способ становится непригодным. Таким образом, повседневные нужды наши вполне удовлетворяются и ныне практикующимися способами.

Для клинических целей мы ограничиваемся определением:

1) общей кислотности,
2) свободной соляной кислоты и
3) дефицита соляной кислоты.

Общая кислотность фильтрата желудочного сока определяется следующим образом:

В стаканчик с 10 куб. см. фильтрата, взятого сухой пипеткой, прибавляем 2 капли 1% спиртного раствора фенолфталеина и затем из градуированной бюретки медленно прибавляем столько $^1/_{10}$ⁿ NaOH, пока исследуемая жидкость не окрасится в розоватый цвет. Стеклянной палочкой мы все время помешиваем жидкость в стаканчике, благодаря чему розоватое окрашивание вначале быстро исчезает; но в тот момент, когда окрашивание становится стойким, мы отмечаем, какое количество нормального раствора было нами израсходовано. Помножив полученное количество единиц (куб. см.) $^1/_{10}$ нормального раствора на 10 мы получаем число единиц, нужных для нейтрализации 100 куб. см. фильтрата желудочного сока. Если, напр., нами израсходовано 4 куб. см. $^1/_{10}$ⁿ раствора NaOH, то кислотность сока = 40.

Некоторые пересчитывают общую кислотность сока на соляную кислоту.

Так как равные об'емы нормальных растворов эквивалентны и нейтрализуют друг друга, то 1 куб. см. $^1/_{10}$ⁿ раствора NaOH соответствует 1 куб. см. $^1/_{10}$ⁿ раствора HCl, а так как литр нормального раствора содержит такое количество растворенного в нем вещества, какое соответствует его молекулярному весу (для HCl = 1 + 35,5 = 36,5), то каждый куб. см. $^1/_{10}$ⁿ раствора HCl содержит 0,00365 HCl. В нашем примере мы множим, следовательно, 0,00365 на 40 и получаем 0,146%, т.-е. 0,15%.

Нормальными цифрами общей кислотности после пробного завтрака *Boas-Ewald*'а считаются 40—60 или в переводе на соляную кислоту от 0,15%—0,22%, а после пробного обеда *Riegel*'я—от 40—70, т.-е. 0,15% – 0,26%. Отклонения в ту или другую сторону говорят за понижение или повышение желудочной секреции.

Мы уже упоминали о том, что в состав общей кислотности желудочного содержимого входят и кислые фосфаты, но при патологических условиях в нем могут образоваться и органические кислоты, и тогда общая кислотность будет состоять:

1) из свободной соляной кислоты,
2) из соляной кислоты, связанной с белками,
3) из органических кислот и
4) из кислых фосфорнокислых солей.

Количественное определение свободной соляной кислоты. Как и при определении общей кислотности, мы берем 10 куб. см. фильтрата желудочного содержимого и прибавляем к нему в качестве индикатора 2—3 капли 0,5% раствора диметиламидоазобензола.

Постепенно прибавляя сюда из градуированной бюретки по каплям $^1/_{10}$ⁿ раствор едкого натра и помешивая все время стеклянной палочкой, мы видим как вишнево-красный цвет жидкости постепенно бледнеет. Момент исчезновения красного цвета и есть конец реакции. Отсчитав, как и раньше, количество израсходованного $^1/_{10}$ нормального раствора и помножив число куб. см. на 10, мы узнаем таким образом количество единиц $^1/_{10}$ⁿ раствора NaOH, необходимых для нейтрализации 100 куб. см. фильтрата желудочного содержимого.

Пример: на 10 куб. сантим. фильтрата ушло 2,8 $^1/_{10}$ⁿ раствора NaOH. На 100 куб. см. ушло следовательно 28 куб. см. едкого натра. Переводя это на соляную кислоту, получаем $0{,}00365 \times 28 = 0{,}1\%$.

Нормальными цифрами свободной соляной кислоты после пробного завтрака *Boas-Ewald*'а считаются 24—40 или 0,09—0,15% HCl, а после пробного обеда *Riegel*'я — 25—45 или 0,09—0,165%.

Незначительные отклонения от нормальных цифр в ту или другую сторону как при определении общей кислотности, так и при определении свободной HCl еще нельзя считать патологическим явлением.

Вместо Töpfer'овского реактива индикатором можно взять бумажку Конго, и тогда приходится при титровании после каждых 2—3 капель выпущенного из бюретки $^1/_{10}$ⁿ раствора NaOH брать платиновой петлей исследуемую жидкость и наносить ее на бумажку Конго до тех пор, пока она перестанет синеть (Tüpfelmethode *Riegel*'я).

Определение дефицита соляной кислоты. Дефицит соляной кислоты интересует нас, конечно, лишь при отсутствии свободной соляной кислоты, и тогда мы определяем то количество соляной кислоты, которое необходимо прибавить к фильтрату для того, чтобы в нем связать все белки и получить реакцию на свободную HCl.

К 10 куб. см. фильтрата мы из градуированной бюретки прибавляем по каплям $^1/_{10}$ⁿ раствора соляной кислоты до тех пор, пока не получим положительной реакции с одним из вышеупомянутых реактивов (0,5% раствором диметиламидоазобензола, бумажкой Конго и др.), дефицит выражается в тех же цифрах, что и свободная и общая кислотность: по числу куб. см. $^1/_{10}$ⁿ раствора HCl, необходимых для наступления реакции. Чем больше „дефицит", тем значительнее страдание железистого аппарата и наоборот. Необходимо еще заметить, что кроме белков в желудочном содержимом имеются также и некоторые неорганические основания (аммиак), которые связывают соляную кислоту, но по сравнению с связывающей силой белков значение их ничтожно.

Определение „дефицита" служит также одним из способов определения *связанной соляной кислоты.*

Если знать цифру, выражающую собою количество кислоты, которую желудочное содержимое вообще способно связать, и если из нее вычесть найденную цифру „дефицита", то разница и представляет собою связанную кислоту.

---

*) Примечание: Согласно исследованиям *L. Michaelis*'а, проверившего этот способ путем электрометрических измерений действительных свободных водородных ионов, необходимо титровать не до первоначального желтого цвета, а до розоватого.

Таким образом, определив „дефицит“, мы прибавляем к новой порции фильтрата недостающее количество HCl, необходимое для полного насыщения белков; затем титруем эту порцию $^1/_{10}{}^n$ раствором NaOH. Из полученной цифры кислотности вычитаем цифру „дефицита“ и узнаем таким образом количество связанной кислоты.

Элементы, связывающие в желудочном содержимом кислоту, состоят, как мы видели, из белков и неорганических оснований. Пробный завтрак *Boas-Ewald'a* содержит постоянное количество этих тел, которые по *Ehrmann*'у [1]) в состоянии связать 20 куб. см $^1/_{10}{}^n$ раствора HCl (из расчета на 100 куб. см фильтрата).

Иначе говоря, если желудок совершенно не отделяет кислот, то к 100 куб. см. фильтрата его содержимого необходимо прибавить 20 куб. см. $^1/_{10}{}^n$ раствора HCl, чтобы связать все имеющиеся в нем белки. Число 20 представляет таким образом цифру наибольшего „дефицита“, возможного после пробного завтрака, и если из нее вычесть цифру „дефицита“, найденную для данного случая, то в результате получим цифру, выражающую количество связанной кислоты. Способ этот страдает некоторыми неточностями, зависящими от того, что *Ehrmann* манипулировал с пробным завтраком вне желудка и не принял таким образом во внимание белковых тел, присоединяющихся к этому завтраку во время жевания (Mucin) и также связывающих кислоту; кроме того, цифра 20 представляет собою число абсолютное, которое не может быть выражено в процентах желудочного содержимого с непостоянным содержанием воды.

Но существуют и прямые способы *определения связанной соляной кислоты.*

Способ Töpfer'а. Берут 10 куб. см фильтрата желудочного содержимого и прибавляют к нему в качестве индикатора несколько капель ализарина; затем титруют $^1/_{10}{}^n$ раствором NaOH до тех пор, пока не получится фиолетовое окрашивание, которое указывает на то, что все кислые факторы желудочного содержимого за исключением связанной кислоты нейтрализованы.

Таким образом остается лишь из цифры общей кислотности, полученной титрованием с фенолфталеином, вычесть цифру, полученную титрованием с ализарином, и разница даст нам цифру для связанной кислоты.

Способ этот легко выполним, но страдает неточностями, зависящими от того, что, во-первых, сам реактив быстро разлагается, а, во-вторых, переход к фиолетовому окрашиванию отмечается не легко и требует очень опытного глаза.

К сожалению, другой способ *O. Cohnheim*'а и *Krieger*'а с осаждением кислых белков посредством фосфорвольфрамово-кислого кальция не пользуется широким распространением из-за некоторых сложных приемов, связанных с применением этого способа.

Метод определения активности соляной кислоты по Sahli.

Sahli определяет сумму активных H-ионов. Метод этот основан на том, что даже самые слабые кислоты в состоянии выделять иод из раствора, состоящего из 1 эквивалента иодновато-кислого калия и 5 эквивалентов иодистого калия. Количество свободного иода строго соответствует количеству эквивалентов кислоты. Таким образом, метод этот

[1]) B. Kl. W. 1897. № 51.

надо считать количественным. Реакция происходит по следующей формуле:

$$JKO_3 + 5JK + 3H_2SO_4 = 6J + 3K_2SO_4 + 3H_2O.$$

Количество иода определяется титрованием с помощью $^1/_{10}{}^n$ раствора natriumthiosulfat, причем индикатором служит иод-цинк-крахмальный раствор.

Необходимые для этого реактивы следующие:

1) раствор: 48,0 JK + 100 куб. см. воды,

2) раствор: 8,0 JKO_3 + 100 куб. см. воды,

3) $^1/_{10}{}^n$ раствор $Na_2S_2O_3$ и

4) индикатор: 4,0 крахмала + 20,0 хлористого цинка + 100 куб. см. воды кипятят до растворения крахмала, затем прибавляют 2,0 грамма иодистого цинка и воды до 1 литра; вся эта смесь пропускается через фильтр.

Реакция производится следующим образом: к 10 куб. см фильтрата желудочного сока прибавляют по 1 куб. см. 1-го и 2-го растворов и оставляют все это на 5 минут, в течение которых освобождается иод и смесь окрашивается в желтый цвет.

Затем прибавляют несколько капель раствора крахмала (4), который окрашивает смесь в синий цвет, и титруют $^1/_{10}{}^n$ раствором $Na_2S_2O_3$ до исчезновения синего цвета.

При этой реакции определенному количеству желудочного сока задается химическая задача, состоящая в освобождении иода свободными H-ионами из смеси растворов JK + JKO_3. Выделенное при этом количество иода является показателем работы желудочного сока, совершаемой активной его кислотой.

Цифры, получаемые при этом, всегда выше цифр, получаемых реактивом *Töpfer*'а или бумажкой Конго (до 1,3%), и могут достигнуть даже цифр общей кислотности.

В некоторых случаях с суб'ективными кислотными жалобами, где обычные способы исследования на свободную соляную кислоту не указывали ни на какие отклонения, способ *Sahli* ясно показывал повышенную активность HCl.

Диагностичвское значение определения соляной кислоты.

Принимая во внимание, что отделение соляной кислоты зависит не только от целости железистого аппарата, но и от управляющего им нервного аппарата и от наличности в крови элементов, из которых она образуется, мы прежде всего приходим к заключению, что отклонения со стороны секреторной деятельности желудка далеко еще не говорят нам за органическое страдание его.

О получаемых нами данных исследования необходимо судить с большой осторожностью и руководствоваться при этом всей клинической картиной болезни.

Не существует абсолютного параллелизма между общей кислотностью и ее главным слагаемым — свободной HCl, и высокая цифра первой при некоторых патологических состояниях (при нарушениях двигательной деятельности желудка) может зависеть от значительного увеличения органических кислот, связанной кислоты и кислых фосфатов. Поэтому, констатируя повышенную цифру общей кислотности (выше 60 или выше 0,22% соляной кислоты), мы только тогда можем говорить о повышенной секреции (superaciditas, hypersecretio), когда одновременно с ней находим нормальное или увеличенное количество

свободной HCl (24—40 и выше или в процентах HCl 0,09%—0,15% и выше). Также и для диагноза „пониженная кислотность“ (subaciditas) необходимо доказать уменьшение свободной HCl.

Для правильного суждения о желудочном химизме необходимо таким образом всегда исследовать и общую кислотность и свободную HCl.

Даже и при нормальных условиях секреторная функция у одного и того же лица подвержена довольно значительным колебаниям.

Elsner[1]) установил такие колебания у женщин во время менструаций, *Kehrer*[2])—у беременных женщин и *Winkler*[3]) при разных гинекологических заболеваниях.

Все эти наблюдения указывают на то, что даже у лиц с здоровыми желудками следует с осторожностью относиться к результатам, полученным при исследовании секреторной функции.

Если мы находим *нормальную кислотность*, то это нам в первую очередь говорит за отсутствие серьезного органического поражения желудка или же вообще за отсутствие желудочного заболевания, и существующие диспептические явления мы должны приписать либо какой-нибудь общей болезни, либо нарушениям со стороны кишечника, либо же нервной диспепсии.

Если находим *пониженную кислотность* (subaciditas), то причиной ее чаще всего бывает хронический гастрит; но она встречается и в начальной стадии рака и в позднейших стадиях язвы. Во всех этих случаях необходимо убедиться лишь в том, что она представляет собою постоянный, а не случайный симптом болезни.

Если находим *повышенную кислотность* (superaciditas), то при наличности соответствующих жалоб мы можем думать о возможности gastritis acida, ulcus ventriculi aut duodeni, superaciditas nevrosa, hypersecretio digestiva или hypersecretio continua.

Следует только иметь в виду, что повышенную кислотность мы нередко находим у лиц с совершенно здоровыми желудками и ни на что не жалующихся. В этих случаях причину повышенной кислотности следует искать в ненормальных условиях питания: усиленном употреблении острой и пряной пищи, преимущественном употреблении мясной пищи, злоупотреблении алкоголем и табаком, неправильных приемах пищи и т. д.

Отсутствие кислотности—связанной и свободной (anaciditas) представляет собою симптом как нервных, так и тяжелых органических поражений желудка. Мы встречаем его чаще всего в поздних стадиях хронического катарра желудка, при раке желудка и так наз. achylia gastrica.

Кроме того, anaciditas встречается при целом ряде внутренних болезней, связанных с общим истощением организма: при злокачественном малокровии, чахотке легких, нефритах, расстройствах компенсации, сахарной болезни, Базедовой болезни, циррозе печени, амилоиде, канкрозе и др.

Наконец, при повторных исследованиях желудочного содержимого мы иногда находим *меняющуюся кислотность* (heterochylia), которая в значительном большинстве случаев представляет собою симптом невроза желудка.

---

[1]) A. f. V-kr. Bd. V.
[2]) Die Beziehungen d. weibl. Sexualorgane z. Tract. intest. 1905.
[3]) B. Kl. W. 1905, № 33.

Исследование желудочного содержимого на ферменты. Мы различаем в желудочном содержимом три фермента:

1) пепсин,

2) сычужный фермент, лабфермент (по Павлову „химозин"),

3) липазу (гастролипазу).

Во всех тех случаях, где в желудочном содержимом констатируется свободная соляная кислота, мы всегда находим и ферменты в достаточном для пищеварения количестве. Там же, где свободная соляная кислота отсутствует, ферменты обыкновенно выделяются в более или менее пониженном количестве и даже в случаях полного отсутствия соляной кислоты—как свободной, так и связанной—удается еще доказать по большей части наличность следов ферментативного действия. Полное отсутствие ферментов встречается редко (полная атрофия слизистой, поздние стадии рака).

Отсюда следует, что исследование на ферменты при наличности свободной соляной кислоты представляется излишним. При отсутствии же свободной соляной кислоты количественное определение ферментов может до известной степени служить мерилом совершающегося болезненного процесса.

Пепсин и сычужный фермент (лабфермент) образуются из так наз. неактивных проферментов: „*пепсиногена*" и „*лабзимогена*", которые в присутствии кислот, и особенно быстро—в присутствии соляной кислоты, переходят в активное состояние.

Optimum действия ферментов проявляется при средних цифрах содержания соляной кислоты в 0,1—0,2% и при температуре тела. Поэтому исследования на ферменты лучше всего производить в термостате.

1) *Пепсин* обладает свойством растворять пищевые белки в присутствии свободной соляной кислоты и переводить их в альбумозы и пептоны.

Качественное определение пепсина совершается следующим образом: В стаканчик с 10 кб. см. фильтрата желудочного содержимого, в котором имеется свободная соляная кислота, кладут пластинку свернутого яичного белка или еще лучше—Меттовскую трубочку с свернутым яичным белком (см. ниже), и все вместе ставят на несколько часов в термостат. При наличности пепсина белок через 3—4 часа переваривается целиком или частично.

Если в желудочном содержимом свободная соляная кислота отсутствует, то к нему прибавляют $^1/_{10}{}^n$ раствора HCl до тех пор, пока не получится положительная реакция с диметиламидоазобензолом или с бумажкой Конго, и после этого поступают так, как указано выше.

Количественное определение пепсина. Из многочисленных способов количественного определения пепсина я остановлюсь на тех из них, которые, благодаря своей несложности и надежности, нашли себе широкое применение в клинической практике.

Способ *С. Г. Метта* [1]), выработанный и постоянно употребляемый в лаборатории И. П. Павлова.

В стеклянную трубочку в 2 мм. диаметром втягивается яичный белок и свертывается там при определенной температуре (95°) или лучше в водяной бане в течение 15—20 минут; затем стеклянная тру-

[1]) *И. П. Павлов.* Лекции о работе главных пищеварительных желез. 1924.

бочка ломается на куски длиною в 3 см., которые опускаются в 5—10 кб. см. фильтрата желудочного содержимого. Фильтрат этот ставится в термостат при 37°—38° обыкновенно на 10 часов без какого бы то ни было дальнейшего наблюдения. На концах стекляной трубочки происходит растворение белка.

По истечении срока, измеряя при помощи лупы и миллиметровой линейки длину переваренного с обоих концов белкового столбика, мы легко определяем величины переваривания в миллиметрах и его долях. Способ этот, по мнению *И. П. Павлова*, не оставляет желать ничего лучшего в отношении удобства, об'ективности и точности.

Само собою понятно, что, исследуя желудочное содержимое, не содержащее свободной HCl, мы к фильтрату его прибавляем предварительно $^1/_{10}$ⁿ раствор HCl до появления положительной реакции с диметиламидоазобензолом. У здоровых людей длина переваренного столбика в течение 24-х часов равняется 6—12 миллиметрам.

Исследования д-ра Самойлова показали, что переваривание белкового цилиндрика идет строго пропорционально времени. Таким образом количество миллиметров белка, переваренного за один и тот же период времени порциями разных соков, представляет точную сравнительную меру переваривающей силы этих порций. По исследованиям д-ра *Борисова* [1]), произведенным в лаборатории проф. Тарханова и независимо от него—исследованиям *Schütz*'а [2]), установлено точное правило соотношения между количеством миллиметров переваренного белка и количеством пепсина в сравниваемых порциях, а именно: количества пепсина относятся, как квадраты скоростей переваривания, т.-е. как квадраты чисел миллиметров белкового столбика, растворенного в один и тот же срок времени. Если одна жидкость переварила 2 миллиметра, а другая в то же время 3 миллиметра, то относительное количество пепсина в этих жидкостях выражается не числами 2 и 3, а 4 и 9.

Способ Hammerschlag'а [3]). Приготовляют водяной раствор, содержащий 1% белка и 0,4% соляной кислоты.

Берут 2 порции этого раствора по 10 кб. см. каждая. К одной прибавляют 5 кб. см. исследуемого желудочного фильтрата, а к другой—5 кб. см. дестиллированной воды. Полученными таким образом смесями наполняют две пробирки *Essbach*'а до черты U, которые ставят на 1 час в термостат при t° 37,5. В пробирке, содержащей фильтрат желудочного содержимого, часть белка за это время переходит в альбумозу или пептон. По истечении часа в обе пробирки наливается реактив *Essbach*'а до черты R; затем после повторного перемешивания обе пробирки ставят на 24 часа при комнатной t°, после чего сравнивают полученные в них осадки. В то время, как в пробирке с водой осадок представляет собою первоначальное количество белка, во второй пробирке количество белка, благодаря воздействию на него желудочного сока, значительно уменьшено. Чем больше разница между обоими осадками, тем выше переваривающая сила желудочного сока, т.-е. содержание в нем пепсина.

Количество пепсина выражается процентным отношением переваренного белка к общему его количеству.

При обычных условиях норма = 80%—90%. Проба с дестиллированной водой служит для контроля, чтобы обнаружить те изменения

[1]) Цит. по *И. П. Павлову*.
[2]) Цит. по *H. Elsner*'у.
[3]) Цит. по *М. В. Яновскому*: Курс диагностики внутренних болезней. 1923 г.

белков, которые могут происходить во взятых растворах во время определения, независимо от пепсина.

Проба эта страдает многими неточностями, зависящими от того, что часа времени недостаточно для нее, так как с увеличением срока переваривания увеличивается и количество переваренного белка; кроме того реактив *Essbach*'а осаждает не только белок, но и альбумозу; далее затем поверхность осадка часто бывает неровной, вследствие чего трудно бывает определить его высоту, и, наконец, в пробе этой не принимается во внимание содержание белка в самом фильтрате желудочного содержимого, которое может быть довольно значительным.

Способ Gross'а [1]) основан на выпадении казеина из кислого раствора после прибавления к нему уксуснокислого натра в то время, как продукты его переваривания — казеозы — остаются в растворе. Техника этого способа следующая: 1 гр. casein purissim (*Grübler*) вместе с 16 кб. см. 25% раствора соляной кислоты удельн. веса 1,124 растворяют в 1 литре воды на водяной бане. Раствор этот, нагретый до 39° — 40°, вливают в ряд пробирок по 10 кб. см. в каждую; сюда же вводятся постепенно увеличивающиеся количества исследуемого желудочного сока ($^1/_{16}$, $^1/_8$, $^1/_4$, $^1/_2$, 1,0 куб. см.). Затем ставят пробирки на $^1/_4$ часа в термостат, после чего к каждой из них прибавляют по несколько капель концентрированного раствора уксусно-кислого натра. Непереваренный казеин при этом выпадает. Остается лишь посмотреть, в какой из этих пробирок не наступило помутнение, и таким образом определяется то наименьшее количество желудочного сока, которое переварило в течение 15 минут весь казеин. За единицу переваривающей силы *Gross* считает то количество желудочного сока, которое в течение 15 минут так переварило 10 кб. см. раствора казеина (0,01 гр. казеина), что прибавка уксусно-кислого натра не дает больше помутнения.

В нормальном желудочном соке переваривающая его сила по *Gross*'у = 30—50 единицам; при anaciditas она значительно меньше.

Способ этот с успехом применяется также для определения переваривающей силы панкреатического сока, после Volhard-Болдыревского завтрака.

Другие рекомендованные способы: *Jakoby-Solms*'а с рицином, *Fuld-Lewison*'а с эдестином, пробы *Volhard*'а, *Michaelis*'а и др., отличаются и меньшей точностью и большей сложностью.

2) *Сычужный фермент* (лабфермент; химозин).

Сычужный фермент обладает способностью свертывать казеин молока; процесс этот не имеет ничего общего с осаждением казеина кислотой.

Почему пептонизация молока должна пройти через стадию свертывания казеина—нам до сих пор в точности неизвестно.

По исследованиям *И. П. Павлова* и его учеников свертывание молока и растворение белков зависят от действия одного и того же фермента. Им удалось доказать, что не только желудочный сок, но и все пищеварительные соки, обладающие протеолитическими свойствами, как напр., панкреатический, в то же время свертывает и молоко, и что эти процессы при физиологических условиях протекают всегда параллельно друг другу. В патологических же условиях одно из этих свойств может уменьшиться или совершенно прекратиться, так что

[1]) B. kl. W. 1908. 13.

фермент остается действительным либо в сторону растворения белков, либо в сторону свертывания молока (*В. В. Савич*) [1]).

Качественное определение сычужного фермента проще всего совершается таким образом, что к 5 кб. см. молока прибавляют 3—5 капель фильтрата желудочного содержимого и ставят пробирку на 10 минут в термостат. Если в течение этого времени наступает свертывание, то оно зависит от действия фермента, так как содержание кислоты при этих условиях роли не играет.

Можно брать также равные количества молока и фильтрата—1—2 кб. см. и поступать так же, как указано выше. При наличности фермента через 10 минут наступает свертывание молока, которое в дальнейшем продолжается и дает крепкий сверток.

Если при этих условиях свертывание не наступает, что обыкновенно бывает при отсутствии свободной соляной кислоты, то возможно еще, что в желудочном содержимом имеется лишь сычужный зимоген; для доказательства последнего к равным об'емам молока и фильтрата желудочного содержимого прибавляют несколько капель 10% раствора хлористого кальция.

Наступающее свертывание молока говорит за наличность зимогена.

Количественное определение сычужного фермента и его зимогена (по *Boas*'у) [2]).

В градуированном цилиндре смешивают 1 кб. см. фильтрата желудочного сока с 9 кб. см. дестиллированной воды. Из этой смеси половину—5 кб. см.—переливают в пробирку, а оставшиеся в цилиндре 5 кб. см. опять смешивают с равным количеством воды и вновь переливают из него 5 кб. см. в другую пробирку. Таким образом получаются все большие и большие разведения в $^1/_{10}$, $^1/_{20}$, $^1/_{40}$, $^1/_{80}$, $^1/_{160}$, $^1/_{320}$ и т. д.

К каждому из этих разведений прибавляют по 1 кб. см. 1% раствора хлористого кальция и 5 кб. см. молока, и все пробирки ставят на 10—15 минут в термостат с тем, чтобы определить, при каком разведении происходит еще свертывание; при нормальных условиях оно бывает при разведении $^1/_{200}$—$^1/_{400}$. Способ этот легко выполним и не требует много времени.

Способы *Illoway*'я [3]), *Blum*'а и *Fuld*'а [4]), *Michaelis*'а [5]) не имеют никаких преимуществ перед способом *Boas*'а.

Диагностическое значение определения ферментов. Ферменты и их зимогены представляют собою более постоянные элементы желудочного сока, чем соляная кислота, и ни нервные влияния, ни нарушения кровообращения не вызывают заметного их уменьшения. Поэтому значительное понижение ферментов говорит за анатомическое изменение желудочных желез, и когда мы имеем дело с пониженной кислотностью, происхождение которой для нас неясно, то исследование на ферменты может дать нам ответ на вопрос, имеем ли мы дело с преходящим, или стойким нарушением железистого аппарата.

Если мы, напр., находим нормальные количества сычужного фермента при пониженной кислотности, то перед нами вероятнее всего нет налицо тяжелого органического заболевания желудка. Вспомога-

[1]) Врач. 1905 г. № 2.
[2]) Diagnostik u. Therap. d. Magenkrankheiten. 1925.
[3]) A. f. V.-kr. Bd. XI.
[4]) B. Kl. W. 1905 № 44 *a*.
[5]) D. Med. W. 1918. № 25.

тельным диагностическим средством должно нам однако в этих случаях служить определение величины „дефицита“. Полное отсутствие ферментов встречается крайне редко и служит признаком полной атрофии или перерождения желудочной слизистой. Следует еще иметь в виду, что действие пепсина в желудке может быть заторможено влиянием имеющегося там антифермента—т. н. „антипепсина“, который в противоположность пепсину не уничтожается кипячением и довольно стоек против щелочей. Кроме того тормозящее действие на пепсин оказывает повареная соль и образующиеся во время пищеварения пептоны.

Определение продуктов переваривания белков: *синтонина*, *альбумоз* и *пептона* может иметь некоторое значение, когда вопрос идет о том, вполне ли белки переварены или только частично.

Синтонин выпадает из фильтрата желудочного содержимого при нейтрализации его содой; получающаяся при этом муть растворяется как в избытке кислоты, так и щелочи.

Альбумоза для своего определения требует предварительного выделения белка кипячением. После отфильтрования свернувшегося белка прибавляют крепкой уксусной кислоты или насыщенный раствор повареной соли, и тогда получается муть, которая при нагревании исчезает. То же самое получается и от прибавки крепкой азотной кислоты, но при этом раствор при нагревании желтеет (ксантопротеиновая реакция).

Пептон определяется т. наз. биуретовой реакцией, но так как ту же реакцию дают также белок и альбумозы, то они прежде всего осаждаются концентрированным раствором сернокислого аммония, а к фильтрату прибавляют в избытке едкой щелочи и раствор медного купороса (0,1 : 100); при этом пептон дает розовое с фиолетовым оттенком окрашивание.

Резко выраженная реакция на синтонин и альбумозы, равно как отсутствие биуретовой реакции говорят за недостаточное переваривание белков.

3) *Липаза. Volhard*'у [1]) удалось доказать существование в желудке фермента, расщепляющего жиры. Этот фермент—„*гастролипаза*“ простирает свое действие только на эмульгированный жир, разлагая его на глицерин и жирную кислоту. *В. Н. Болдырев* отрицает существование самостоятельного фермента и приписывает расщепляющую жир способность желудочного сока исключительно забрасываемому туда кишечному соку. Но некоторым авторам [2]) удалось доказать его в малом Павловском желудочке, т.-е. в чистом ни с чем не смешанном соке.

Незначительное практическое значение исследования желудочного содержимого на липазу и сложность выполнения самого способа делают его мало применимым в клинической практике.

Исследование на переваривание углеводов. Переваривание углеводов начинается во рту под влиянием слюны, диастатический фермент которой—„птиалин“—превращает крахмал в декстрин и виноградный сахар.

При этом крахмал постепенно переходит через стадии *амидулина*, *эритродекстрина* и *ахроодекстрина*. Первый из них (амидулин) дает с иодом синее окрашивание, второй (эритродекстрин) дает с иодом

---

[1]) M. Med. W. 1900. №№ 1 и 2.
[2]) *Heinsheimer*. D. M. W. 1906. № 30.

окрашивание цвета красного вина и третий (ахроодекстрин) не дает никакого окрашивания. Все они растворимы в воде.

Наконец, виноградный сахар (декстроза) дает известные химические реакции с пробой *Fehling*'а или *Nylander*'а.

Слюна обладает очень интенсивной переваривающей силой и, несмотря на короткое пребывание пищи во рту, часть крахмала уже здесь переходит в сахар.

С моментом проглатывания пищи начинается желудочное пищеварение, первая фаза которого — „*амилолитическая*"—представляет собою продолжение слюнного переваривания.

Начинающая затем отделяться соляная кислота тормозит постепенно действие слюнного фермента и, достигнув определенной концентрации, окончательно его приостанавливает.

Тормозящее влияние соляной кислоты вначале не очень велико, так как она в первую очередь связывается с имеющимися в желудке белками, но в дальнейшем она все более и более концентрируется и, достигнув 0,12%, она, по *Riegel*'ю [1]), совершенно прекращает действие птиалина, и тогда начинается постепенно вторая фаза переваривания—„протеолитическая".

Значительное большинство нашей углеводной пищи, прежде чем подвергнуться растворению „амилолизу", должно пройти еще через стадию т. н. „амилорексиса", который состоит в освобождении крахмальных зерен от их белковой оболочки. Это совершается отчасти под влиянием механического акта прожевывания, отчасти под влиянием соляной кислоты и пепсина. Поэтому одним из условий хорошего переваривания углеводов является достаточное отделение соляной кислоты. Если же наша углеводная пища попадает в рот уже механически переработанной (в жидкой или протертой форме), то стадия „амилорексис" сама собою отпадает и птиалин может проявить свое действие непосредственно на освобожденное крахмальное зерно.

При нормальной желудочной секреции амилолитическая фаза достаточно велика для того, чтобы крахмальное зерно успело освободиться и растворить. Амилолиз совершается до стадии эритродекстрина, и от прибавления к фильтрату желудочного содержимого нескольких капель раствора иода получается окрашивание цвета красного вина.

При повышенной кислотности (superaciditas, hypersecretio) амилолитическая стадия сокращена, и хотя освобождение крахмального зерна из своей оболочки (амилорексис) совершается в полной мере, тем не менее переваривание его недостаточное и большая его часть не переходит через стадию амидулина. Если к фильтрату такого желудочного содержимого прибавить несколько капель раствора иода, то получается синее окрашивание.

Макроскопически такое желудочное содержимое после пробного завтрака *Boas-Ewald*'а представляет собою хорошо измельченную булку, оседающую на дне стакана, что указывает лишь на хороший амилорексис; амилолиз же, как мы видели выше, при этом недостаточный.

При пониженной секреции амилолитическая стадия удлинена, и если пища была достаточно измельчена при прожевывании, а соляной кислоты хватило для переваривания оболочки крахмального зерна, то амилолиз совершается в полном об'еме и при исследовании фильтрата желудочного содержимого мы находим конечные продукты пере-

[1]) D. Erkrankungen d. Magens. 1908.

варивания углеводов: ахроодекстрин, мальтозу и виноградный сахар. Раствор иода не окрашивается совершенно.

При полном отсутствии секреции — (anaciditas, achylia) амилорексис плохой, и булка после пробного завтрака имеет вид смоченных слюной и прожеванных комков. Та же часть ее, которая, благодаря прожевыванию, освободилась из своей оболочки, переварена хорошо и с раствором иода реакции не дает (ахроодекстрин).

Таким образом исследование на переваривание углеводов может служить проверочным способом для определения количества соляной кислоты.

В то время однако, как переваривание углеводов совершается до конечных его продуктов сначала в желудке, а затем в тонких кишках, на клетчатку, входящую в состав нашей пищи, ни птиалин ни желудочный сок переваривающего действия не оказывают. Она лишь в кишечнике подвергается действию разлагающих ее бактерий. В желудке и в кишечнике клетчатка, благодаря последовательному воздействию на нее сначала кислоты, а затем щелочи, постепенно размягчается [*Ad. Schmidt* [1])], из чего видно, что и для процесса переваривания клетчатки весьма важно правильное сокоотделение.

Исследование на органические кислоты. Из органических кислот в желудочном содержимом встречаются *молочная* и *летучие* жирные кислоты: *уксусная*, *масляная* и др.

В нормальном желудочном содержимом органические кислоты содержатся в минимальном количестве.

Молочная кислота может быть введена в желудок с различными сортами пищи: молоком, простоквашей, кислой капустой, солеными огурцами, черным хлебом, почти всеми сортами белого хлеба, мясом и рыбой (мясомолочная кислота) и т. д. Но практическое значение имеет молочная кислота, образующаяся в желудке под влиянием патологических условий, как продукт жизнедеятельности бактерий (bacterium lacticum). Моментами, обусловливающими ее образование в желудке, являются: 1) понижение двигательной функции и 2) отсутствие свободной соляной кислоты.

Находя в желудочном содержимом молочную кислоту, мы, таким образом, в праве вывести заключение о нарушении этих двух функций; но так как подобное сочетание патологических признаков встречается главным образом при раке желудка, то нахождение молочной кислоты приобретает таким образом большое диагностическое значение.

Качественное определение молочной кислоты. Для этой цели пользуются слабым раствором полуторахлористого железа (1 каплю liquor. ferr.: sesquiechlorati на 20 кб. см. воды). Смешивают в пробирке равные количества фильтрата желудочного сока и реактива; в присутствии молочной кислоты смесь окрашивается в желтозеленый канареечный цвет.

Эта проба в настоящее время вытеснила старую *Uffelmann*'овскую реакцию, не имеющую перед ней никаких преимуществ.

Реакция Uffelmann'а. 10 куб. см. 4% раствора карболовой кислоты смешивают с 20 куб. см. дестиллированной воды и к этой смеси прибавляют 1 каплю полуторахлористого железа, сообщающего ей красивый аметистовый цвет.

---

[1]) D. Med. W. 1911. 10.

К реактиву прибавляют равный об'ем фильтрата желудочного сока; в присутствии молочной кислоты аметистовый цвет реактива переходит в лимонно-желтый.

Такую же реакцию дают и другие кислоты: масляная, уксусная, муравьиная, а также сахар и пептоны. Но тогда как все эти вещества вызывают реакцию в сильных концентрациях (0,3%), молочная кислота делает это в разведении 1:10.000 и даже больше. Для устранения влияния на реакцию упомянутых веществ *Kelling* советует разбавлять фильтрат желудочного сока в 10—20 раз и прямо к смеси прибавлять 1—2 капли 5% раствора полуторахлористого железа—способ вполне целесообразный и пригодный отчасти и для количественного определения молочной кислоты. Если при этой реакции получается ясное окрашивание в зеленовато-желтый цвет, то содержание молочной кислоты по *Kelling*'у соответствует 1—2%.

Способ H. Strauss'а. В разделительную воронку наливают 5 куб. см. желудочного содержимого и прибавляют туда же 20 куб. см. эфира (воронка *Strauss*'а снабжена двумя метками, из которых одна соответствует 5 куб. см., а другая—25 куб. см.), энергично взбалтывают и, открыв кран, находящийся внизу воронки, дают жидкости стечь до метки 5, а затем воронку опять наполняют до метки 25 и прибавляют 2 капли раствора полуторахлористого железа (1:9), крепко взбалтывая все содержимое. Нижний слой (вода) при этом окрашивается в зеленый цвет, если содержание молочной кислоты больше, чем 0,1%; при меньшей концентрации окрашивание получается светло-зеленое.

Количественное определение молочной кислоты практического значения не имеет. Как мы видели выше, способами *Kelling*'а и *Strauss*'а можно с некоторым приближением определить количество молочной кислоты в исследуемом фильтрате. Более точный способ, предложенный *Boas*'ом, очень сложен и потому практически мало применим.

На диагностическое значение молочной кислоты мы уже указали выше. Исследования лучше всего производить на желудочном содержимом, добытом натощак. Обычный пробный завтрак *Boas-Ewald*'а для определения молочной кислоты мало подходит, разве только если производить выкачивание не через 45 минут или час, а через значительно больший промежуток времени. Кроме того, следует помнить, что в самой булке имеются следы молочной кислоты.

Благодаря весьма обстоятельным исследованиям *Boas*'а [1]), мы знаем, при каких условиях образуется молочная кислота; мы знаем также, что она не образуется при ряде желудочных болезней, как, напр., атония, хронический гастрит, доброкачественное сужение привратника. Но при раке желудка ее находят весьма часто, и здесь главную роль в ее образовании играют открытые *Boas*'ом же и *Oppler*'ом „длинные нитевидные бациллы", которые носят также название „молочно-кислых бацилл".

В самое последнее время из клиники проф. *Goldscheider*'а появилось весьма интересное сообщение д-ров *B. Mendel*'я и *W. Engel*'я [2]), сильно колеблющее всеми принятое учение *Boas*'а о причинах образования молочной кислоты в желудке раковых больных.

Они приходят к заключению на основании своих тщательных опытов, что микроорганизмы и „длинные бациллы" в частности не

[1]) D. Med. W. 1893. № 39.
[2]) A. f. V.-kr. Bd. XXXIV. 1925.

являются виновниками образования молочной кислоты при раке желудка, но что процесс этот зависит от действия самой раковой клетки или фермента ею образуемого, под влиянием которого из сахара образуется молочная кислота.

Летучие жирные кислоты—специально масляная и уксусная. Масляная кислота констатируется иногда в ничтожном количестве и в нормальном желудке, образуясь там из молочной кислоты под влиянием действия на нее clostrydium butyricum. Уксуснокислое брожение в нормальном желудке не встречается, а бывает лишь при тяжелых нарушениях двигательной деятельности, где сахар под влиянием дрожжевых грибков переходит в CO_2 и этиловый алкоголь, а этот последний при участии фермента mycoderma aceti, образует уксусную кислоту и воду.

Моментами, обусловливающими образование летучих жирных кислот, являются тоже понижение двигательной функции желудка и отсутствие свободной соляной кислоты, которые мы видели при образовании молочной кислоты и потому диагностическое значение находимых в желудочном содержимом жирных кислот такое же, как и молочной кислоты.

Присутствие их легко обнаруживается характерным запахом желудочного содержимого; точнее оно обнаруживается по способу *Leo*: нагревают 10 куб. см. желудочного содержимого в пробирке, в отверстие которой на стенку положена влажная полоска синей лакмусовой бумажки; летучие жирные кислоты окрашивают ее в красный цвет.

Для количественного определения летучих жирных кислот желудочное содержимое перегоняют и собранные в приемник кислоты титруют.

Исследование рвотных масс. Исследование рвотных масс может играть некоторую роль в установлении диагноза, но выводы приходится здесь делать с особенной осторожностью. Непереваренные куски пищи не всегда говорят за недостаточную пищеварительную деятельность желудка; во время тошноты и рвотных движений в желудке образуются большие количества слизи, которые мешают пищеварению. Отсутствие свободной соляной кислоты и наличность молочной кислоты в рвотных массах после смешанной пищи тоже не играют решающей роли.

Но если в рвотных массах констатируются остатки пищи, принятой несколькими днями раньше, то это с большой вероятностью говорит за механическое препятствие в выходе желудка.

Посторонние примеси, находимые в рвотных массах, должны всегда подвергаться тщательному исследованию.

Кровь, если она не имеет своим источником пищевод, полость рта и зева или дыхательные пути, может быть вызвана судорожными сокращениями желудка во время акта рвоты; в этих случаях она имеет вид свежей крови, не смешивается с пищевой кашицей и находится на поверхности ее в виде жилок и полосок. При наличности соляной кислоты и при более продолжительном пребывании в желудке кровь принимает темно-красный или даже черный цвет. О значении „кофейной гущи“ мы уже говорили выше. Кровавая рвота (haematemesis) чаще всего встречается при язве и раке, но также и при циррозе печени, при болезнях крови, при застоях в малом кругу, при артериосклеротических изменениях брюшных сосудов и др.

Примесь *желчи* не имеет большого диагностического значения за исключением тех случаев, где желчь постоянно показывается во рвот-

ных массах и притом в значительном количестве; тогда приходится думать о стенозе нисходящей части 12-перстной кишки.

Повторное нахождение вонючего *гноя* с большой вероятностью говорит за из'язвленную раковую опухоль; в более редких случаях его находят при образовавшихся свищах между толстой кишкой и желудком (fistula gastro-colica) или при абсцессах желудка, печени и поджелудочной железы. Не следует, конечно, забывать, что источником гноя могут быть дыхательные пути, носоглотка и зев. Слизь почти всегда примешивается к рвотным массам, но рвота чистой слизью, если она не исходит из зева или дыхательных путей, говорит за катарральные изменения в желудке.

Каловая рвота определенно говорит за механическое препятствие в кишечнике или за fistula gastro-colica.

Паразиты всех видов могут отходить со рвотой.

Исследование желудочного содержимого, добытого натощак. Исследование желудка натощак приводит часто к весьма важным диагностическим заключениям и поэтому во всех тех случаях, где показано применение зонда, необходимо исследовать больного и натощак. Если при этом получается содержимое, то оно должно подвергнуться всестороннему анализу, причем микроскопическое исследование полученного натощак содержимого особенно важно для диагноза.

Для правильного толкования результатов исследования натощак, необходимо в первую очередь установить определенную точку зрения на то, что следует считать патологическим.

По учению *И. П. Павлова*, нормальный желудок натощак должен быть пустым; лишь небольшое количество слизи, покрывающей слизистую оболочку и предохраняющей ее от инсультов, представляет явление физиологическое.

Однако, ряд клинических наблюдений последних лет [*Heyer* [1]), *Weitz, Fischer* [2]) и др.] указывают на то, что в желудке натощак почти всегда находят некоторое количество желудочного сока. Надо думать, что происхождение его чисто психическое и что если обставить выкачивание натощак должными предосторожностями, т.-е не выкачивать слишком поздно утром, когда у больного развивается уже аппетит, или изолировать больного настолько, чтобы вид пищи у других не вызывал у него представлений о еде, то такого рода выделения сока натощак будут констатироваться все реже и реже. Во всяком случае, небольшие количества сока в 10—20—30 куб. см. нельзя считать патологическим явлением; ведь и проглатываемая многими слюна может уже вызвать секрецию со стороны желудочных желез. Но если мы повторно находим количества, значительно превышающие указанные цифры, то мы в праве заключить, что имеем дело с гиперсекрецией. В желудке натощак, кроме чистого желудочного сока, находят в некоторых случаях остатки пищи, слизь, кровь, желчь, кишечный сок и гной. Желудочный сок, добытый зондом, представляет собою прозрачную или мутную (от примеси слизи) жидкость, дающую ясную реакцию с бумажкой Kongo; жидкость может быть окрашена также в зеленоватый цвет при наличности желчного пигмента; при отстаивании нередко получается зеленовато-серый хлопьевидный осадок, состоящий из слизи, клеточных ядер и детрита.

---

[1]) A. f. V.-kr. XXVII.
[2]) Kl. W. 1924. № 15.

Остатки пищи могут быть макро- и микроскопического характера. Первое почти всегда служит признаком серьезного нарушения двигательной деятельности желудка— чаще всего в форме сужения привратника (рубцевого или ракового). Незначительные остатки, состоящие из кожицы плодов, из изюма, слив и т. п., не представляют собою ничего патологического; такие остатки могут задержаться в складках слизистой и у здорового человека. Но гораздо большее значение имеют постоянно находимые остатки микроскопического характера (mikrostagnatio), состоящие из крахмальных зерен, мышечных волокон, жировых капель (см. рис. 9). Если они и не во всех случаях, как это утверждают *Ziegler* [1]) и *Borgbiaerg* [2]), говорят нам за сужение привратника, то в значительном большинстве случаев явление это несомненно патологическое.

Рис. 9. Микроскопические остатки пищи.

a—крахмальные зерна; b—мышечные волокна; c—жировые капли; d—мыла; e—растительные клетки; f—дрожжи.

Рис. 10. а — мышечные волокна; б — крахмальные зерна; в—жировые капельки; г—жировые кристаллы; г—сарцины; д—дрожжевые грибки; е— растительные клетки; ж—leptothrix.

[1]) Zschr. f. Kl. Med. Bd. 58.
[2]) A. f. V.-kr. Bd. XIV.

При наличности свободной соляной кислоты к этим остаткам часто присоединяются еще сарцины и дрожжевые грибки (доброкачественный стеноз). Если же свободная соляная кислота отсутствует, то дальнейшее исследование должно установить, имеется ли здесь молочная кислота и бациллы молочно-кислого брожения *Boas-Oppler*'а (carcinoma ventriculi) (см. рисунки 10 и 11).

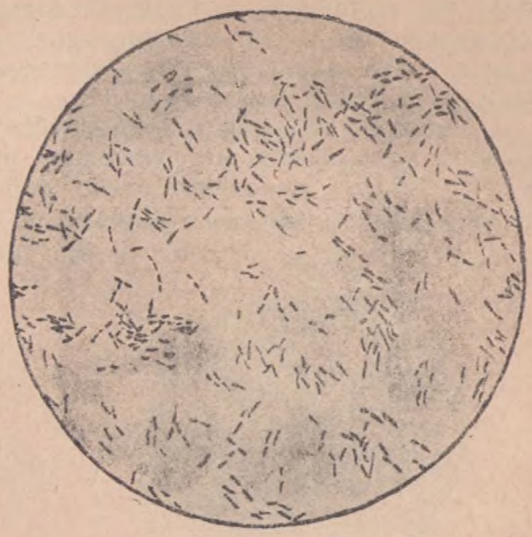


Рис. 11. Молочно-кислые бациллы Boas-Oppler'а.

Нахождение секрета, состоящего из чистой слизи, в более значительном количестве говорит за катарральное или воспалительное состояние желудочной слизистой. Микроскопическое исследование этой слизи может играть значительную диагностическую роль, так как в ней иногда констатируется гной или опухолевые клетки, но в состав обычной микроскопической картины извлеченной натощак слизи входят лейкоциты и цилиндрический эпителий.

Кровь, находимая в желудке натощак, может быть вызвана раздражением и ранением слизистой оболочки зондом, язвой или из'язвленной опухолью, застойными венами и склеротически-измененными сосудами, но она, конечно, может быть и внежелудочного происхождения.

О желчи, кишечном соке и гное приходится сказать то же, что нами было сказано в предыдущей главе (см. Исследование рвотных масс).

Микроскопическое исследование желудочного содержимого. Диагностическое значение микроскопического исследования желудочного содержимого относится, главным образом, к содержимому, добытому натощак. Пробный завтрак играет в этом отношении весьма малую практическую роль.

В содержимом натощак находят обыкновенно при нормальных условиях слизь, слюну и небольшое количество желудочного сока. Соответственно этому микроскопическая картина представляет собою элементы, присущие слюне и слизи: лейкоциты, клеточные ядра, эпителиальные клетки.

Повторное нахождение *микроскопических остатков пищи* (см. рис. 10), как мы видели выше, имеет определенное диагностическое значение. Мышечные волокна узнаются по их поперечной исчерченности, крахмальные зерна по их слоистому строению и кроме того от прибавления *Lugol*'овского раствора они окрашиваются в синий цвет. Капельки жира и — гораздо реже—иглы жирных кислот—тоже не трудно распознаются под микроскопом.

Под влиянием соляной кислоты из слизи образуются так наз. „зерна *Javorsk*'ого" (ядра слизистых клеток и лейкоцитов, протоплазма которых успела перевариться) и „спиральные клетки" *Javorsk*'ого"

(см. рис. 12), имеющие также иногда улиткообразную форму. Эти последние представляют собою измененный соляной кислотой миэлин; диагностического значения они не имеют, но служат лишь указанием на присутствие в данном желудочном содержимом соляной кислоты.

Эпителиальные клетки и лейкоциты также подвергаются изменению под влиянием соляной кислоты; протоплазма их, повидимому, переваривается, а сморщенные ядра представляются под микроскопом в виде белых или желтоватых блестящих зерен, расположенных группами по 2, 3 и 4 экземпляра.

Иногда под микроскопом наблюдаются единичные экземпляры бокаловидных клеток и значительно реже обрывки железистых трубочек. *E. Schütz* [1]) находил в слизи, добытой натощак, большие круглые клетки, расположенные группами, с большим блестящим ядром; их

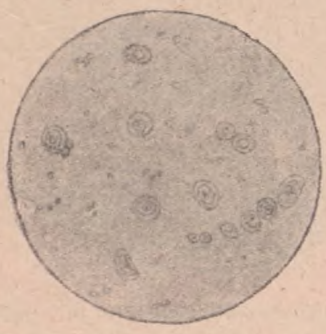


Рис. 12. Спиральные клетки Jaworsk'ого и клеточные ядра в желудочном содержимом, добытом натощак.

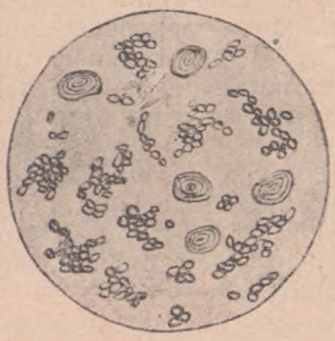


Рис. 13. Дрожжевые грибки.

протоплазма содержит пигментные зерна и иногда большие вакуоли. *Schütz* находил их только при раке желудка и считает их дегенеративными формами эпителиальных раковых элементов. Рядом с этими образованиями в желудке раковых больных находят натощак также и *инфузории* (megastoma intestinale, trichomonas hominis) из разряда жгутиковых. Для того, чтобы их найти, желудочное содержимое должно быть собрано в подогретом стаканчике и исследовано сейчас же после выкачивания.

Кроме упомянутых элементов в желудочном содержимом натощак находят иногда *плесневые грибки*: penicillium glaucum, aspergillus glaucus, oidium lactis, leptothrix buccalis и др. Они заносятся в желудок из полости рта или с пищей; в большинстве случаев они безвредны; лишь размножаясь в большом количестве они могут иметь вредное влияние на пищеварение.

Гораздо большим диагностическим значением обладают *дрожжевые грибки и сарцины.*

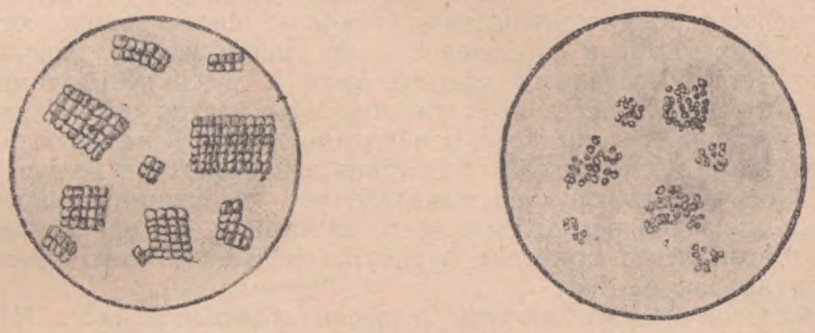
Дрожжевые грибки часто находятся в желудочном содержимом в виде отдельных экземпляров, и тогда они особенного значения не имеют, но нередко—при нарушении двигательной способности желудка—они размножаются довольно быстро, и при явлениях застоя пищи они иногда занимают все поле зрения микроскопа. В этих случаях они вызывают энергичные процессы брожения углеводов. Клетки их оваль-

[1]) A. f. V.-kr. B. XI.

ные, блестящие, часто расположены в виде жемчуга. Иод окрашивает их в желтый цвет. (См. рис. 13).

Сарцины тоже возбуждают энергичное брожение в застойных пищевых массах; продуктами его являются алкоголь, угольная кислота, уксусная и муравьиная кислота. Они встречаются в желудочном содержимом в двух видах: в форме чайных тюков с большей или меньшей величины пакетами из 8, 16, 32, 64 экземпляров и в форме неправильных кучек, состоящих из отдельных экземпляров. Они имеют светлый, блестящий вид и окрашиваются смесью, состоящей из хлористого цинка 20,0, иодистого калия,—6,5 иода—1,3 и воды 10,5, в фиолетово-красный цвет; рядом с ними крахмал окрашивается этой смесью в синий цвет. (См. рис. 14).

Как дрожжевые грибки, так и сарцины развиваются в застойном желудочном содержимом преимущественно при наличности свободной



а б

Рис. 14. а—сарцины в форме чайных тюков; б—сарцины в форме кучек (распад).

соляной кислоты. Гораздо реже удается их констатировать при отсутствии свободной соляной кислоты.

Что касается их диагностического значения, то наличность их почти всегда указывает на застой пищи и присутствие соляной кислоты (доброкачественный стеноз); при полном отсутствии соляной кислоты и наличности молочной кислоты сарцин и дрожжей не находят. Также их почти никогда не находят при отсутствии застойных явлений. В желудке находят также большое количество различного рода *бактерий*. Среди них только лишь *„длинные бациллы“ Boas-Oppler*'а имеют важное диагностическое значение. Мы встречаем их в особенно большом количестве при застоях и одновременном отсутствии соляной кислоты, а так как подобное сочетание встречается главным образом при раке привратника, то отсюда явно их диагностическое значение. Следует, однако, помнить, что они только тогда являются характерными, когда занимают все поле зрения. Основной тип этих бактерий—короткая палочка длиною в 6—8 μ и толщиною до 1 μ, и только тогда, когда они при определенных условиях развивают значительное молочнокислое брожение, они вырастают в длинные нитевидные формы, прилегающие друг к другу под тупым углом. (См. рис. 11).

Бациллы эти неподвижны и не дают спор. Биологические их свойства заключаются в том, что они могут вызвать брожение почти всех видов сахара; при нормальных условиях они образуют лишь следы молочной кислоты и большое количество жирных кислот; только прибавив каневые стоки поджелудочной или вилочковой железы или

экстракт раковой опухоли, *Sick* [1]) получал значительные количества молочной кислоты.

Наконец, в желудочном содержимом удается иногда находить *кусочки слизистой оболочки и частицы опухолей.*

Кусочки слизистой оболочки почти всегда бывают травматического происхождения, т.-е. отслаиваются при зондировании. Особенно часто их находят при хронических гастритах и при achylia gastrica, при которых слизистая оболочка отличается особенной ранимостью. Большого диагностического значения эти обрывки ткани не имеют, но в отдельных случаях, где вопрос идет о дифференциальном диагнозе между неврозом и органическим поражением при недостаточной или отсутствующей секреции, нахождение неповрежденных желез будет говорить за невроз и обратно —измененные или перерожденные железы будут говорить за органическое поражение. В противоположность обрывкам ткани нахождение частиц опухоли в желудочном содержимом играет первостепенную диагностическую роль. Микроскопическое исследование этих частиц и нахождение в них специфических раковых элементов часто обеспечивает диагноз, хотя и здесь необходимо иметь в виду, что находя отдельные конгломераты клеток нельзя еще быть вполне уверенным в диагнозе; необходимо доказать наличность атипического роста эпителия и его врастания из слизистой в подслизистую.

Такие частицы опухоли в желудочном содержимом встречаются все-таки довольно редко; чаще всего их находят при кардиальных раках, которые легче приходят в соприкосновение с отверстием зонда при зондировании.

Исследование желудочной секреции тонким зондом. Исследуя желудочное содержимое толстым зондом через 45 — 60 минут после пробного завтрака или через 3 — 4 часа после пробного обеда, мы получаем картину желудочного химизма, относящуюся к одному лишь данному моменту. Правда, момент этот является результатом сложных и запутанных предварительных процессов, как секреторных, так и двигательных, но в сущность этих процессов нам с помощью такого моментного исследования не удается глубоко заглянуть. Также и последующие химические процессы, равно как вся кинетика желудочного пищеварения: его последовательный ход, темп, ритм—все это лишь до известной степени или совсем не определяется разовым исследованием толстым зондом.

Каждому клиницисту известны случаи, где при разовом исследовании получаются нередко цифры низкой кислотности там, где в действительности имеются суперацидные явления, обнаруживающиеся лишь в более поздние часы (secretio tarda).

Все это заставило искать других путей, другой методики.

В последние годы в Германии (*Schüle*, *Forschbach*, *Gregersen*, *Ehrenreich*), затем в Америке (*Rehfuss*) и у нас в России (*М. А. Горшков, Д. В. Филимонов, И. И. Рядов*) пытались определить весь ход желудочного пищеварения путем ряда последовательных анализов содержимого через определенные промежутки времени. Таким кинематографическим изображением пищеварительной работы надеялись достигнуть значительных диагностических успехов.

Этой цели можно достигнуть несколькими способами: Во-первых можно после того же пробного завтрака пробовать выкачивать

[1]) Цит. по *Boas*'у.

обыкновенным зондом через каждые 10—15 минут и каждый раз подвергать содержимое анализу [*Schüle* [1]) (см. кривые, рис. 15 и 16)]. Но при этом способе количество получаемого содержимого после 3-го или 4-го введения зонда настолько мало, что с трудом удается определить разве лишь общую кислотность. Кроме того частое введение зонда не остается без влияния как на двигательную, так и на секреторную работу желудка, не говоря уже о мучительности такого способа для больных. Во-вторых пробовали ставить опыт так, что больного

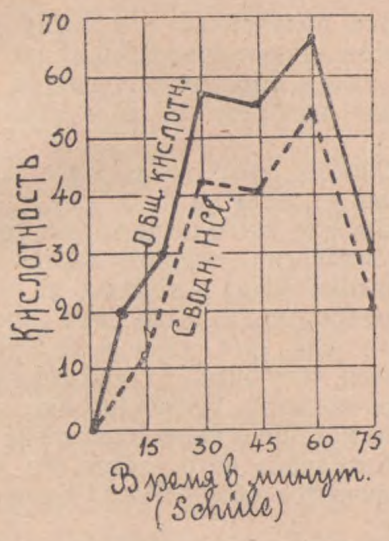


Рис. 15.

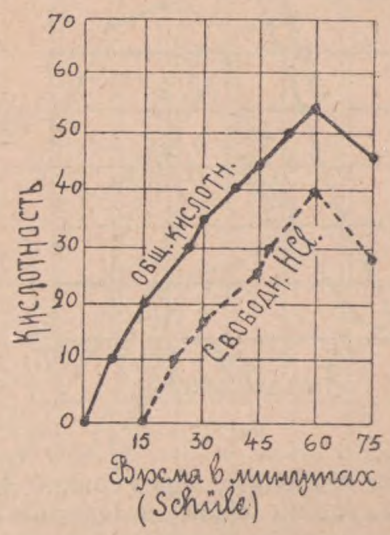


Рис. 16.

исследовали в течение нескольких дней, давая ему один и тот же пробный завтрак и выкачивая содержимое каждый следующий день на четверть часа позже, чем в предыдущий [*Forschbach* [2]), *Gregersen* [3])] и др. Способ этот не лишен значения, но затруднителен в смысле выполнения (см. крив., рис. 17). И, наконец, в-третьих больному дается определенная жидкая пробная пища (бульон, уха, свекольный сок, раствор алкоголя), вводится так наз. тонкий зонд толщины *Nelaton*'овского катетра (дуоденальный зонд) и через каждые 10—15 мин. желудочное содержимое отсасывается при помощи обыкновенного Правацовского шприца. *Ehrenreich* [4]) был первым, который воспользовался для этой цели дуоденальным зондом *Einhorn*'а и изобразил ход секреции в виде кривой. Его методику использовали в последующие годы в Америке *Rehfuss* [5]) и затем у нас в России *М. А. Горшков* [6]), *Д. В. Филимонов* [7]) и др. (см. крив., рис. 18 и 19).

Техника исследования следующая: больному вводится натощак доуденальный зонд на 50—60 см. и шприцем отсасывается все содер-

---

[1]) Zschr. f. Kl. Med. 1895. 28.
[2]) A. f. V.-kr. 1909. XV.
[3]) A. f. V.-kr. 1913. XIX.
[4]) Zschr. f. Kl. Med. 1912. 75.
[5]) J. Am. Med. A. 64. 1915. Цит. по *Boas*'у.
[6]) Архив. Клинич. Эксперим. Мед. № 1, 1922.
[7]) Терап. Архив. Т I, 1923.

жимое желудка; то же самое продолжают делать каждые 10—15 минут до тех пор, пока не убеждаются, что желудок пуст.

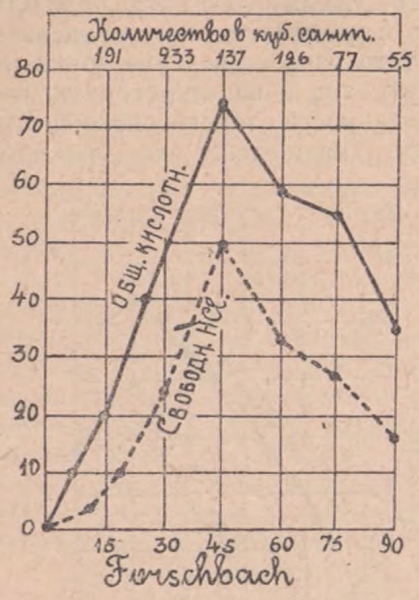


Рис. 17.

Затем, не вынимая зонда, больному дают выпить его пробную пищу (уху, бульон, свекольный сок, раствор алкоголя) и через каждые 10—15 минут отсасывают желудочное содержимое и исследуют его на кислотность и ферменты.

Все полученные в течение $1^1/_2$—$2^1/_2$ часов данные наносятся в виде кривой и таким образом получается графическое изображение хода сокоотделения.

Способ этот тоже имеет свои большие недостатки.

Прежде всего не подлежит сомнению психическое влияние длительного пребывания зонда в желудке на секрецию; непрерывное выделение слизи и слюны, если они даже и не проглатываются, чего очень трудно избегнуть, сильно мешают исследованию; длительное механическое раздражение слизистой желудка не остается без влияния на секрецию; через тонкий зонд получается обыкновенно секрет тех слоев, где он лежит, вследствие чего получаются ненадежные цифры кислотности [*Н. И. Шварц* и *А. М. Зельдина* [1])] и, наконец, продолжительность самого исследования ограничивает применение этого способа лишь клинической практикой. В амбулаторной же практике, где первым залогом успеха всякого способа является его необременительность как для больного, так и для врача, он почти не применим.

Необходимо иметь в виду, что при застойных явлениях в желудке, узкий просвет дуоденального зонда закупоривается густым желудочным содержимым, и, таким образом, тяжелая двигательная недостаточность желудка, так легко определяемая обыкновенным зондом, остается вне сферы действия тонкого зонда.

Вывод, к которому мы приходим на основании всего вышеизложенного, таков, что тонкий зонд никоим образом не может заменить употребляемого везде толстого зонда.

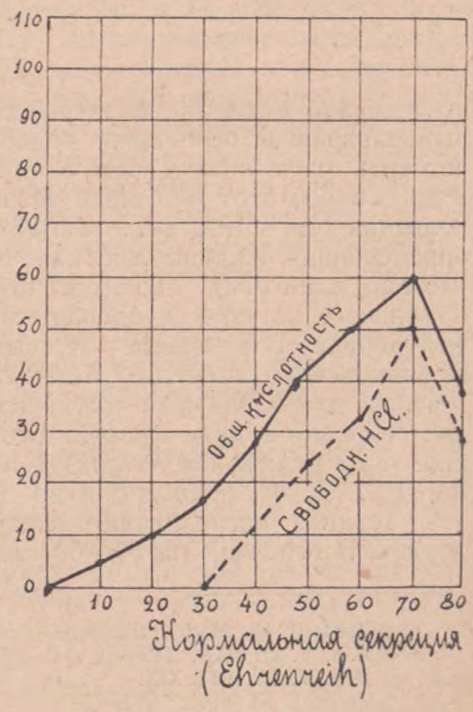


Рис. 18.

[1]) Журн. для усовершенствования врачей, 1924, № 1.

что в некоторых случаях он вполне пригоден, как дополнительный метод исследования (в тех, напр., случаях, где нами толстым зондом констатирована ахилия, тонкий зонд может с успехом быть применим для того, чтобы убедиться, в состоянии ли еще железы желудка выделять свой сок), что применение его возможно во многих случаях, где введение толстого зонда противопоказано, и что круг его действий особенно широк при научно-лабораторных исследованиях,

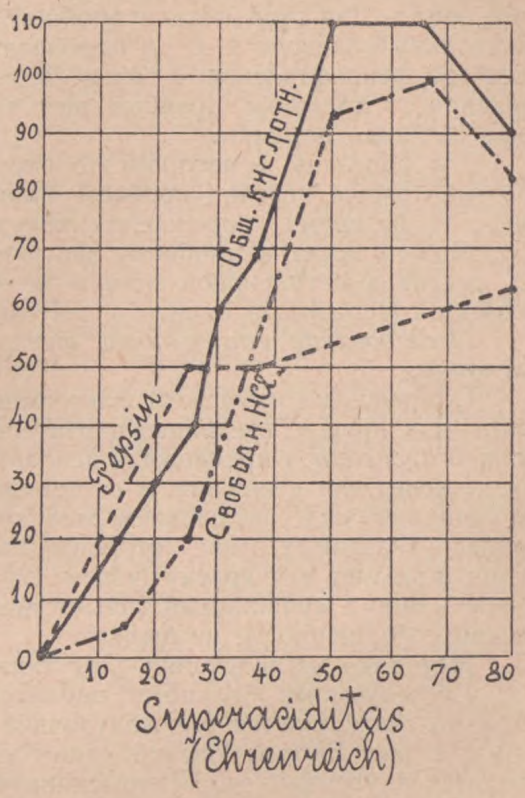


Рис. 19.

Мы считаем, что спор о преимуществах того или другого зонда основан на рутинерстве, с одной стороны, и излишнем увлечении—с другой.

Каждый из них имеет свои большие достоинства и недостатки, и от умения в каждом отдельном случае использовать первые и по возможности ограничить вторые будет зависеть получаемый результат.

Если перед нами больной, у которого мы подозреваем тяжелую двигательную недостаточность желудка, то нам незачем подвергать его трехчасовому исследованию тонким зондом; достаточно будет ввести утром натощак *Kussmaul*'евский зонд и если при этом получатся остатки пищи, принятой накануне, то вопрос в 2—3 минуты решен. Тонкий зонд в этом случае неприменим, так как узкий его просвет закупоривается густым желудочным содержимым и не пропускает его. В такой же мере затруднительно получить через тонкий зонд обильную густую слизь при myxorrhoea gastrica или gastritis membranacea. Исследуя ахилика толстым зондом, мы по одному внешнему виду желудочного содержимого, полученного после пробного завтрака *Boas-Ewald*'а, сплошь и рядом определяем уже болезнь, но если бы мы захотели убедиться, насколько желудочные железы у этого же больного способны еще функционировать, то целесообразно будет дополнить исследование введением тонкого зонда. Хотя нам лично, так же, как и всем, работавшим с тонким зондом, приходилось убеждаться, что в значительном большинстве случаев кривая кислотности достигает своего maximum'а на исходе первого часа, тем не менее в ряде случаев констатируются т. н. ранняя и поздняя секреции. Такого рода отклонения могут быть лучше всего зафиксированы тонким зондом.

Проследить ход секреции от начала до конца, ее напряженность и длительность, темп и ритм—все это является прерогативой тонкого

зонда, но делать из этого диагностические выводы мы пока еще не умеем и практически мы пока еще при этом способе исследования не подвинулись вперед. Исследование двигательной деятельности желудка, которая с большою точностью определяется толстым зондом, после различных пробных диэт (пробного завтрака, пробного обеда, пробного ужина) определяется до известной степени также и с помощью тонкого зонда. Для этой цели к пробной пище (бульон, свекольный суп, алкогольный завтрак и т. д.) прибавляют 25 капель 0,5% спиртного раствора фенолфталеина, а затем следят за появлением розового окрашивания от прибавки крепкой щелочи к полученным через тонкий зонд пробным порциям.

Тот образчик, в котором это окрашивание не получится, указывает на полный переход пробной пищи с фенолфталеином в кишечник, т.-е. на время опорожнения желудка (способ *Skaller*'а).

Можно также к пробному завтраку прибавить несколько капель 2% раствора метиленовой синьки и по времени исчезновения синей окраски содержимого судить о деятельности желудка.

Исследование секреторной функции желудка с помощью хромоскопии.

Опираясь на известный факт выделения желудочными железами некоторых красок, введенных парэнтеральным путем в организм, *Glässner* и *Witgenstein* [1]) предложили использовать эту экскреторную способность желез для суждения о состоянии слизистой оболочки желудка. Наблюдения над выделением желудочным соком краски Neutralrot, привели указанных выше авторов к заключению, что нормальный желудок выделяет эту краску через 12—15 минут, суперацидный—уже через 8 минут, субацидный только лишь через 25—45 минут, а ахилический совершенно ее не выделяет.

Методика исследования следующая:

Исследуемому больному вводится натощак тонкий зонд, через который высасывается все желудочное содержимое. После этого больной получает *Ehrmann*'овский алкогольный завтрак и тут же больному вводятся внутримышечно (впрыскиванием в бедро) 5 кб. см. 1% водного раствора Neutralrot. Через каждые 3—5 минут отсасывают желудочное содержимое и смотрят, когда впервые оно окрасится в розовый или красный цвет.

Л. А. Лурия и *А. И. Миркин* [2]) в общем подтвердили наблюдения *Glässner*'а и *Witgenstein*'а.

Экспериментальное обоснование этого метода мы находим в работе *Hirabayashi* [3]) (из Института проф. *Bickel*'я). Наши личные наблюдения приводят нас к выводу, что выделение краски Neutralrot желудочными железами не стоит в прямом отношении к клинически важным функциям желудка и таким образом не расширяет наших диагностических возможностей. В части случаев ахилии мы также, как *Л. А. Лурия*, наблюдали выделение (хотя и запоздалое) Neutralrot'а; в отдельных случаях superaciditas выделение начиналось почти в нормальное время. Во всяком случае отклонения от нормального хода выделения краски Neutralrot связаны с нарушениями или повреждениями слизистой оболочки желудка.

---

[1]) Wien. Klin. W. 1923. № 45.
[2]) Arch. f. Verd-kr. Bd. XXXIV H. 5/6.
[3]) Arch. f. Verd-kr. Bd. XXXIII H. 1/2.

Исследование секреторной функции желудка без помощи зонда.

Десмоидная проба Sahli[1]). Проба эта основана на том, что кэтгут, как соединительная ткань, не переваривается никакими пищеварительными соками, кроме желудочного.

В каучуковый мешечек кладут пилюлю, содержащую иодоформ или метиленовую синьку (приготовляются пилюли следующего состава: jodoformii pulverati 10,0; radicis liquirit. 5,0; bismuthi subnitric 50,0; sirup glucosae q. s. ut. f. pil. № 100 или methylenblau et radicis liquirit. $\overline{aa}$ 5,0; bismuthi subnitric 50,0; sirup glucosae q. s. ut. f. pilul. № 100) и края мешечка герметически завязываются кэтгутом. Приготовленный таким образом мешечек с пилюлей проглатывается вместе с пищей. Предварительно опускают его в стакан воды с тем, чтобы убедиться, что он не пропускает краски. При достаточной переваривающей силе желудка кэтгут в нем растворяется, и содержимое пилюль всасывается желудочно-кишечным трактом; при этих условиях положительная реакция на иод или синьку в моче получается через 5—12 часов после проглатывания пилюли. Если реакция наступает значительно позже, т. е. по истечении 20 часов или совсем не получается, то тогда *Sahli* считает ее отрицательной.

Проба эта подвергалась многократной проверке со стороны многочисленных авторов, и большинство из них приходит к заключению, что только положительный результат пробы имеет диагностическую ценность.

Проба A. Schmidt'а[2]) *с соединительной тканью* основана на том же принципе, что и десмоидная проба. По *A. Schmidt*'у нормальный желудок переваривает безостаточно 125 грамм рубленого мяса. Поэтому исследуемому дают 125 грамм очень легко прожаренной с краев рубленой говядины.

Если в испражнениях на следующий день находят значительные количества соединительной ткани, то отделение HCl-*пепсина* в желудке уменьшено или отсутствует. И эта проба не всегда дает надежный результат, но тем не менее в случаях, где введение зонда абсолютно противопоказано, указанные способы могут оказать нам хорошую услугу.

Рентгенологическое определение секреции по величине т. н. интермедиарного слоя [*E. Schlesinger*[3])] или по способу *Spät-Friedrich*'а, видоизмененному *G. Schwartz*'ем[4]) (введением в желудок длинной нити, пропитанной краской *Kongo*), пока еще убедительных результатов не дало.

Статика и кинетика желудочного химизма. И. П. Павлов[5]) и его школа [*Я. Х. Завриев*[6]), *Н. П. Казанский*[7])] уже в 1900—1901 годах обратили внимание на два противоположных типа секреции: 1) астенический или раздражительный и 2) инертный или косный. В первом случае клетки быстро возбуждаются и быстро реагируют на возбуждение, иногда даже повышенной работой, а затем быстро же утомляются, и работа их, благодаря этому, быстро падает.

---

[1]) D. M. W. 1906. № 30.
[2]) D. M. W. 1899. № 49.
[3]) D. M. W. 1910.
[4]) D. M. W. 1914, № 1.
[5]) Труды Общ. Русск. Вр. 1901.
[6]) Материалы к физиол. и патол. желуд. желез собаки. Дисс. СПБ. 1900.
[7]) Материалы к эксперим. патол. и экспер. терап. желуд. желез собаки. Дисс. СПБ. 1910.

Во втором случае клетка с большой медлительностью реагирует на раздражение и лишь постепенно приводится в движение, которое потом разгорается, и секреция тогда достигает нормальных или повышенных цифр.

„Практический вывод для распознания и лечения болезненных состояний желудка из сообщенных данных тот",—говорит *И. П. Павлов,*— „что нужно в каждом отдельном случае дать точную характеристику болезненного состояния и потом уже назначить соответствующую терапию: успокоить деятельность желудка при лабильном (раздражительном) состоянии его железистых клеток и привести их в движение, если они находятся в инертном состоянии.

Таким образом *И. П. Павлов*, помимо статических моментов (определение кислотности и пептической способности желудочного сока для данного момента), установил также и кинетическую картину секреции в желудке у собаки, благодаря чему учение о секреции получило углубленный биологический характер.

Путь, намеченный *И. П. Павловым,* долго оставался забытым, так как несовершенство методики не давало возможности проделывать на людях то, что доступно было эксперименту на собаках. Зондом *Kussmaul*'я мы имели возможность врываться, так сказать, в любой момент в желудок и получать те данные, которые характеризовали желудочный химизм именно этого момента. С введением методики *Ehrenreich*'а (1912), впервые применившего дуоденальный зонд для исследования желудка, мы получили возможность и у человека проследить ход и ритм сокоотделения, т.-е. то, к чему стремился и *И. П. Павлов.* Ряд отдельно зафиксированных моментов соединился в одну движущуюся картину. Стремление установить типы секреции в нормальных и патологических желудках получило таким образом более твердую почву, и ряд клинических исследователей пошли по этому пути.

Первый был американец *Rehfuss* [1]), пытавшийся установить типические кривые сокоотделения для отдельных болезненных форм.

Rehfuss считает *нормальной* кривую сокоотделения, достигающую своей наибольшей высоты через 60 минут, затем спадающую в течение двух часов. Кривая, характеризующаяся равномерной высотой и длительностью, говорит о *длительной гиперсекреции* (continued hypersecretion). Кривая, дающая высокие цифры кислотности и отличающаяся длиной—*стойкая superaciditas* (persistent hyperacidity).

Кривая с высоким и крутым под'емом, достигающая своей наибольшей высоты приблизительно через 30 минут и быстро спадающая,—*superaciditas larvata* (larval hyperacidity).

Кривая, медленно поднимающаяся и лишь поздно достигающая своей наибольшей высоты—*удлиненное пищеварение* (prolonged digestion) и, наконец, длинная кривая, дающая большие скачки и с высокими под'емами—*лестничный тип* (climbing type), который автор считает характерным для ulcus duodeni.

У нас в России особенное внимание вопросу о типах секреции уделил *С. С. Зимницкий* [2]). Его методика изучения секреторной функции желудочных клеток основана на системе повторного физиологического раздражения желудка.

---

[1]) Journ. of americ. am. assoc. 1915. Bd. 64, цит. по *Katsch* и *Kalk*'у

[2]) О расстройствах секреторной деятельности желудочных желез с точки зрения функциональн. диагностики. Москва. 1926.

С. С. Зимницкий исходил при этом из опытов *Н. Я. Кетчера* и *И. О. Лабасова* [1]), по которым, если у собаки вызвать известным физиологическим возбуждением определенную кривую отделения желудочного сока, то, производя новое подобное раздражение даже в периоде работы желудочных клеток, возбужденной нервным раздражением, мы получим новую, подобную первой, кривую желудочной секреции.

Процедура исследования по *С. С. Зимницкому* [2]) состоит в том, что утром натощак испытуемому вводится в желудок тонкий зонд и извлекается путем выкачивания шприцем содержимое желудка, если оно есть, начисто—до отказа. Затем испытуемый выпивает в течение 5 минут 200 кб. см. теплого бульона и через каждые 15 минут у него берется „проба“ 5—10 кб. см. желудочного содержимого, где определяется свободная HCl и общая кислотность.

Затем по прошествии 60 минут откачивается через зонд все содержимое желудка, и исследуемый принимает повторно 200 кб. см. того же бульона. В дальнейшем все исследования повторяются так же, как и после дачи 1-го пробного завтрака. Цифры кислотности после 1-го завтрака и после 2-го суммируются отдельно и сравниваются друг с другом.

Пример:

	1-ый пробный завтрак:		2-ой пробный завтрак:	
	(по 200 куб. см. бульона)			
	Св. HCl.	Общ. кисл.	Св. HCl.	Общ. кисл.
Через 15 мин.	10	24	15	27
„ 30 „	38	50	32	50
„ 45 „	47	59	50	64
„ 60 „	35	50	47	58
СУММА	130	183	144	199

Вычитая суммы кислотностей после 1-го завтрака из суммы кислотностей после 2-го, мы получаем цифры: 144—130 = 14 и 199—183 = 16. Цифры эти, по *С. С. Зимницкому,* при *нормальной* функции желудочных клеток колеблются в очень узких пределах: не выше 20—30 единиц кислотности.

В другом ряде случаев разница между кислотностями при 1-ом и 2-ом завтраке ничтожная или почти совсем отсутствует—это тип *изосекреторный*, который автор считает переходом к нормальному.

В дальнейшем встречаются группы желудков, где суммы кислотностей после 2-го завтрака значительно больше суммы кислотностей после 1-го завтрака. Это указывает на то, что отделительная желудочная работа здесь сначала идет медленно, клетки как бы с трудом

[1]) Отделительн. работа желудка собаки. Дисс. СПБ. 1896.
[2]) l. c.

приводятся раздражителем в движение, а затем, когда это движение началось, работа их все разгорается. *Это косный или инертный тип секреции.*

Далее затем наблюдаются группы желудков, где суммы кислотностей после 2-го пробного завтрака меньше таковых после 1-го завтрака. Это значит, что клетки функционально быстро реагируют на раздражение, иногда даже повышенной работой, а затем работа их сильно падает. Клетки быстро возбуждаются и быстро же утомляются, т.-е. здесь явно выступает их раздражительное, лябильное, астеническое состояние. Это *астенический тип секреции.*

И, наконец, *тип полного угнетения или торпор,* где отделительная деятельность желудочных клеток отсутствует или почти отсутствует.

С. С. Зимницкий произвел большое количество наблюдений над различного рода больными: желтушными, отечными, язвенными, гастритиками, больными с расширением желудка и др. Во всех этих случаях автор с помощью своей методики устанавливает определенную закономерность работы желудочных клеток. При желтухах, напр., в начале болезни отмечается раздражительное состояние клеток (астенический тип), которое с улучшением здоровья переходит в инертный тип.

При водяночной болезни почечного или сердечного происхождения сначала отмечается угнетение деятельности клетки вплоть до торпора, который с уменьшением отеков переходит в изосекреторный или инертный тип.

При язве желудка красной нитью проходит во всех наблюдениях автора астенический тип секреции и т. д.

Как методика, так и выводы, сделанные *С. С. Зимницким,* подверглись весьма оживленной критике, в существо которой мы не считаем возможным здесь входить. Мы должны лишь напомнить, что хотя многочисленные авторы, работавшие по другой методике (*Rehfuss* [1]), *И. П. Рядов* [2]), *G. Katsch, H. Kalk* [3]), *E. Leschke* [4]), *H. Galewski* [5]) и др.) тоже пришли к заключению, что при различных заболеваниях удается констатировать определенные кривые желудочной секреции, но что делать из них какие-нибудь выводы относительно анатомического субстрата болезни никоим образом не следует.

В конечном итоге кривые эти дают нам те же старые указания на симптомы superaciditas, hypersecretio, achylia и пр., которые мы в большинстве случаев устанавливаем и с помощью одномоментного исследования толстым зондом, но при этом последнем—с огромной экономией времени.

Мы вполне согласны с *H. Galewsk*'им [6]), что значение приведенных кривых секреции заключается главным образом в том, что они определенно указывают нам максимум сокоотделения, чего одномоментным исследованием установить не удается. Это, конечно, знаменует крупный шаг вперед.

Сам *С. С. Зимницкий* в своей цитированной уже нами книге приводит ряд доказательств того, что авторы, работавшие с менее сложной методикой по многим существенным вопросам приходили почти

---

[1]) l. c.
[2]) Терапевтич. Архив. 1923. Т. I.
[3]) Statik und Kinetik d. Magenchemismus. Arch. f. V-kr. 1924. XXXII.
[4]) Mediz. Klinik. 1925. № 31.
[5]) Ueber einige neuste Probleme auf d. Gebiete etc. Arch. f. V-kr. 1925. B. XXXIV.
[6]) l. c.

к тем же выводам, что и он: *Max Bürger*—по вопросу о желудочной секреции при отечной болезни (Oedemkrankheit), *А. М. Югенбург*—по вопросу о кислотности при язве желудка и об изменениях после хирургического вмешательства и др.

Против слишком доверчивого отношения к получаемым кривым необходимо выдвинуть то обстоятельство, что кривые, получаемые у одного и того же больного при незначительных промежутках во времени исследования, сплошь и рядом расходятся друг с другом. Тут, вероятно, немаловажную роль играют трудно устранимые психогенные факторы.

Не учтены при всех этих исследованиях и двигательные моменты, а какую огромную роль двигательная работа желудка играет в ходе секреции, всем, конечно, известно. В этом отношении большим шагом вперед надо считать исследования *E. Leschke* [1]), определявшего в желу-

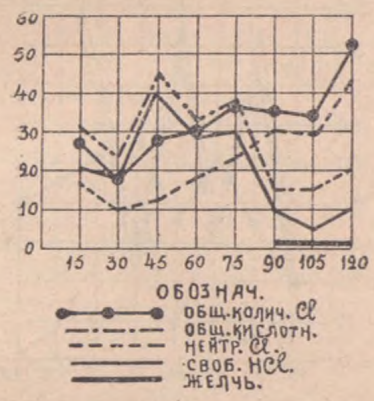


Рис. 20. Кривая нормальной желудочной секреции по *E. Leschke*.

Рис. 21. Pseudosubaciditas вследствие усиленного забрасывания дуоденального сока и нейтрализации subaciditas normochlorica.

дочном содержимом общее количество хлора в свободной и связанной соляной кислоте и отдельно *нейтрализованный хлор*.

Определение хлоридов и сравнение кривых нейтрализованного хлора и соляной кислоты дает возможность заглянуть в процесс забрасывания дуоденального сока в желудок, частично нейтрализующего желудочный сок. Нормальные кривые отделения соляной кислоты и хлора, равномерно возрастая, достигают своего максимума между 45-й и 75-й минутой.

В дальнейшем кривая соляной кислоты начинает спадать в то время, как кривая хлора остается неизменной или даже идет кверху. Это обстоятельство зависит не от повышенного отделения NaCl слизистой оболочкой желудка, а от забрасывания в желудок дуоденального сока, который по большей части распознается уже на глаз по желтушному окрашиванию желудочного содержимого в этот период исследования или же химически по наличию в нем панкреатических ферментов. Этим процессом регулируется желудочная кислотность (см. крив. № 20).

При раке желудка, gastritis anacida или функциональных ахилиях, как кривые кислотности, так и кривые хлора (общей суммы хлоридов

[1]) l. c.

и нейтрализованного хлора) характеризуются равномерно низкими цифрами.

Но особенно интересны случаи так наз. pseudosubaciditas, при которой цифры кислотности низкие, а цифры хлора либо нормальные, либо даже повышены (subaciditas normo-chlorica aut hyperchlorica). Здесь исследование желудочного содержимого после пробного завтрака показывает пониженную или отсутствующую кислотность в то время, как сравнение кривых хлора и кислот указывает на то, что желудочный сок отделяется в нормальном количестве, но что он нейтрализуется усиленным забрасыванием дуоденального сока (см. кривая № 21).

Также и superaciditas часто ускользает от нашего внимания, если мы ограничиваемся одномоментным

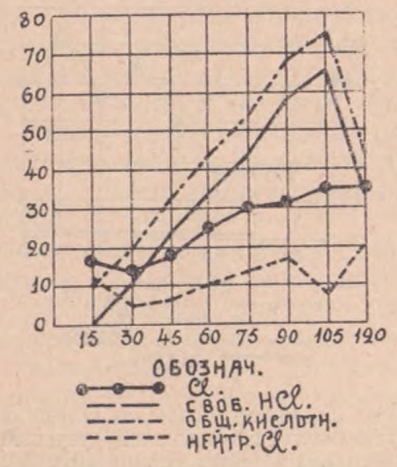


Рис. 22. Superaciditas вследствие пилороспазма. Отсутствие дуоденального забрасывания. Крутой под'ем кривой кислотности. Кривая нейтр. Cl. равномерно низкая.

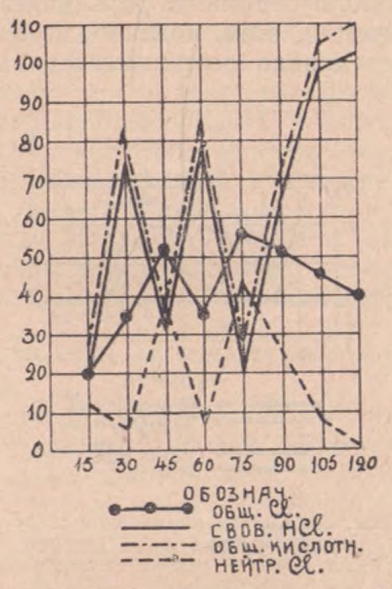


Рис. 23. Зубчатый или лестничный тип при ulcus duodeni.

исследованием; она при нарушенной функции привратника часто проявляется лишь через 1½ — 2 часа после пробной пищи. И здесь по количеству нейтрализованного хлора мы различаем по *E. Leschke* нормо-гипер и- гипохлорный тип. Особенно интересен последний, который служит прямым указанием на пилороспазм, не дающий возможности дуоденальному соку проникнуть в желудок и нейтрализовать его кислотность (см. кривая № 22).

Зубчатый или лестничный (climbing type-*Rehfuss*'a) тип кривой при ulcus duodeni констатируется также и *E. Leschke* (см. кривая № 23).

Кривая нейтрализованного хлора при этом как раз противоположна кривой кислотности: при спазме привратника кислотность подымается до высоких цифр, забрасывание дуоденального сока при этих условиях отсутствует и кривая нейтрализованного хлора очень низка; обратно при следующем затем размыкании привратника кривая кислотности падает, проникший в желудок дуоденальный сок, нейтрализующий кислоту, дает высокие цифры нейтрализованного хлора.

4) Исследование на скрытые желудочные кровотечения (Okkullte Magenblutangen).

Под скрытыми желудочными кровотечениями мы понимаем по *Boas*'у [1]), такие минимальные кровотечения, которые не сообщают желудочному содержимому и испражнениям никакого видимого изменения цвета. Такие кровотечения определяются химическим или спектроскопическим путем. Мы находим скрытую кровь во всех тех случаях, где мы имеем дело с из'язвлениями слизистой желудка.

Наиболее надежным и точным способом исследования на скрытую кровь надо считать *спектроскопическое исследование* по *Snapper*'у [2]), (на гематин и гемопорфирин). Но этот способ представляет то практическое неудобство, что отнимает довольно много времени и связан с аппаратурой не всегда доступной.

Для исследования на скрытую кровь мы можем пользоваться двумя путями: 1) исследованием желудочного содержимого и 2) исследованием испражнений.

Первое представляется гораздо более простым, но возможные поранения слизистой при зондировании лишают этот способ значения. Некоторую ценность мог бы иметь отрицательный результат исследования, но имея в виду, что однократное исследование не дает нам права на диагностические выводы, мы должны признать, что единственное преимущество исследования желудочного содержимого перед исследованием каловых масс—его несложность—таким образом отпадает. Поэтому в настоящее время исследование на скрытую кровь производится везде почти исключительно на каловых массах.

Производится оно после того, как больной предварительно в течение 3-х дней не пользовался животной пищей (мясо, рыба) и через такой же срок после последнего зондирования желудка (во избежание экзогенных источников крови).

Для целей химического исследования мы пользуемся *оксидазами*, не представляющими, однако, специфической реакции на кровь.

Наиболее употребительной реакцией на скрытую кровь до последних лет была *реакция Weber*'а-*van Deen*'а.

К эфирной вытяжке обработанных 1—2 куб. см. ледяной уксусной кислоты испражнений прибавляют 10 капель свеже приготовленной гваяковой настойки и 20 капель осмоленного скипидара (вместо скипидара можно прибавить 20 капель 3% раствора перекиси водорода); в присутствии крови получается синее окрашивание.

Весьма распространенной была также алоиновая *проба*, где вместо гваяковой настойки берется настойка алоина (немного алоина на 5 кб. см. 70% алкоголя), которая при тех же условиях дает вишнево-красное окрашивание.

Бензидиновая проба O. и *R. Adler*'ов представляет собою одну из чувствительнейших реакций на кровь (еще при разведении 1 : 500.000). Производится она следующим образом: в пробирку наливают 10—20 капель концентрированного раствора бензидина в ледяной уксусной кислоте (к 2 куб. см. ледяной уксусной кислоты прибавляют на конце ножа *benzidini Merck*); в другой пробирке размешивают горошину испражнений в 3—5 куб. см. воды и 2—3 капли этой смеси вливают

---

[1]) Diagnost. u. Therap. d. Magenkr. 1925.
[2]) B. Kl. W. 1916, 35.

в первую пробирку, куда предварительно прибавляют 20 капель 3% раствора перекиси водорода. В присутствии минимальных количеств крови наступает зеленовато-синее или темно-синее окрашивание.

В то время, как реакция *Weber*'а отличается слишком малой чувствительностью и дает результаты только при 5% или даже 10% содержания крови, реакция с бензидином отличается слишком большой чувствительностью и часто дает реакцию на кровь там, где она не вызвана патологическими условиями, так как минимальнейшие количества крови, повидимому, примешиваются к испражнениям при некоторых нормально трудно контролируемых условиях.

Поэтому *Boas* на основании многочисленных проверочных исследований горячо рекомендует видоизменение бензидинной пробы, предложенное *Gregersen*'ом [1]). Ему удалось путем целесообразной дозировки реактивов притупить слишком большую чувствительность бензидинной пробы. Работая с $^1/_2$% раствором бензидина, *Gregersen* достиг достаточной степени чувствительности, соответствующей разведению крови 1 : 500.

Техника этого способа сводится к следующему: 0,025 бензидина и 0,1 перекиси бария растворяются в 5 куб. см. 50% уксусной кислоты. Затем на предметном стекле размазывается тонким слоем крупица испражнений, к которым прибавляют 1—2 капли свеже приготовленного реактива (реактив довольно быстро портится). В присутствии крови наступает синее или зеленое окрашивание. Если крови в испражнениях много, то это окрашивание наступает уже в течение первых секунд, если же имеются лишь слабые следы ее, то реакция наступает через минуту и позже.

Мы пользуемся всегда способом *Gregersen*'а, как быстрым, точным и легко доступным. Вместо предметного стекла, на котором размазываются испражнения, можно пользоваться, как это предложил *Boas*, белым картоном или визитной карточкой.

Предложенная в последние годы французскими авторами *пирамидонная проба* (*Thevenon* и *Rolland*) отличается меньшей чувствительностью, чем проба *gregersen*'а, и не имеет перед ней никаких преимуществ.

Техника ее следующая: зерно испражнений растирается с 4 куб. см. дестиллированной воды и к смеси прибавляют 8 капель 50% уксусной кислоты, равный об'ем насыщенного алкогольного раствора пирамидона (pyramidon 2,5, spirit vini 90% 50,5) и 6—8 капель оффициального раствора перекиси водорода. В присутствии крови получается лиловое окрашивание.

В отношении всех приведенных здесь проб, необходимо держаться правила: пользоваться для диагностических целей лишь вполне ясно выраженной реакцией. Нахождение скрытой крови лишь тогда может служить нам диагностическим симптомом язвенного процесса (язва, раковая опухоль) в желудке, когда мы имеем возможность исключить другие источники кровоотделения. В нижнем отделе кишечника кровотечения часто происходят из геморроидальных шишек, но они обыкновенно окрашивают поверхность испражнений в красный цвет и таким образом сразу видны на глаз; такими испражнениями можно даже при известных предосторожностях пользоваться для исследования на скрытую кровь, если брать для пробы кусочек из

[1]) A. f. V.-kr. 1919. 25.

середины их. Также и полипы прямой кишки могут давать кровотечения. Язвенные процессы в кишечнике, как это само собою понятно, дают кровь в испражнениях. Нужно иметь в виду возможность кровотечений из десен и из носа, также кровотечения, вызываемые искусственно при зондировании желудка.

Поэтому мы всегда после исследования желудка зондом выжидаем 3 дня и лишь после этого срока прибегаем к исследованию испражнений. Застойные явления в области желудочно-кишечного канала, зависящие от болезней сердца и печени, а также длительная желтуха, склонны вызывать кровотечения.

При острых воспалительных процессах, как напр., при аппендиците, заражении крови, слизистая желудка может давать паренхиматозные кровотечения. Скрытая кровь может быть вызвана также глистами—особенно trichocephalus dispar.

Исключив все эти возможности, мы можем пользоваться реакцией на скрытую кровь, как чрезвычайно ценным диагностическим средством, чаще всего встречающимся при раке желудка.

При круглой язве мы находим ее менее часто, но все-таки в значительном большинстве случаев.

5) Исследование всасывающей способности желудка.

Процессы всасывания в желудке до сих пор представляют собою мало изведанную область.

Мы знаем лишь, что желудок обладает крайне малой всасывающей способностью, что вода почти совершенно не всасывается, но что сахар, алкоголь, соли, пептоны и угольная кислота всасываются—тем сильнее, чем концентрированнее их растворы.

Почти все авторы, занимавшиеся исследованием всасывающей способности желудка (*v. Mering, Hirsch, Strauss, Boenningen, v. Rzentkowski* и др.) приходят к заключению, что желудок стремится превратить все находящиеся в нем растворы—как белковые, так и солевые—в изотонические, т.-е. приблизить их концентрацию к концентрации крови.

Совершается это при посредстве чисто физического процесса „осмоса“.

Penzoldt и *Faber* [1]) первые пробовали измерять всасывающую способность желудка, давая для этой цели 0,2 иодистого калия в желатиновых капсюлях незадолго до еды и наблюдая время появления иода в слюне или моче (если полоску бумаги, пропитанную крахмальным клейстером, смочить слюной, содержащей иод, и нанести на нее каплю дымящейся азотной кислоты, то получается фиолетовое, а затем синее окрашивание). У здоровых людей реакция получается через 8—15 мин., а при болезненных расстройствах (расширение, рак, хронический катарр) выделение иода значительно замедляется.

Проба эта, как выяснилось в дальнейшем, не может претендовать на точность.

Новейшие способы определения всасывающей способности желудка *H. Strauss*'а [2]) посредством его чаевого завтрака, к которому он прибавляет иод и виноградный сахар, очень сложны и недостаточно еще проверены.

---

[1]) B. Kl. W. 1882, 2.
[2]) Kl. W. 1923, 43.

V. Гастроскопия.

Попытки подвергнуть слизистую желудка непосредственному освещению и осмотру относятся к последним сорока годам. Опыт шпагоглотателей уже с давних времен указывает на возможность пройти изо рта в желудок с помощью не гибких инструментов, но физиологические изгибы пищевода представляют в этом отношении большие затруднения. Поэтому при выработке метода пытались проникнуть в желудок с помощью гибкого инструмента, вводимого в желудок на подобие желудочного зонда, который потом уже in situ выпрямляется при посредстве соответствующих приспособлений. Но так как выпрямление это совершается без контроля глаза и чувства осязания, то опасность поранения и разрыва органа представляется весьма вероятной и возможной. Таким образом преимущество более легкого введения гибкого инструмента не окупается его опасностями и в настоящее время пользуются почти исключительно твердыми трубками.

При введении последних, естественные изгибы пищевода устраняются с помощью целесообразного положения, придаваемого исследуемому больному.

Отдавать ли предпочтение боковому положению или положению на спине или животе—зависит отчасти от особенностей отдельных случаев, отчасти от привычки исследующего.

Сравнивая гастроскопию с цистоскопией, которая лежит в основании этого метода, мы видим, что первая связана с гораздо большими трудностями и открывает значительно меньшие перспективы.

Прежде всего гастроскопу приходится прокладывать себе гораздо более длинный путь—через весь пищевод; далее затем шарообразная форма пузыря позволяет вводить инструмент на любое расстояние от стенки, между тем как желудок представляет собою большой неправильной формы мешок и оптическое отверстие инструмента может быть направлено только сверху вниз, если не считать возможности поворачивания его вокруг оси. Кроме того перистальтические движения желудка, постоянно меняющие его форму, крайне затрудняют исследование.

И, наконец, не имея возможности наполнить желудок жидкостью, как мы это делаем при осмотре пузыря, мы вынуждены рассматривать слизистую желудка через слой воздуха, а этот последний дает обильные световые рефлексы, особенно выраженные у привратника, т. е. у самого важного наблюдательного пункта.

В виду значительных трудностей, связанных с техникой введения гастроскопа и еще больших затруднений, связанных с расшифрованием гастроскопической картины, я ограничусь лишь краткими данными о клиническом значении этого метода.

Даже в руках опытного специалиста гастроскопия не представляет собою совершенно безопасного способа исследования. Поэтому *H. Elsner*, гастроскоп которого необходимо признать наиболее целесообразно сконструированным (твердая неподвижная трубка), рекомендует применение его лишь в тех случаях, когда всеми остальными доступными нам способами исследования нам не удается установить диагноз болезни.

В гастроскопической картине нормальная слизистая оболочка представляется светло розового цвета с непостоянным количеством

складок, отбрасывающих сильную тень. В привратниковой части складки эти расположены параллельно ее оси, вход в нее отграничен большой т. н. препилорической складкой и поверхность ее менее освещена, чем поверхность дна желудка; сам привратник обрисовывается в виде продолговатой щели или в виде овального, а иногда и круглого отверстия, окруженного венчиком толстых складок.

Принимая во внимание обильную сеть складок, трудно отмываемую и крепко пристающую к поверхности слизистой слизь и упомянутые выше, сильно мешающие осмотру световые рефлексы, приходится сказать, что ограниченные покраснения и негрубые изменения слизистой, как это обычно бывает при гастритах, либо вовсе не поддаются гастроскопическому определению, либо поддаются с большим трудом и при очень большом навыке. Гораздо благоприятнее дело обстоит с диагнозом язвы и рака.

Опытному исследователю удается путем гастроскопии определить дефекты слизистой, эрозии, из'язвления, опухоли и пр.

Необходимо тут же указать на пределы гастроскопической диагностики.

Каждому хирургу известно прежде всего, что нередко даже во время операции невозможно бывает отличить рак от язвы. Возможность раннего распознавания рака гастроскопическим путем уже потому исключается, что метод этот предполагает видимую уже опухоль. Кроме того при фиксированном положении гастроскопа и меняющейся форме желудка, по большей части не удается осмотреть слизистую желудка в целом. Поэтому отрицательный результат исследования ничего еще не доказывает. Таким образом спорный вопрос о том, чему отдать предпочтение—пробной ли лапоротомии или гастроскопии—сам собою отпадает; оба эти метода исследования не исключают друг друга, а дополняют.

Не у всех больных введение гастроскопа удается одинаково легко. Прежде всего прогнатическая верхняя челюсть и короткая шея сильно затрудняют или делают даже невозможным проведение трубки в пищевод, а кроме того у лиц с короткой и широкой грудной клеткой, поддиафрагмальная часть пищевода часто дает такой крутой уклон влево, что трубка гастроскопа наталкивается на непреодолимое препятствие.

Легче всего гастроскоп вводится у лиц с так наз. habitus asthenicus, где пищевод и вход в желудок представляют одну прямуютрубку.

По *H. Elsner*'у введение гастроскопа удается лишь в 60—70% всех случаев.

Если принять во внимание небезопасность метода, трудность его применения, мучительность для исследуемых больных и несоответствующую всему этому ценность получаемых результатов, то нам станет понятным, почему метод этот не получил еще пока широкого распространения.

VI. Рентгеноскопия при желудочных болезнях.

При просвечивании пустого желудка, в верхней его части под левым сводом грудобрюшной преграды виден овальный или полукруглый „желудочный пузырь“. Это скопление воздуха имеет повидимому целью регулировать давление в желудке при перистальтических движениях его или облегчить возможность проглатываемой пище пройти через вялыйсвернувшийся мешок, который представляет собою пустой желудок.

При наполнении желудка контрастной смесью (60—80 гр. bismuthi carbonici или 100—150 гр. barii sulfurici на 300—400 гр. какого-нибудь пюре) в стоячем положении больного и заднепереднем направлении лучей, он выступает на экране в виде широкой тени, имеющей форму *крючка или бычачьего рога*; она начинается под желудочным пузырем, идет сначала параллельно спинному хребту книзу приблизительно до пупка или до linea biiliaca и отсюда под большим или меньшим изгибом поднимается кверху и вправо.

Между привратниковой частью и 12-перстной кишкой видна узкая и светлая полоска, соответствующая самому привратнику, который благодаря сокращенному своему состоянию не наполняется контрастной смесью. Наивысшая точка желудочного пузыря представляет собою—*верхний полюс* желудка, наиболее низко лежащая точка—*нижний его полюс*; линия, соединяющая обе эти точки—*высота желудка*—составляет угол с средней линией тела, а расстояние между нижним полюсом и привратником обозначает *высоту под'ема* (см. рисунок 24).

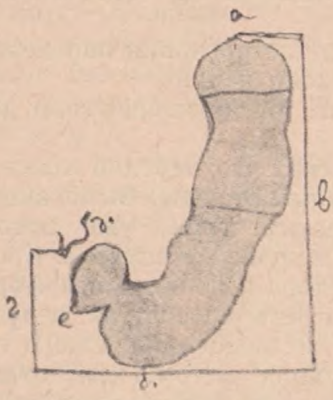


Рис. 24. а—верхний полюс; б—нижний полюс; в—высота желудка; г—высота под'ема; д—привратник (pylorus); е—antrum pylori

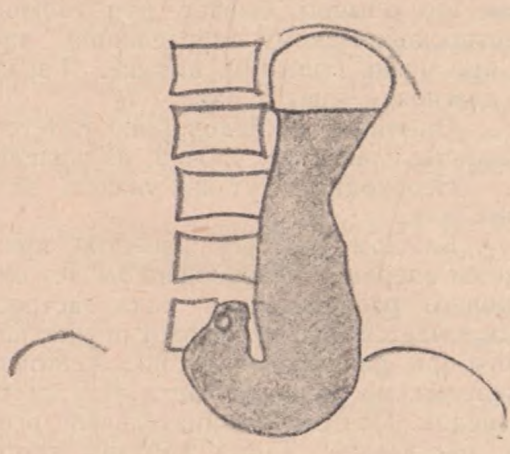


Рис. 25. Длинный крючкообразный желудок женщины (тип *Rieder*'а).

Rieder'овский тип (*форма крючка*) представляет собою наиболее частую форму здорового желудка. *В типе Holzknecht*'а (*форма бычачьего рога*) привратник представляет собою самую низкую часть желудка, и под'ем здесь совершенно отсутствует. В функциональном отношении это играет несомненную роль, так как пищевая кашица при этих условиях не скопляется в желудочном мешке, а поступает в привратниковую часть и лежит перед самым привратником. *Groedel* сравнивает крючкообразный желудок с сифонной трубкой и называет те формы желудка, где высота под'ема значительная, сифонообразными.

В зависимости от различия взглядов на основную форму желудка и номенклатура частей желудка у отдельных авторов различная. *Holzknecht* делит желудок на pars cardiaca, pars media (corpus), которая без ясных границ переходит в pars pylorica (см. рис. 27).

Groedel делит его на нисходящую часть (pars descendens), желудочный мешок и восходящую часть (antrum); нисходящая часть вместе с мешком составляют fundus (см. рис. 28).

Forsell, основываясь на анатомических данных, рассматривает желудок, как вертикально расположенный мешок (saccus digestorius), который соединяется с кишечником через посредство выводной трубки (canalis egestorius). Мешок же состоит из свода (fornix ventric), тела (corpus ventric) и кармашка (sinus ventric) (см. рис. 29).

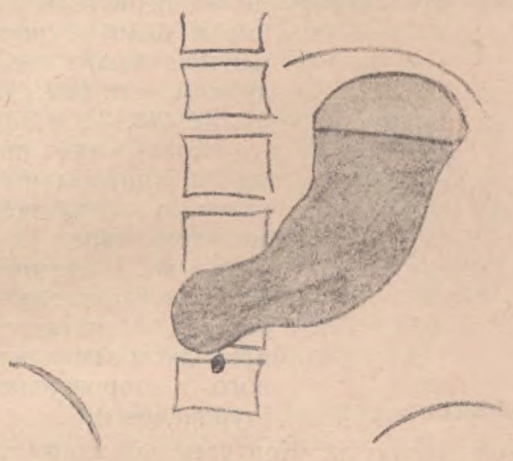


Рис. 26. Желудок формы бычачьего рога (тип. *Holzknecht*'а).

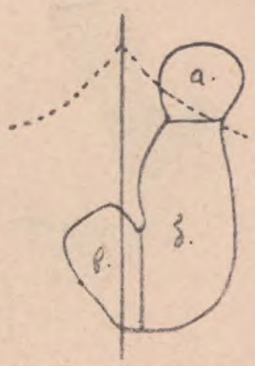


Рис. 27. а—pars cardiaca; б—pars media s. corpus; в—pars pylorica (по *Holzknecht*'у).

Между этими основными формами существуют конечно переходы. У женщин мы чаще всего встречаем длинные крючкообразные желудки, у мужчин желудок шире и составляет с основной осью тела более тупой угол.

Форма желудка в значительной мере зависит как от общего строения тела, так и от внутрибрюшного давления. При широкой грудной клетке с широким нижним отверстием ее желудок принимает более поперечное положение, при узкой грудной клетке с узким нижним отверстием желудок принимает продолговатую форму.

Рис. 28. а—желудочный пузырь; б — pars descendens ventr.; в—желудочный мешок; г—pars ascendens ventr.; д—pylorus (по *Groedel*'ю).

Все болезненные процессы, уменьшающие емкость живота (асцит, опухоль матки или яичников, беременность, сильно вздутая толстая кишка и пр.) поднимают желудок кверху и приближают его к типу *Holzknecht*'а. В этом можно убедиться при просвечивании, если заставить больного сделать глубокий вдох и, не выпуская воздуха, сильно втянуть живот. Также и давлением руки на нижнюю часть живота можно заставить желудок подняться кверху и принять диагональное положение.

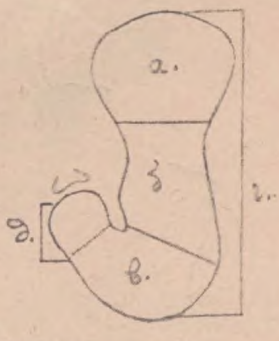


Рис. 29. а—fornix. ventric.; б—corpus ventric.; в—sinus ventric.; г—saccus digestorius; д—canalis egestorius (по *Forsell*'ю).

Рентгенологическое исследование дает нам также возможность

определить и двигательную работу желудка. Мы имеем возможность наблюдать как перистолическую способность желудка, так и его перистальтические движения.

И перистола и перистальтика могут быть резко повышены, и тогда мы имеем дело с *гипертонической и гиперперистальтической* формой желудка. При понижении же перистолы мы имеем дело с *гипо-* или *атоническим* желудком. (см. рис. 30, 31, 32, 33, 34 и 35).

Рис. 30 и 31. Hypertonia ventriculi.

Контрастная пища в нормальных условиях оставляет желудок через 2—4—6 час., поэтому 4-х или 6-тичасовой остаток считается признаком замедленного опорожнения (hypokenosis).

Изменение контуров и формы желудка. Контуры нормального желудка представляются на рентгенограмме гладкими, и потому всякое нарушение ровной контурной линии должно иметь свое об'яснение.

Выпячивание желудочной стенки может произойти вследствие простой более выраженной перистальтической волны (см. рис. 36). Более ограниченные выпячивания в виде острого угла или дивертикула могут произойти вследствие сращений

Рис. 32 и 33. Гиперперистальтика.

желудка с соседними частями, потягивающих стенку желудка. Наиболее важное в диагностическом отношении выпячивание представляет собою „ниша“ *Haudek*'а при ulcus callosum, о которой речь будет в специальной части нашей книги.

Втягивания желудочной стенки встречаются гораздо чаще и могут произойти от причин, лежащих вне желудка (если напр. наполненный colon или кифосколиотический позвоночник или опухоль давят на стенку желудка) (см. рис. 37) или же от причин, лежащих в самом желудке. К последним относятся местные *спазмы или сокращения*

отдельных отрезков желудка, которые могут сообщить ему форму песочных часов.

Крайне разнообразные нарушения нормальной тени желудка получаются при наличности *опухолей* в желудке.

При опухоли края тени в отличие от внежелудочных факторов представляются часто рваными и зубчатыми; кроме того, если причиною втягивания желудочной тени является кишка или внежелудочная опухоль, то отодвигая их рукой или производя соответствующее давление на эти части, нам часто удается получить нормальную тень.

Рис. 34. Hypotonia.

Совершенно невозможно иногда отличить сращения от опухолей, лежащих внутри желудка, так как и там и здесь края могут быть неровными, рваными и зубчатыми.

При опухолях привратниковой части получается увеличенное расстояние между концом желудка и началом 12-ти-перстной кишки (Carzinomdistanz *Groedel*'я) вследствие дефекта наполнения в этом месте.

Горизонтальная препилорическая линия происходит по *Brügel*'ю оттого, что части мускулатуры привратниковой части потеряли способность сокращаться концентрически во все стороны, это встречается при сращениях привратниковой части с желчным пузырем и при ulcus praepyloricum.

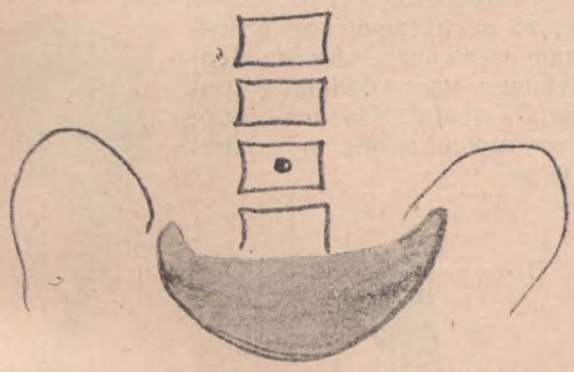


Рис. 35. Ectasia ventriculi. Atonia.

Рис. 36. Выпячивание стенок желудка вследствие более выраженной перистальтической волны.

Спастические явления. Спазмы желудка могут наступить под влиянием самых разнообразных причин: поражения самого желудка, заболевания соседних органов, поражения нервной системы и т. д.

Спазм всего желудка выражается в уменьшении всего органа. Отличить такое состояние от микрогастрии можно лишь путем повторных исследований, при которых один раз находят желудок нормальных размеров, а другой—уменьшенных; кроме того на спастически сокращенном желудке не видно перистальтических волн.

Когда сокращается лишь определенный сегмент желудка под влиянием местного тонического сокращения круговой мышцы, то на экране получается втягивание стенки желудка в виде острого угла.

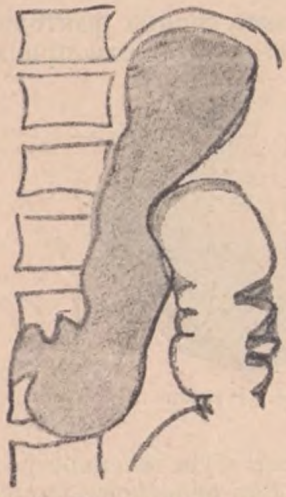


Рис. 37. Втянутая желудочная стенка вследствие давления раздутой кишки.

В зависимости от большей или меньшей степени втягивания, может получиться картина т. н. *„спастических песочных часов“*. Тут могут быть все переходные ступени вплоть до полного разделения желудка на две части (смотри рис. 40 и 41).

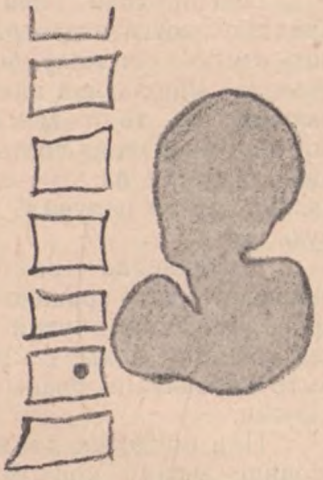


Рис. 38.
Спастическое втягивание.

В отличие от настоящих песочных часов контуры желудка при спазме обыкновенно не зазубрены, хотя одновременное сокращение muscularis mucosae иногда придают контурной линии некоторую неровность. Симптом этот имеет некоторое диагностическое значение потому, что в большом количестве случаев причиной этого местного спазма является язва, расположенная обычно на противоположной части желудка, и так как чаще всего язвы бывают на малой кривизне, то и спастическое втягивание чаще всего встречается на соответствующем месте большой кривизны (de Quervain). Но она также встречается при истерии, при tabes dorsalis и др.

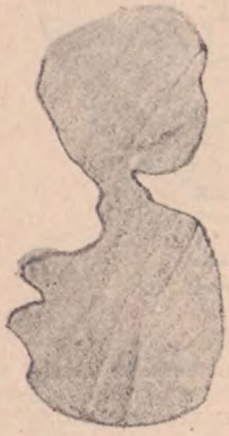


Рис. 39.
Спастическое втягивание.

Рис. 40. Спастические песочные часы.

Рис. 41. Спастические песочные часы.

Пилороспазм чаще всего встречается при язве, причем независимо от местоположения ее (в самом привратнике, в некотором отдалении от него и в 12-типерстной кишке). Что в данном случае некоторую роль играет повышенная кислотность, видно из того, что и при superaciditas без язвы тоже наблюдаются пилороспазмы, но при понижен-

ной кислотности об'яснение это мало подходит и приходится думать тогда о возможности отдаленного рефлекторного влияния или о т. н. „спастическом предрасположении“ в смысле спазмогенной теории *v. Bergmann*'а.

При пилороспазме констатируется обыкновенно и замедленное опорожнение желудка—*4-х или шестичасовой остаток*. Для отличия органического спазма от функционального рекомендуется исследование после подкожного впрыскивания papaverini hydrochlorici 0,05—0,06. Его впрыскивают за ½ часа до приема контрастной пищи. Если, благодаря папаверину опорожнение совершается в нормальное время, то это указывает на спазм, если же нет, то мы имеем дело с органическим стенозом.

Некоторое диагностическое значение имеет выраженная *болевая точка*, если она совпадает с желудочной тенью или еще больше—с теми частями желудка, на которых чаще всего находят язву (привратник, малая кривизна, 12-типерстная кишка). Ясно выраженная болевая точка вне тени желудка—особенно в области желчного пузыря—может в некоторых затруднительных случаях служить дифференциально диагностическим признаком для отличия холецистита от язвы.

Определяемое рентгенологически *смещение желудка вправо* наводит на мысль о возможности сращений между привратником и соседними органами—чаще всего с желчным пузырем; при этом источником возможных сращений могут быть воспалительные процессы, исходящие как из желудка, так и из желчного пузыря.

По *E. Schlesinger*'у смещение желудка вправо может произойти и без всяких органических причин, а лишь вследствие повышенного тонуса желудочной мускулатуры; приходится поэтому быть крайне осторожным в своих выводах при рентгенологическом определении смещенного вправо желудка.

Общая терапия желудочных болезней.

1. Диэтетика при желудочных болезнях.

Краткие физиологические данные.

Питание и его роль. Питание имеет своей задачей поддержание нормального состояния и правильности отправлений органов.

Жизнь возможна только при условии непрерывно совершающегося обмена и расхода веществ в организме, порождающих соответственную потребность в приходе их, т.-е. в пище.

Взрослый человек в расцвете своей нормальной деятельности разрушает ежедневно около 500 гр. своих мышц или других белковых соединений, образующих его кровь и ткани; он сжигает ежедневно часть своих жиров и углеводов (крахмал, сахар, гликоген), приносимых с пищей или доставляемых собственными органами и освобождает, благодаря этому, такое количество энергии, которое достигает до 3000 калорий. Он теряет кроме того ежедневно и воду 1300—1500 гр. с мочей, 600 гр. через кожу и около 500 гр. через легкие и наконец углерод и минеральные соли (хлористый натр, щелочи, известь, железо, фосфор, серу) 22—23 гр. (половину этого в виде NaCl).

Все эти потери должна пополнить принимаемая в течение суток пища, которая таким образом должна состоять из белков, жиров, углеводов, воды и минеральных солей. Но смешением указанных элементов не исчерпывается состав нашей пищи. Для того, чтобы ее сделать с'едобной и вкусной, необходимо прибавить к ней определенное количество вкусовых веществ и пряностей, которые влияют возбуждающим образом на нервную систему и пищеварительную работу и повышают работоспособность.

Каким образом пища, принимаемая в форме хлеба, мяса, молока, яиц, злаков, овощей и пр. превращается в матерьял для построения тканей или в источник работы?

Вопрос этот интересует, конечно, каждого мыслящего человека, как основной вопрос жизни, но он слишком широк и сложен и требует слишком большой специальной подготовки, для того, чтобы он мог на этом месте подвергнуться обсуждению и выяснению.

Человек заимствует свою пищу из трех царств природы: животного, растительного и минерального. В организме нашем пищевые вещества подвергаются целому ряду расщеплений, упрощений и новых сочетаний, в результате которых воспроизводятся те специфические элементы, которые разрушены были жизненными отправлениями организма.

Исследования *Voit*'а, *Rubner*'а и др. учат нас, что основные элементы питания: белки, углеводы и жиры могут замещать друг друга в довольно широких границах, но что организму необходим известный минимум каждого из этих элементов. Наиболее целесообразным про-

центным соотношением белков, углеводов и жиров в нашей пище считается 20:50:30. От этих норм нам часто приходится делать значительные отступления при лечении желудочно-кишечных больных, но замещая один из элементов пищи другим по его калорийному значению, мы этим пред'являем неодинаковые требования к секреторной и двигательной работе пищеварительного тракта.

Возможностью замещения одного элемента пищи другим мы широко пользуемся при болезнях желудочно-кишечного тракта. Основана эта возможность на учении *Rubner*'а об изодинамии, по которому пищевые вещества при их сгорании в организме развивают такое же количество тепла, как и в калориметре.

Тепловое значение 1 грамма белка = 4,1 калориям, 1 грамма углеводов = 4,1, 1 грамма жира = 9,3 калориям.

Таким образом 100 грамм белка мы можем заменить 100 граммами углеводов и 44,1 граммами жиров, но, как мы только что говорили, организму необходим известный минимум каждого из этих элементов, так как задача питания сводится не только к развитию определенной тепловой энергии, но и к построению наших клеток.

По вычислениям *Voit*'а и *Rubner*'а организм взрослого человека при усиленной мышечной работе нуждается для удержания своего равновесия в 118 гр. белков [1]), 56 гр. жиров и 500 гр. углеводов, что составляет 3000 калорий.

Для человека же, находящегося в покое, достаточно 2100 калорий. Считая средний вес взрослого человека в 70 килограмм, мы должны таким образом доставлять организму больного по 30 калорий на кило веса.

Калорийный метод оценки пищи, введенный *Rubner*'ом, несомненно подкупает своей простотой.

Опираясь на законы сохранения вещества и энергии, *Rubner* свел все сложные процессы обмена веществ к арифметическому соотношению прихода и расхода организма, выраженному в калориях.

Но по отношению к белкам, напр., необходимо принять во внимание, что они в организме не достигают полного окисления до H_2O и CO_2, как жиры и углеводы; часть неиспользованного азота выводится мочей и калом в виде мочевины, мочевой кислоты, креатина и пр., которые содержат еще неиспользованную энергию. Поэтому в организме при сгорании 1 гр. белка получается 4,1 калория, в то время, как в калориметре 1 гр. белка дает 5,5 калорий.

Из этого примера мы видим, что оценивать белковую пищу только с калорийной точки зрения не совсем правильно.

Калорийный метод оставляет также без внимания роль воды, минеральных солей и витаминов, играющих такую огромную роль в нашем питании, но не играющих почти никакой роли в калорийном отношении. Поэтому оценка пищи должна быть основана не на одном только калорийном ее значении, но и на ее качественном значении и материальной полноценности. Несмотря, однако, на указанные недочеты, калорийный метод представляется все-таки наиболее простым, удобным и относительно точным способом оценки питания.

Говоря о составных частях пищи, необходимых для организма, мы должны еще упомянуть о так наз. *„витаминах“* (*C. Funk.* Die Vitamine. 1913) или *„дополнительных пищевых веществах“*, как их еще иначе называют.

---

[1]) Сокращенный *Rubner*'ом паек *Voit*'а содержит 110 гр.

„Без витаминов нет жизни“ говорит *C. Funk*—один из создателей учения о витаминах. Учение это ведет свое начало от наблюдений над болезнью „бери-бери“, весьма распространенной в тропиках, в Японии, на Филиппинских островах и др. Болезнь эта в 70% кончается смертью при явлениях паралича ног и рук, водянки, цианоза и затрудненного дыхания; зависит она, как это показали многочисленные наблюдения над больными и эксперименты на животных, от употребления в пищу полированного риса. При обработке риса на механических мельницах с него сдирается не только кожура, но и наружный красноватый слой зерна и получается белый или полированный рис, который идет у нас в продажу. Выяснилось, что возвращение опять к питанию красным рисом предохраняло от болезни. Это навело на мысль, что в отбросах, которые получаются при полировке, т.-е. в рисовых отрубях содержится какое-то неизвестное нам вещество, присутствие которого в пище является крайне необходимым для человека. Дальнейшие исследования показали, что не один рис, но и ряд других продуктов содержит также в себе аналогичные вещества. Выяснилось также, что и ряд других болезней, как цынга, пеллагра, болезнь Барлова и рахит вызываются тем же отсутствием витаминов в пище. Хотя взгляды на природу этих „неизвестных пищевых факторов“, как их называют американские авторы, еще не вполне установлены, тем не менее мы твердо знаем, что в нашей пище имеются вещества, без которых организм существовать не может и которые мы при некоторых способах обработки пищи (кипячением, высушиванием или механическим путем) удаляем из нее.

Различают три вида витаминов:

1) *витамины A*, растворимые в жирах (антирахитические),
2) *витамины B*, растворимые в воде (антиневритические)
и 3) *витамины C*, (антицынготные).

Первые из них находятся в животных жирах; масле, сливках, говяжьем жире, рыбьем жире, яичном желтке, а также в свежей капусте, шпинате, моркови и др.

Вторые находятся в целом ряде пищевых веществ, как в злаках, стручковых растениях, яйцах и животных органах: печени, мозгу и другие.

Третьи, наконец, во всех свежих овощах и фруктах и особенно в лимонах, свежем картофеле, апельсинах, винограде, томатах, землянике.

Целесообразное питание должно обязательно считаться с этими жизненно-необходимыми факторами и должно доставлять их нашему организму в обильном количестве.

Мы ознакомились уже в отделе „Физиология желудочно-кишечного канала“ с механизмом сокоотделения и двигательной функцией желудка. Сейчас нам необходимо ознакомиться с самой *работой пищеварительного канала при различных способах питания.*

В знаменитой книге *И. П. Павлова* „Лекции о работе главных пищеварительных желез“ мы находим изображение 3 кривых, которые нам выясняют вопросы секреции в желудке при различных видах пищи.

Рис. 42. Кривые желудочного сокоотделения при мясе, хлебе и молоке. (И. П. Павлов).

а) Работа желудочных желез при различных способах питания.

Наибольшее количество желудочного сока изливается на мясо, меньше на хлеб и молоко.

Минимум секреции для мяса выпадает на первые два часа, на хлеб—на первый час и на молоко на 2-ой и 3-й час. Сок, выделяемый на хлеб, наиболее богат ферментами, на молоко—беднее других ферментами. Среднее место занимает сок на мясо. Кислотность сока тем выше, чем быстрее и обильнее он изливается, так как по мнению *И. П. Павлова* при этих условиях не успевает сказаться нейтрализующее влияние слизи. Поэтому наибольшая кислотность сока констатируется на мясо. „Если каждому роду пищи,—говорит *И. П. Павлов*,—отвечает свой собственный ход отделения, то значит он имеет определенное значение и известную важность".

Секреторная работа желудка усиливается под влиянием некоторых веществ, содержащихся в пище и известных под названием *экстрактивных веществ*. Особенно богата ими животная пища, из которой они переходят в бульон. При переваривании белков в самом желудке образуются вещества, химически еще не известные, которые вызывают дальнейшее сокоотделение. И в растительной пище имеются экстрактивные вещества в преформированном виде или образующиеся при выпечке. Рядом с возбуждающими сокоотделение свойствами, в пище содержатся и элементы, тормозящие секрецию. К ним относятся в первую очередь жиры и затем концентрированные растворы сахара. В общем пища тем сильнее влияет на сокоотделение, чем она богаче экстрактивными веществами и чем она богаче белками, что не всегда совпадает. Яйца, например, хотя и богаты белком, но совершенно почти лишены экстрактивных веществ.

Bickel'ем и его сотрудниками составлены очень подробные таблицы, иллюстрирующие влияние разных сортов пищи на желудочную секрецию.

К слабым возбудителям относятся: вода, щелочные минеральные воды, чай, какао, молоко, сливки, не свернутый яичный белок, сахар, свежий белый хлеб, все жиры, вываренное мясо, варенье, овощи в форме пюре без острых соусов, компоты, каши, супы не на бульоне.

К сильным возбудителям относятся все алкогольные напитки, углекислые воды, кофе натуральный и кофе суррогат, снятое молоко; все пряности, горчица, перец, паприка, гвоздика, корица, хрен, соя

всякая животная и растительная пища в жареном виде и особенно— образующаяся при жарении корочка; жареная или недолго вареная говядина (красное мясо больше, чем белое), свернувшийся яичный белок и яичный желток, все виды копченостей из рыбы и мяса, мясной экстракт, бульон, уха, черный хлеб, поджаренный белый хлеб, овощи не в форме пюре и с соусами. Из этих таблиц мы видим, какую роль играет способ приготовления пищи.

Вываренное мясо, наприм., является слабым возбудителем сокоотделения, но питательность его от этого не меняется. Наоборот, бульон, питательность которого ничтожна, является одним из сильнейших возбудителей сокоотделения; к тому же бульон почти не содержит элементов, связывающих соляную кислоту и со всех этих точек зрения бульон противопоказан при болезнях, связанных с повышенной кислотностью.

Количество пищи влияет, по *П. П. Хижину*, в том смысле, что количество сока пропорционально количеству пищи, но длительность сокоотделения не пропорциональна. Она приблизительно равна $\sqrt[2]{\ }$ из числа, обозначающего количество пищи. Очень важно влияние консистенции пищи. То же количество пищи при твердой ее консистенции требует гораздо более обильного и длительного сокоотделения, чем если она дается в мягком или в мелко разрезанном виде. С теми же приблизительно отношениями мы встречаемся при изучении двигательной работы желудка. Чем мельче раздроблена пища и чем она доступнее для пищеварительных соков, тем меньше требований она пред'являет к двигательной функции желудка. Такого рода пища лучше всего может быть использована и оставляет наименьшее количество отбросов. Сама по себе такая пища не физиологична, так как она должна содержать определенное количество непереваренных отбросов для того, чтобы возбуждать перистальтику кишечника, но при целом ряде желудочно-кишечных болезней мы стремимся главным образом к тому, чтобы она по возможности меньше раздражала секреторный и двигательный аппарат.

К сожалению в нашем распоряжении нет способов, которые могли бы нам дать представление о частоте, силе и продолжительности мышечных сокращений, и единственным клиническим мерилом двигательной работы желудка служит нам указание на тот промежуток времени, в течение которого та или другая пища остается в желудке. Это мерило не специфично для двигательной работы; оно в большой мере зависит также и от секреции. Мы видим таким образом, что оба эти процесса настолько слиты, что при настоящих наших знаниях исключается всякая возможность суждения о каждом в отдельности слагаемом.

б) Перевариваемость пищи.

Три фактора служат нам точками отправления при назначении диэты нашим желудочным больным: *использование пищи*, *секреторная и двигательная* работа, пред'являемые той или другой пищей к пищеварительному аппарату.

Если пища может быть хорошо использована и работа, доставляемая при этом пищеварительному аппарату, не велика, то она считается *легко переваримой*. Но понятие о легкой переваримости у здорового и у больного неодинаково и потому необходимо относиться с некоторой критикой к выработанным физиологами таблицам исполь-

зуемости и продолжительности пребывания пищи в здоровом желудке. Больной желудок часто представляет в этом отношении значительные отклонения от здорового.

Об использовании мы судим по количеству непереваренных остатков в испражнениях; оно в то же время служит нам и показателем всасывания.

Секреторная работа пищеварительного канала более или менее хорошо изучена в отношении желез желудка, в отношении же остальных пищеварительных желез приходится руководствоваться лишь общими соображениями. Так, мы знаем, что при болезнях панкреаса в первую очередь страдает переваривание жиров и в большей или меньшей степени переваривание белков, при болезнях печени с задержкой или уменьшенной выработкой желчи сильно понижено переваривание жиров.

Для суждения *о двигательной работе* мы пока пользуемся исключительно продолжительностью пребывания той или другой пищи в желудке.

Из таблиц *Rubner*'а об использовании различных видов пищи видно, что лучше всего здоровый желудок использует животную пищу, как в отношении ее белков, так и в отношении жиров. Относительно хуже из других видов пищи используется молоко. Это вполне согласуется с тем фактом, что очень многие (вопрос идет о взрослых) плохо или совсем не переносят молока. Это обстоятельство приходится иметь в виду при назначении диэты. Из мучной пищи лучше всего используются те сорта, где мука подверглась тщательной обработке, причем углеводы и из более грубых сортов муки хорошо всасываются, что же касается использования их белков, то оно вообще небольшое, а из грубых сортов вдвое меньше, чем из тонких.

О богатых белками стручковых растениях можно сказать приблизительно то же, что о мучной пище; их белок в большей своей части остается неиспользованным.

К картофелю в форме пюре и цельному картофелю пищеварительный канал относится так же, как к тонким и грубым сортам муки.

Из этих же таблиц видно, что целесообразная комбинация элементов пищи благоприятно отражается на использовании их и это для нас особенно важно в терапевтическом отношении.

С точки зрения *двигательной работы* желудка имеются тщательно составленные таблицы, в которых пищевые элементы распределены по продолжительности их пребывания в желудке. Над этими таблицами много трудились *Blarmont* и *Richet* во Франции и *Penzoldt* и *Leube* в Германии. Последние относятся к 1893 и 1894 г. Мы ими пользуемся до сих пор за отсутствием новейших исследований, выполненных с такой исчерпывающей полнотой.

Необходимо лишь отметить, что таблицы эти относятся только к двигательной работе желудка; в них не приняты вовсе во внимание ни работа кишечника, ни секреция, которой желудок реагирует на ту или другую пищу. При назначении диэты придется, конечно, принимать в соображение и эти последние факторы. Далее как мы уже выше указали, все эти исследования производились на здоровых людях, а между тем больной желудок сплошь и рядом избирает себе свой собственный путь, независимо от качества пищи. Так, наприм., мы находим при *ахилии* более быстрое опорожнение и наоборот замедленное опорожнение при гиперсекреторных состояниях.

Рентгенологические исследования, сделанные в этом направлении, недостаточно систематизированы и потому пользоваться ими еще не представляется возможности.

Привожу здесь некоторые практически важные данные из *Leube-Penzoldt*'овских таблиц;

Через 1—2 часа желудок оставляют:

граммы:	
100—200	вода,
	чай, без молока
200	кофе без молока
	какао,
	пиво,
	легкие вина,
	бульон,
100	яйцо.
Через 2—3 часа	
200	кофе со сливками,
	какао с молоком,
300—500	молоко,
	вода,
	пиво,
100	сырые яйца, яичница, омлет,
250	телячьи мозги,
200	отварная рыба (щука, карп),
150	цветная капуста, спаржа, картоф. пюре,
70	белый хлеб, сухари (свежие и старые)
50	чайное печенье (Альберт, Мария).
Через 3—4 часа	
230	цыплята, кура, куропатка,
250	говядина вареная, телячьи ножки,
160	вареная ветчина,
100	жареная телятина, бифштекс,
150	черный хлеб, белый хлеб, картофель, отварной рис, морковь, шпинат, яблоки.
Через 4—5 час.	
210	филе из говядины жареное,
250	бифштекс, копченый язык, заяц, жарен. гусь,
280	жареная утка,
200	селедка,
200	горох в виде пюре,
150	зеленые бобы,
150	чечевица в виде пюре.

в) Диэтетическое значение отдельных сортов пищи при болезнях пищеварительного канала.

а) *Животная пища.* Животная пища является преимущественной носительницей белков. Но перевариваемость различных видов мяса неодинакова. Чем оно богаче жиром и соединительной тканью (жесткое мясо), тем дольше оно остается в желудке,

Оттого то сырое или копченое мясо, а также ветчина труднее перевариваются. При скоблении или пропускании через мясорубку зна-

чительная часть соединительной ткани устраняется. Между белым и черным мясом большой разницы в отношении их химического состава не обнаружено, но мышечное волокно птицы, особенно молодой—нежнее. Поэтому-то мясо курицы, цыпленка, пулярды, куропатки, рябчика, голубя и др. легче перевариваемо; далее в порядке перевариваемости следует телятина, нежирная говядина.

Гусь, баранина, свинина, благодаря большому содержанию жира, относятся к трудно перевариваемым. То же самое относится к жирным сортам рыбы: лососине, селедке, угрю, миногам, налиму, стерляди, осетрине и т. д.

Нежирная рыба, как судак, щука, форель, окунь, карп и др. представляют собою легко перевариваемую и питательную пищу.

При назначении диэты нам очень часто приходится руководствоваться не одной только перевариваемостью пищи и отсутствием раздражающих свойств ее (при совершенстве современной кухни можно в конце концов всякий сорт пищи так измельчить, размягчить и приготовить, что она будет лишена механических раздражений), но приходится сплошь и рядом обращать внимание и на другие составные части ее. С точки зрения перевариваемости и переносимости ничего нельзя возразить против сладкого мяса (thymus), печенки, почек, языка, мелких рыбок, но большое содержание в них пуринов заставит нас в ряде случаев отказаться от этих видов мясной пищи. Колбасы всякого рода запрещаются в пищу больным, потому что приготовляются они из более низких сортов мяса и кроме того всегда приправлены пряностями и содержат значительное количество жира. Близко к мясу по своей питательности и перевариваемости стоят клеевидные вещества: телячьи ножки, заливное из рыбы, студень и т. д.

Диэтетическое значение бульона основано на его сокогонных свойствах и свойстве возбуждать аппетит.

Яйца беднее мяса белками, но богаче его жиром и содержат лецитин и пред'являют поэтому большие требования к пищеварительному акту. Яйца в смятку удобоваримее, чем крутые. Яичница и омлеты в отношении перевариваемости зависят больше от содержания в них жира.

Молоко в общем питательная и удобоваримая пища, но индивидуальное отношение к нему весьма различное: у одних оно вызывает запор, у других понос. По *Rubner*'у значительный % (до 10) молока остается неиспользованным. В кишечнике молоко понижает гниение, но вызывает брожение. Одни переносят его лучше в кипяченом виде, другие—в сыром. Поэтому при назначении молока приходится руководствоваться индивидуальными предрасположениями. Там, где оно хорошо переносится, оно может быть горячо рекомендовано—особенно при язвенных процессах.

Многими хорошо переносится *простокваша*; она еще более уменьшает процессы гниения и благоприятно влияет на кишечные отправления, но у многих вызывает вздутия, газы и поносы.

Иогурт и лактобациллинное молоко приготовляют с помощью специальных культур bacillus bulgaricus *Мечникова*. Его преимущество прежде всего заключается в том, что оно приготовляется из кипяченого молока. По *Мечникову* образующаяся при помощи b. bulgaricus молочная кислота в кишечнике способствует переходу щелочной реакции его содержимого в нейтральную или кислую, которая тормозит или парализует жизнедеятельность бактерий гниения и таким образом устраняет возможность аутоинтоксикации.

Пахтанье—жидкость, остающаяся при сбивке масла, по питательному своему значению, конечно, уступает предыдущим, но оказывает часто благоприятное влияние на кишечные отправления, возбуждая перистальтику.

Молочная сыворотка—молоко, лишенное своего жира и белка; возбуждает кишечную перистальтику.

Сыр. Для диэтетических целей употребляются лишь белые сыры и творог; среди белых сыров имеются нежирные и жирные (сливочный сыр). Последние по своей перевариваемости близки к маслу. Пикантные же сорта сыров, или изготовляемые путем брожения, совершенно неуместны для питания больных.

Масло и *сливки* переносятся обыкновенно хорошо даже и при тяжелых заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Питательное их значение весьма высокое; их угнетающее влияние на желудочное сокоотделение делает назначение их весьма уместным при гиперсекреторных состояниях желудка. Все суррогаты масла: как маргарин, пальмин и др. совершенно исключаются из пищи больных.

Жиры. Самыми употребительными жирами при диэтетических назначениях являются масло и сливки, о которых мы сейчас говорили. Рядом с ними можно поставить и хорошее прованское масло, но у нас в России оно менее употребительно и не пользуется успехом из-за своего пресного вкуса. Вообще же жиры тем легче всасываются, чем ниже их точка плавления. Те жиры, точка плавления которых выше 53°, вообще не всасываются. Искусственные масла и жиры обыкновенно представляют собою смесь различных жиров с высокой точкой плавления, причиняющих ряд неприятных явлений.

б) *Растительная пища*. Разные сорта крупы, муки и изготовляемый из нее хлеб, составляют преимущественное питание желудочно-кишечных больных. При размалывании зерна клетчатка его отсеивается, жир в большей своей части устраняется и в тонких сортах муки остается почти чистый крахмал.

Белый хлеб, изготовляемый из пшеничной муки с помощью дрожжей наиболее удобоварим. В свежем белом хлебе еще обыкновенно имеются живые дрожжи, т. ч. у желудочно-больных он часто вызывает брожение; более старый пшеничный хлеб переносится хорошо. Корка, в которой крахмал перешел, при выпечке, в декстрин лучше переносится, чем мягкая часть хлеба.

Ржаной хлеб, изготовляемый из кислого теста, пред'являет большие требования к органам пищеварения; еще большие пред'являет хлеб из цельного зерна (Грагамовский хлеб). Этот последний вызывает в кишечнике кислое брожение и ведет к образованию молочной, масляной и уксусной кислот; при этом образуются газы: CO_2 и H, которые, возбуждая перистальтику, способствуют лучшему его опорожнению, но только у здоровых людей. У лиц с больным желудком эти сорта хлеба воспрещаются.

Крупы. То же самое относится к различным сортам *крупы*, представляющим в большинстве более или менее обработанное зерно злаков.

Стручковые растения (горох, бобы, чечевица) рядом с углеводами (около 55%) содержат значительное количество белков (около 20%), но для того, чтобы они могли быть использованы даже здоровым человеком, они должны подвергнуться долгому кипячению в подщелоченной воде.

Корнеплоды содержат очень много воды (от 75—90%) и относительно мало питательных элементов (1—2% белков и 6—21% углеводов). Морковь, брюква, репа очень богаты клетчаткой и для диэтетических назначений годятся только в виде молодых плодов и то лишь тогда, когда у больных не замечается особенной наклонности к образованию газов.

Самым важным и ценным корнеплодом является картофель, который в форме пюре или протертого картофеля по большей части хорошо переносится больными.

То же самое можно сказать и о саго и *тапиоке*.

Зеленые овощи. Все сорта капусты малопитательны и вызывают вздутия; для питания желудочно-кишечных больных употребляются лишь самые нежные сорта овощей, как головка цветной капусты, шпинат и головки спаржи. Сырые овощи в форме салатов воспрещаются нашим больным. Наиболее неудобоваримыми овощами считаются грибы.

Фрукты и ягоды (яблоки, груши, апельсины, лимоны, сливы, абрикосы, вишни, персики, виноград, малина, крыжовник, смородина, земляника, черника, брусника и др.). Кроме следов белка все эти плоды содержат углеводы в форме декстрозы и левулезы и растительные кислоты. Все они, кроме черники и брусники, возбуждают перистальтику и соответственно этому применяются при вялой работе кишечника. В форме пюре они действуют несколько нежнее и образуют меньше газов. При раздраженном желудочно-кишечном тракте зернышки ягод могут оказать вредное влияние и потому лучше их избегать. Фруктовые соки, пюре и желе из фруктов очень приятные и нежные слабительные.

Бананы, благодаря большому содержанию крахмала и отсутствию растительных кислот, вполне пригодны при многих желудочных болезнях.

Орехи, *миндаль*, *каштаны* устраняются из диэты желудочных больных; но миндальное молоко успешно применяется у них.

Желуди в виде желудового какао употребляются как закрепляющее средство.

Сахар в качестве прибавки к разным сортам пищи и напитков очень питательный элемент пищи, всасывается целиком и если принимается в не слишком концентрированном растворе, то не обременяет желудка. Но мед далеко не всеми переносится хорошо. Все виды сахара обладают послабляющим действием.

Пряности. Уже в самой пище, как наприм., в мясе и во многих растениях, содержатся пряности в виде экстрактивных веществ. Но целый ряд растительных элементов пищи содержат пряности в особенно большом количестве; питательного значения они не имеют; в виду сильно раздражающих, различных в химическом отношении веществ, они совершенно непригодны для диэты желудочно-кишечных больных. Некоторые из них причиняют сильные вздутия (лук, чеснок). К пряностям относится горчица, перец, паприка, гвоздика, корица, ваниль, хрен, лук, чеснок и др.

Только некоторые из них находят себе применение в виду их газогонных свойств: мята, анис, укроп.

Особое место занимает *поваренная соль и другие неорганические соли*, придающие вкус пище, но также необходимые для организма, как основные элементы питания. Они обыкновенно содержатся в до-

статочном количестве в нашей пище (также и железо), но повареная соль требует особого к себе отношения при желудочных болезнях и должна быть ограничена при гиперсекреции и усилена при некоторых случаях гипосекреции.

Вкусовые вещества ничего общего не имеют с питанием в собственном смысле этого слова, но все человечество всегда пользовалось и пользуется этими веществами. Сюда относятся алкоголь, коффеин и теобромин. Сюда же надо отнести и никотин.

Водка, коньяк, ликеры и пиво непригодны для желудочных больных; также не годятся и сильно кислые белые вина; но хорошее красное вино особенно при некоторых состояниях кишечника, связанных с поносами, можно вполне рекомендовать. Также и некоторые более крепкие сорта южных вин (портвейн, мадера) пригодны во многих случаях, как возбуждающее. В больших количествах алкоголь представляет собою типичный протоплазматический яд.

Кофе, чай и какао. Кофе при различных диспепсиях переносится обыкновенно плохо; свойство его повышать кислотность не зависит от коффеина, а от продуктов, образующихся при его жарении. Кофе приписывается слегка послабляющее действие. Чай, наоборот, слегка закрепляет в зависимости от сорта, содержащего большее или меньшее количество дубильной кислоты. Не крепкий чай на кислотность не влияет.

Какао угнетает немного сокоотделение.

Табак, являющийся часто причиной диспепсии, усиливает секрецию и должен быть запрещен или по крайней мере ограничен при всех более серьезных желудочных заболеваниях.

г) Искусственные питательные вещества.

Из искусственных препаратов большим значением и распространением пользуются углеводные препараты, приготовленные из тончайших сортов муки и из стручковых и злачных зерен; декстринизированная мука Nestle и Kufeke, Mellinsfood, Hygiama и др. пользуются большим успехом и распространением, весьма питательны и удобоваримы.

Приготовленные в виде тончайшей муки, препараты *Hartenstein*'а и *Knorr*'а тоже вполне подходят для усиления питания больных в нужных случаях,

Меньшим успехом пользуются белковые искусственные препараты. Одни из них представляют собою мясные экстракты, действующие возбуждающим образом на сокоотделение, другие—белки в начальных стадиях переваривания: пептоны, или вернее альбумозы, отличающиеся неприятным вкусом и раздражающим влиянием на кишечник, наконец, третьи—чистые белки в концентрированном виде (plasmon, roborat, sanatogen, somatose, eucasin, tropon, nutrose и др.).

В подавляющем большинстве случаев можно легко обойтись без этих препаратов. Они свободны от экстрактивных веществ, не вызывают усиления сокоотделения, но связывают энергично соляную кислоту. При гиперсекреторных состояниях их можно прибавлять к молочно-растительной пище больных. Совсем ничтожную роль играют искусственные препараты жиров; прежде всего потому, что сливки, масло и яичные желтки (лецитин) вполне выполняют задачи, пред'являемые к целесообразной жировой диэте.

д) Искусственное питание.

Питание через прямую кишку при всех условиях является прежде всего недостаточным питанием. Больше 300—500 калорий таким путем вводить в организм не удается. Гораздо лучше дело обстоит с введением воды per rectum в форме 0,9% раствора поваренной соли.

Относительно всасывания питательных клизм со стороны слизистой толстой кишки см. глава „Физиология пищеварения".

Больше двух и в крайнем случае трех питательных клизм в день вводить не следует.

Boas рекомендует для питательной клизмы: 250 гр. молока, два яичных желтка, щепотку соли, столовую ложку красного вина, чайную ложечку тонкой овсяной или другой муки и пять капель t-rae opii simpl.

Ewald предлагает для этой же цели: 40 гр. пшеничной муки, 150 гр. тепловатой воды или молока, 1—2 яйца, 2—3 гр. поваренной соли и 50—100 кб. см. 15—20% раствора виноградного сахара.

Бесполезно приводить рецепты других питательных клизм, которых существует большое количество.

При помощи молока, сливок, сахара, декстрина, поваренной соли и густых мучных отваров можно всегда составить себе самому такую клизму. Из всех питательных веществ, предложенных для введения per rectum, наиболее разумным и целесообразным необходимо признать виноградный сахар в 5% растворе, как вещество, физиологически циркулирующее в крови и не требующее ферментативного расщепления. Оно всасывается через слизистую кишки в том же виде, как оно вводится в нее. Всасывание же всех остальных веществ через слизистую толстой кишки представляется мало надежным.

Особенно можно рекомендовать так наз. *„капельные клизмы"*, которые можно соединить с питательной.

Утром, после опорожнения кишечника, дают обыкновенную очистительную клизму и затем вводят *500—800 гр.* 0,9% NaCl в течение $^1/_2$—1 часа. Через 3 часа после этого вводят обычную питательную клизму, а затем через каждые 3 часа опять капельные клизмы. К этим последним на каждые 100 гр. 0,9% раствора NaCl можно прибавить

5 гр. виноградного сахара,
5 „ сливок,
5 „ красного вина
и около 10 „ соматозы или плазмона.

Для производства капельных клизм употребляется обыкновенный мягкий наконечник, который посредством стекляной трубки соединяют с резиновой кишкой ирригатора; просвет этой последней суживают зажимом в такой мере, чтобы она могла пропускать жидкость только каплями. Таким путем удается вводить в кишку в течение дня 2—3 литра жидкости.

В последние годы капельная клизма почти вытеснила питательную в виду того, что калорийное значение последней очень невелико, а применение ее связано с рядом неудобств для больного, вследствие которых он не всегда в состоянии ее удерживать.

Относительно диэтетических предписаний при каждой в отдельности болезни подробно будет изложено при описании этих болезней.

2. Фармакотерапия.

А. Всасывание и выделение лекарственных веществ при болезнях желудка. Благодаря незначительной всасывающей способности желудка, большинство лекарственных средств проявляют свое действие из кишечника. Только некоторые из них составляют исключение: CO_2 легко проникает через желудочную стенку, также легко всасывается и алкоголь. Этот последний, равно как и некоторые горькие вещества, мятное масло, орексин и некоторые пряности повышают всасывание растворенных в желудке веществ. Некоторые лекарства раздражают и вредно влияют на слизистую оболочку желудка, особенно если они недостаточно разведены или если входят в неблагоприятные соединения с кислотой желудка, при чем образуются прижигаюшие вещества или соединения с металлами. При достаточном их разведении, или если их вводят в желудок достаточно наполненный, или давать в слизистой среде, можно в значительной мере уменьшить их раздражающее действие.

Уже давно практикуется назначение лекарственных средств в таких капсюлях, которые растворяются только в тонких кишках, но многие из них не оправдали своего назначения, благодаря несовершенству техники.

Новейшие, т. наз. гелодуратные капсюли более удовлетворительны в этом отношении. Во всяком случае следует избегать давать сильно раздражающие и острые вещества, даже и в этих капсюлях, потому что слизистая оболочка 12-типерстной кишки не менее подвержена раздражениям, чем желудок. Во многих случаях лекарственные вещества, действие которых должно проявиться в кишечнике, удается вводить в неактивном виде, при котором действующее начало отщепляется лишь при воздействии на них кишечного сока (tanalbin, tanigen, tanocol, salol и др.).

Так как кишечник очень быстро всасывает растворенные вещества, то при желании воздействовать на глубоко лежащие отделы кишечника, необходимо давать эти средства в смеси с крахмалистыми, слизистыми и др. веществами, которые затрудняют всасывание.

Многие лекарственные вещества отлично всасываются со стороны слизистой кишки и проявляют оттуда быстрое общее действие, так как через средние и нижние геморроидальные вены попадают в общее кровообращение, минуя печень. Железы пищеварительного канала отличаются способностью выделять некоторые чуждые организму тела: так напр., желудочные железы выделяют литий, бром, ртуть и пр., но для нас практически важно выделение желудочными железами морфия даже при подкожном впрыскивании его.

Через желчь выделяются мышьяк, железо, алкоголь, метиленовая синька, ментол и уротропин (на чем и основано его дезинфицирующее действие).

Через кишечные железы выделяются тяжелые металлы:

Б. Влияние лекарственных веществ на секрецию и кислотность желудочного сока (повареной соли, щелочей, вяжущих, горьких средств, алкоголя и алкалоидов).

1. Повареная соль в противоположность старым воззрениям (*Reichmann, Girard*) обладает возбуждающими секреторную деятель-

ность свойствами (*Lönnquist*[1]), *Соколов*[2]). Только физиологический раствор 0,9% менее действителен; остальные растворы 0,5—7,5% действуют возбуждающим образом; действие ее происходит со стороны слизистой привратниковой части, как и действие бульона и вытяжных веществ. Тормозящее влияние она имеет лишь тогда, когда попадает в 12-типерстную кишку в сильно концентрированном виде.

2. *Щелочи.* Необходимо различать двоякое действие щелочей на желудочный сок: на его кислотность и на сокоотделение (химическое и физиологическое действие по *Linossier*[3]),

Первое их действие—нейтрализующее—более простое и смотря по молекулярному весу того или другого соединения она нейтрализует различные количества соляной кислоты.

I часть HCl нейтрализуется:

Natr. bicarbonic. 2,3.
Magnes. ustae. 0,5.
Magnes. carbonic. 1,25.

Все углекислые соединения образуют вместе с кислотами CO_2, которая является возбудителем сокоотделения, но развиваясь в большом количестве (при больших дозах) она ведет к вздутию желудка. Тем не менее как раз двууглекислый натр отличается бо̀льшей болеутоляющей способностью при кислотных состояниях, чем другие щелочи. Может быть тут влияет и некоторое анэстезирующее действие CO_2. Рядом с ней из соды при соединении с HCl образуется хлористый натр,—вещество, как мы видели, возбуждающее сокоотделение.

Оба эти момента весьма важны при суждении о влиянии соды на секрецию.

Вопрос этот имеет большую литературу с крайне противоречивыми взглядами. *Leube* доказал опытами на собаках, что сода сначала нейтрализует кислоту, а затем повышает секрецию.

По *Jaworsk*'ому[4]) малые дозы соды после начальной нейтрализации кислоты ведут к последующему повышению секреции; при больших дозах (5,0—10,0) повышение секреции наступает значительно позже, а при длительном употреблении образование соляной кислоты и пепсина падает ниже нормы.

Французские авторы [*du Menil, Linossier et Lemoine*[5]), *Mathieu* и *Laboulais*[6]) и *Hallou*] нашли, что сода, принятая с пищей, повышает секрецию, но и принятая за $^1/_2$—$1^1/_2$ часа до еды, тоже повышает секрецию, только доза в 3 грамма и выше понижают ее. В противоположность всем этим исследованиям *Reichmann*[7]) на основании ряда клинических исследований приходит к заключению, что ни малые, ни большие дозы соды, безразлично когда принятые (до или после еды), не имеют никакого другого влияния на желудочный сок, кроме нейтрализующего. Ни тормозящим, ни возбуждающим свойством сода не обладает.

Hayem, мнение которого стоит отдельно, ставит в связь действие соды с различными паталого-анатомическими и функциональными от-

---

[1]) Цит. по *Б. П. Бабкину* „Внешн. секрец. пищеварит. желез", 1915.
[2]) К анализу Отделит. работы желудка собаки. Дисс. 1904.
[3]) *G. Lyon.* Diagn. et therap. des malad. de l'éstom.
[4]) D. Arch. f. kl. m. Bd. 37.
[5]) Cpt. r. hebd. de séances et mémoires de la soc. biolog. 1906.
[6]) Gaz. des Hôpit. 1894.
[7]) A. f. V.-kr. 1896. Bd. 1.

клонениями в желудке. По *Hayem*'у сода при наличности большого количества легко возбуждаемых желез действует возбуждающим образом, а при нарушенной паренхиме—при гипацидных состояниях действует тормозящим образом. En somme les alkalins tendent toujours à exagérer le type chimique primitif [*G. Lyon* [1])].

Наибольшую ясность в вопросе о действии щелочей внесли наблюдения *И. П. Павлова* и его школы (*В. В. Савич, Г. П. Зеленый, П. П. Хижин, П. П. Пименов, Н. П. Казанский, И. К. Соборов*), а также *Bickel*'я [2]) и его сотрудников. Эти наблюдения определенно говорят за то, что сода, введенная в пустой желудок в дозах 0,5 и выше вызывает со стороны слизистой желудка сокоотделение тем большее, чем больше концентрация ее. По *В. В. Савичу* и *Г. П. Зеленому* [3]) не только продукты, образовавшиеся под влиянием кислоты ($NaCl$, CO_2), но и самые растворы соды действуют таким образом. Но совершенно обратное действие сода имеет со стороны слизистой 12-типерстной кишки и всего остального кишечника, так что и введенный в прямую кишку 0,5% раствор соды тормозит сокоотделение в желудке (*Н. П. Казанский* [4]).

Изложенные факты дают нам возможность об'яснить большинство наблюдаемых нами клинических явлений.

1) Если сода вводится в пустой и свободный от кислоты желудок с нормальной двигательной деятельностью, то она быстро переходит в 12-типерстную кишку и оттуда развивает тормозящее действие.

2) Если мы имеем дело с нарушенной двигательной способностью, или если на тощем желудке имеется HCl, или же если мы имеем сочетание того и другого, как это бывает при сужениях привратника и при пилороспазмах, то сода, принятая даже задолго до приема пищи, повышает секрецию, так как в 12-типерстную кишку она как таковая не попадает, а попадает туда уже в виде $NaCl$ и CO_2.

Это состоит в полном соответствии с наблюдениями *Kelling*'а [5]), который при пилоростенозах предостерегает от назначения соды и рекомендует magnesia usta или magnesium perhydrol.

3) Принятая во время или после еды сода действует в зависимости от отношения количества ее к имеющейся кислоте. Если количество таково, что избыток ее попадает в 12-типерстную кишку, то может получиться тормозящее действие, если же этого нет, то можно ждать усиления сокоотделения в меру образовавшихся из нее $NaCl$ и CO_2.

Но и чисто химический процесс нейтрализации кислоты, дающий возможность привратнику открываться и таким образом пропускать соду в 12-типерстную кишку, играет значительную тормозящую секрецию роль.

Таким образом в большинстве случаев конечный результат будет зависеть от дозы. Сведения наши о действии щелочей дают нам возможность установить следующие правила для их применения: для понижения секреции дают соду или смеси щелочей лучше всего в виде раствора за $^1/_2$ ч.—1 час до еды. В тех случаях, когда мы имеем дело с присутствием соляной кислоты натощак, необходимо ее в первую очередь нейтрализировать. Для этой цели более подходит соответ-

---

[1]) Diagnostic et traitement des maladies de l'estomac.
[2]) B. Kl. W. 1905 № 28 1906 № 2.
[3]) Тр. Общ. Р. Вр. Спб., т. 78.
[4]) Диссертация. Спб. 1901.
[5]) Arch. f. V.-kr. 1909 Bd. XXVI.

ствующая доза magnesiae ustae. Для утоления кислотных состояний после еды необходимы большие дозы щелочей, назначаемые сразу или дробными порциями через короткие промежутки. При субацидных состояниях даются средние дозы (0,5—1,0).

Boas рассчитал, что для утоления кислотности в 0,25% HCl после обычного обеда необходима доза в 8—10 грамм соды. Наблюдения, сделанные в самое последнее время в терапевтической клинике проф. *К. Н. Георгиевского* д-ром *Н. П. Тагером*, говорят за исключительно нейтрализующее влияние щелочей.

Исследования *A. Löwy* и *Stadelmann*'а на животных показали, что длительное употребление щелочей, хотя и не отражается на азотистом обмене, но вес животных все-таки всегда при этом падает, что до известной степени подтверждает старое учение *Trousseau* о щелочной кахексии (cahéxie alcaline).

Мнение это подтверждается также и наблюдениями на людях (*Г. Ю. Явейн*).

M. Hausmann полагает, что тут может играть роль вредное действие образующегося из соды NaCl на эпителий желудка и кишечника. Это вредное действие на клетку подтверждается также и опытами *Loebe*'а на низших морских животных, причем он нашел, что действие это парализуется двуатомными катионами кальция и магнезии. В этих экспериментах находят себе оправдание советы старых терапевтов давать щелочи не в виде чистой соды, а в виде смесей. И в натуральных щелочных водах мы ведь всегда находим такие смеси, где двуатомные катионы имеются в достаточном количестве.

Из новейших средств, рекомендуемых при гиперсекреции и гиперацидитас, нужно указать на magnesium perhydrol (15% и 25% MgO_2).

Этот препарат уже много лет тому назад был введен в терапию *Gilbert*'ом и *Jomier* под именем hopogan'а. У нас одно время был распространен немецкий препарат novozon. Все эти препараты обладают кроме того дезодорирующим, антиферментативным и послабляющим действием.

Повседневный опыт подтверждает нам ту большую пользу, которую щелочи приносят при лечении желудочных болезней. Оказывая свое действие на все функции желудка: секреторную, двигательную и чувствительную, а также и на общее питание, щелочи по справедливости могут быть охарактеризованы словами *G. Lyon*'а: „la clef de voute de la thérapeutique gastrique“.

3. *Вяжущие средства.* Исследования *Rodari* [1]) показывают, что большинство этих средств при нормальной слизистой желудка отличаются безразличным или даже слегка усиливающим сокоотделение действием, при воспаленной же слизистой сокоотделение понижается. Это относится также к препаратам *висмута* (bismuthum subnitricum, bismuthum tannicum) к азотнокислому серебру и к протарголу.

А. А. Байбаков [2]) исследовал действие азотнокислого серебра на значительном материале в клинике проф. *Вагнера* и нашел, что средство это повышает секрецию. Поэтому он считает применение его показанным только при субацидных состояниях или при слизистом катарре.

---

[1]) Grundniss d. medikamentös. Therapie d. Mag-Darmkr. etc 1906.

[2]) Влияние азотнокислого серебра на состав желудочного сока и т. д. Р. Вр. 1905. №№ 31—33.

По поводу этого средства можно сказать, что оно отличается скверным вкусом и непостоянным действием и при длительном употреблении не свободно от вредных влияний (argyria). Применяют его исключительно в растворе (1,0 promille). Все металлы, как железо, аллюминий и пр., освобождающие из HCl свободный H, повышают секрецию (*Bickel*).

В самые последние годы рядом авторов *Saxl* u. *Strisower*[1]), *Br. Pfab*[2]), *Saxl* u. *Kelen*[3]) было предложено хлористое серебро, как средство, благоприятно влияющее на язву желудка и 12-ти-перстной кишки. Дается оно в виде тончайшей 2% взвеси по $^1/_4$—$^1/_2$ чайной ложечки 2 раза в день перед завтраком и перед сном.

Pfab находит, что под влиянием хлористого серебра торпидные и плохо заживающие язвы быстро гранулируют и эпителизируются.

Действие азотнокислого серебра этими авторами сводится таким образом к образующемуся из него в желудке хлористому серебру.

4. *Адсорбирующие средства.* Понижающее сокоотделение действие рекомендованной *Petri*[4]) *перекиси водорода* основано, повидимому, на ее раздражающем влиянии на слизистую оболочку, при котором образуется много слизи.

Petri назначает ее в виде курса лечения в течение двух недель: по 300 грамм $^1/_2$% раствора утром натощак. Также понижает кислотность целый ряд других адсорбирующих веществ, как carbo animalis, bismuthum subnitricum, neutrlon (aluminium silicat). Последнее средство представляет собою синтетически составленный препарат и назначается в количестве полу- и целой ложечки. Сравнительные наблюдения над действием этих средств сделаны *Israelianz*'ем в клинике проф. *Goldscheider*'а.

5. *Горькие средства и алкоголь.* Средства эти употребляются в терапии с незапамятных времен, но без достаточного об'яснения способа их действия. В последнее время опыты *П. Я. Борисова* из института *И. П. Павлова* показали ему, что горькие средства действуют со стороны рта в смысле возбуждения психического сока.

И. П. Павлов сравнивает их действие с „энергическим ударом по притупленному вкусовому аппарату для того, чтобы могли ожить нормальные вкусовые раздражения, заставляющие по закону контрастов выплывать в представлении более приятные ощущения".

Фавицкий, назначая горькие средства перед едой, находил при этом повышение секреции и кислотности. Наиболее употребительные: t-ra nuc. vomic., t-ra chinae compos., extr. fl. condurango и настои из trifol. fibrin, gentian.

Сюда же следует отнести и orexinum tannicum (в дозах 0,5), хотя его скорее надо считать чистым stamachicum.

Так как большинство горьких средств дается в виде тинктур, то соучастником их является также и алкоголь, который в небольшой концентрации обладает сокогонным действием. В концентрированном виде алкоголь раздражает слизистую оболочку и вызывает значительное отделение слизи.

6. *Алкалоиды.* Алкалоиды играют весьма существенную роль в терапии болезней желудка, и действие их изучено довольно подробно.

---

[1]) M. Kl. 1923. № 14.
[2]) M. Kl. 1926. № 21.
[3]) M. Kl. 1926. № 21.
[4]) A. f. V.-kr. 1908. B. 14.

В первую очередь это относится к *атропину*, который парализует окончание блуждающего нерва и тем самым понижает секрецию. Уже более старые исследователи, как *А. А. Нечаев* [1]), *Penzoldt* и *Rigel* [2]) установили это его действие и ввели его в терапию. Дальнейшие наблюдения *v. Tabor*'а [3]), *v. Bergmann*'а [4]), *Д. Д. Плетнева* [5]) и др. вполне подтвердили этот взгляд, но более подробному изучению действия атропина мы опять-таки обязаны школе *И. П. Павлова*.

В. Г. Ушаков [6]) нашел, что первая психическая фаза сокоотделения под влиянием атропина совершенно выпадает. Но и вторая фаза, химическая, по исследованиям *А. С. Саноцкого, Г. П. Зеленого* и *В. В. Савича*, весьма ограничивается под влиянием атропина. Это может быть об'яснено только понижением количества секрета, на что указывает также и *Д. Д. Плетнев*.

Что касается дозировки атропина, то его обыкновенно дают в количестве 0,0005—0,001 на прием в форме раствора, пилюль или подкожных впрыскиваний за полчаса до еды, но так как токсическая доза его очень далека от смертельной и так как индивидуальное отношение к этому средству колеблется в довольно широких пределах, то можно себе при надобности разрешить и большую дозу.

Пилокарпин и физостигмин, повышающие секрецию средства, терапевтического значения не имеют, так как побочные их действия слишком резки и опасны. В том же смысле действует и *никотин*.

Практически важную роль играют препараты *морфия* и *опия*.

Наблюдения ряда исследователей (*Bickel, Pinkussohn, Cohnheim, Modrakowski*) показали, что алкалоиды эти резко повышают сокоотделение, такое же действие свойственно и dionin'у. Поэтому средства эти непригодны в борьбе с гиперсекрецией и язвенными процессами

7) *Соляная кислота и ферменты.*

Соляная кислота и пепсин представляют собою излюбленные лечебные средства в желудочной терапии, но показания и способ употребления этих средств еще до сих пор строго научно не выработаны. Одно несомненно, что назначение соляной кислоты имеет смысл только при пониженной кислотности в желудке. В согласии с данными эксперимента мы должны различать влияние соляной кислоты на секрецию и влияние ее в качестве простого заместителя отсутствующей или пониженной кислотности.

В отношении первого рода действия соляной кислоты мы на основании исследований, произведенных учениками *И. П. Павлова, Ф. И. Мигаем* и *В. Н. Болдыревым*, можем сказать, что большие дозы соляной кислоты понижают кислотность желудочного сока. *Ф. И. Мигай* [7]) установил пищеварительный optimum в 0,2% HCl. За пределами этого optimum'а начинается усиленное забрасывание кишечного сока, энергично понижающего кислотность. Принимая во внимание, что раствор 1 гр. оффициальной соляной кислоты в 100 куб. см. воды соответствует 0,25% раствору чистой соляной кислоты, мы поймем, что большие дозы этого средства будут действовать в нежелательном напра-

[1]) Диссертация. СПБ. 1882.
[2]) Zeitschr. f. Kl. Med. 1899. 37.
[3]) M. M. W. 1908. 38.
[4]) M. M. W. 1913. 4.
[5]) Ther. Mon. 1914. Januar.
[6]) Диссертация. СПБ. 1896
[7]) Диссертация. СПБ. 1909.

влении. Правда *Bickel* показал, что действие HCl на здоровую и на больную слизистую желудка не одинаковы, но во всяком случае назначение соляной кислоты с целью воздействия на секрецию представляется мало заманчивым.

Другой вид назначения HCl, как заместителя отсутствующей или пониженной кислотности, носит уже совершенно иной характер. Если мы вспомним, что на смешанную пищу в виде обычного обеда, изливается 500—600 куб. см. 0,5% желудочного сока, то мы, конечно, не сможем удовлетвориться обычно прописываемыми 6—8 каплями. Поэтому опытные терапевты рекомендуют всегда большие дозы HCl и книга *Leo* „Die Salzsäuretherapie auf theoretischer und praktischer Grundlage" показывает нам, что эти большие дозы действительно приближают нас к намеченной цели (под влиянием больших доз соляной кислоты с пепсином при ахилии наступает протеолиз, в желудке получается кислая реакция вплоть до образования свободной HCl). Весьма тщательно обставленные наблюдения из клиники проф. *Д. Д. Плетнева* убеждают нас в том же [1]).

Нам необходимо лишь внести поправку в смысле опытов *Ф. И. Мигая*, т. е. чтобы концентрация кислоты была не выше 0,2%. Для этого мы наши большие дозы растворяем в большом количестве воды.

Acidi hydrochlorici diluti 20.0
Pepsini sicci 10.0
Aqu. destillat. 100.0

MDS. 1—1½ ложечки на стакан воды. Выпивать во время и после еды.

Большие дозы *пепсина* не желательны с трех точек зрения: во-первых—он редко когда вполне отсутствует в желудке, во-вторых—пепсин, как фермент, может в малых дозах развить большое действие и в третьих — большие дозы пепсина раздражают эпителий желудка.

Назначать пепсин без соляной кислоты лишено всякого физиологического основания.

Вполне целесообразно, конечно, назначение *натурального* желудочного сока [*А. Финкельштейн* [2])], но это при настоящих условиях, к сожалению, слишком дорогой препарат.

Вполне пригодными надо считать также имеющиеся в продаже таблетки acidol-pepsin'a (I и II). Содержащийся в них бетаинхлоргидрат в водном растворе распадается на бетаин и HCl.

Назначают обыкновенно № I, содержащий 0,4 acidol'я = 4 каплям соляной кислоты и 0,1 пепсина по 3—4 таблетки на стакан воды. № II, содержащий 0,05 acidol'я и 0,2 пепсина—слишком слаб.

Очень распространено употребление *препаратов панкреаса* при желудочных и кишечных болезнях. Показания к их употреблению при желудочных болезнях должны быть строго ограничены случаями ахилии, так как в других случаях соляная кислота уничтожает их действие.

Из препаратов наилучшими считаются pankreatin-Merck и pankreon-Rhenania.

В. Влияние лекарственных средств на двигательную работу желудка.

Мы уже в предыдущих главах затронули ряд моментов, влияющих на двигательную работу желудка.

---

[1]) Ueber d. medikamentöse Behandlung d. apepsie д-ров *В. Виноградова, М. Рябова* и *В. Смотрова*. A. f. V.-kr. 1926. B. XXXV.

[2]) „Врач". 1900. № 32.

Мы указали, что клиническое наблюдение учит нас, что опорожнение желудка замедляется под влиянием повышенной кислотности. Поэтому и лекарственные средства, задерживающие секрецию или нейтрализующие кислотность (щелочи) будут влиять усиливающим образом на двигательную работу желудка.

О влиянии освобождающейся угольной кислоты из углекислых щелочей мы тоже говорили.

Пилокарпин, физостигмин и никотин, хотя и резко усиливают перистальтику, но к терапии не применимы по соображениям, нами уже высказанными.

Но зато тормозящее действие *атропина* на нервные окончания вагуса прекрасно влияет также и на двигательную функцию, успокаивая движения желудка и устраняя спазмы.

Средство это тем более применимо, что в случаях, где особенно показан атропин, очень часто весьма уместна и его кислотопонижающая способность (pylorospasmus).

При обычных дозах атропина парализуются только возбуждающие волокна vagus'a, идущие к Ауэрбаховому сплетению; тормозящие же волокна sympathicus'a, равно как автоматические движения, зависящие от того же сплетения, влиянию атропина не поддаются. Дозировка— та же, как и для понижения секреции.

Для понижения тонуса и возбудимости гладкой мускулатуры вполне пригоден рекомендованный *Pal*'ем алкалоид, содержащийся в опиуме— *папаверин* в дозах 0,03—0,05—0,1 внутрь, под кожу или внутривенно.

Применяют также комбинацию атропина и папаверина (*Zweig*). *Морфий, опий и пантопон* в обычно назначаемых дозах действует замедляющим образом на опорожнение желудка.

Средствами, парализующими нервные *окончания* sympathicus'a мы не обладаем. *Адреналин,* возбуждающий тормозящие волокна sympathicus'a, отличается чрезвычайно быстро проходящим действием.

3. Бальнеотерапия.

Как t°, так и количество принятой внутрь минеральной воды не остается без влияния на больной орган. В общих словах можно сказать, что холодная вода действует возбуждающим образом на секреторный и двигательный процессы, горячая же—расслабляющим и болеутоляющим образом.

Это тонизирующее действие холодной воды увеличивается вместе с количеством ее; холодная t° не только усиливает двигательную деятельность, но и суживает сосуды и таким образом уменьшает всасывание; все это вместе (особенно при пустом желудке) способствует более энергичному опорожнению кишечника. Горячая вода, расширяя сосуды, увеличивает всасывающую поверхность.

Концентрация минеральных вод влияет в смысле более или менее быстрого прохождения их через желудок. Изо- и гипотонические воды скорее всего проходят в кишечник; гипертонические остаются дольше и постепенно разжижаются, приближаясь к концентрации крови. Влияние отдельных солей на секреторную и двигательную работу желудка нами было подробно разобрано в предыдущих главах (см. фармакотерапия). Нам остается лишь прибавить, что растворы NaCl и Na_2CO_3, растворяя патологически скопившуюся слизь, в связи со свободной CO_2, влияют благоприятно на катарральные и воспалительные процессы. Но было бы ошибкой сводить действие минеральных вод исключи-

тельно к содержанию в них повареной соли и щелочей; значительное количество других рядом с ними находящихся в растворе соединений несомненно видоизменяют действие основных солей. Углекислый кальций усиливает возбуждающее секрецию действие NaCl, а Na_2CO_3, магнезиальные соли и сульфаты ослабляют его.

Кроме того и *радиоактивность* многих источников несомненно отражается на их действии. Исследования, произведенные в этом смысле, показали (*Bickel*), что эманация не увеличивает секреции и образования ферментов, но заметно усиливает действие ферментов пепсина и трипсина (*Bergell*).

Все сказанное относится к минеральным водам, принимаемым у самого источника.

Искусственные минеральные воды могут таким образом применяться в тех случаях, где мы рассчитываем на действие определенных солей, или же из чисто экономических соображений.

Питье воды из источников представляет собою только один из лечебных факторов на минеральных водах. Рядом с ним на первом плане стоит диэтотерапия, а затем и многочисленные вспомогательные факторы далеко не второстепенного значения,—как минеральные и грязевые ванны, благоприятные климатические условия, чистый воздух, отсутствие профессиональных и служебных обязанностей и т. д.

При назначении минеральных вод следует строго держаться определенных *показаний,* вытекающих из диагноза болезни и помнить о существующих *противопоказаниях.*

Среди последних первую роль играют злокачественные новообразования, даже лишь подозрения на них. Затем минеральные воды противопоказуются у лихорадящих больных, при всех острых заболеваниях, у туберкулезных и у лиц с сильно пониженным общим питанием. Специально из болезней желудка: стеноз привратника и значительная степень двигательной недостаточности, флоридная язва и нервная диспепсия противопоказуют лечение на минеральных водах.

Продолжительность лечения неодинакова для всех случаев; она колеблется между 3-мя и 6-ю неделями. Очень целесообразно последовательное климатическое лечение.

Для лечения желудочно кишечных болезней применяют следующие группы вод:

1) простые углекислые воды,
2) источники повареной соли,
3) щелочные источники с их подразделениями: а) чисто щелочная, б) щелочно-соленые и в) щелочно глауберовые,
4) известковые воды,
5) горькие воды и
6) железные воды.

1) Простые углекислые воды.

Воды эти богаты угольной кислотой и очень бедны солями. Благодаря своему содержанию CO_2 они возбуждают секреторную и двигательную работу и служат освежительными столовыми напитками. При всех видах гиперсекреции и двигательной недостаточности следует от них отказаться.

Название источников: Нарзан, Apollinaris, Ессентуки № 20 и др.

2) Источники повареной соли.

Воды эти содержат преимущественно повареную соль в количестве 0,5—1,5% и CO_2.

Мы уже знаем, что под влиянием NaCl желудочная секреция повышается. Клинически этот вопрос исследован и доказан *Boas*'ом [1]), *Dapper*'ом [2]), *v. Sohlern*'ом [3]) и др. на больных, пользовавшихся источниками повареной соли. Факт этот в полной мере подтвержден также и экспериментально на животных *Bickel*'ем [4]) и его сотрудниками *Sasaki* [5]) и *Baumstark*'ом [на гастротомированном больном [6])] и др.

В связи с возбуждением желудочного сокоотделения повышается также и панкреатическая секреция (*М. И. Певзнер*).

В источниках, содержащих много CO_2, действие NaCl усиливается еще этой последней, и так как NaCl обладает еще свойством растворять слизь, то катарральные хронические процессы в желудке особенно хорошо поддаются действию этих вод (Kissingen, Homburg, Wiesbaden). Основываясь на доступных нам современных знаниях, мы применяем источники повареной соли в следующих случаях:

1) при хронических гастритах с ослабленной секрецией;

2) при хронических катаррах кишек с наклонностью к запорам.

В этом последнем случае целесообразно начинать лечение подогретой водой и лишь постепенно потом охлаждать ее. Там же, где мы имеем дело с поносами, воду дают в горячем виде и небольшими порциями по 100—150 грамм 3 раза в день.

Особенно пригодны эти источники при субацидных или ахилических состояниях с наклонностью к поносам и при хронических колитах.

Противопоказаны эти источники при всех случаях superaciditas, сопровождающихся изжогой или болями и при подозрении на язву.

Привычные запоры обыкновенно поддаются действию этих вод, но длительного влияния источники поваренной соли не оказывают.

Главнейшие источники: Kissingen, Homburg, Wiesbaden, Ст. Русса, Друскеники, Бирштаны, Буск и др.

3) *Щелочные источники.*

Простые щелочные воды содержат двууглекислый натр, свободную CO_2 и незначительные количества других солей. На основании того, что мы говорили уже о действии щелочей, воды эти должны были бы влиять в качестве нейтрализующего и угнетающего секрецию фактора. Тщательные исследования показали, однако, что свойствами этими щелочные источники (Vichy, Боржом, Fachingen) обладают в значительно меньшей степени, чем это можно было бы ожидать. Очевидно, видоизменяющее влияние других содержащихся в источниках солей сказывается и здесь. Количество соды и угольной кислоты, содержащихся в этих водах, весьма различно—от самого ничтожного до весьма значительного—и потому в первом случае воды этой категории по действию своему почти приближаются к простым столовым углекислым напиткам, во втором же—действие их весьма ценно.

Главнейшие источники: Vichy, Боржом, Fachingen и др.

4) *Соляно-щелочные источники.*

Рядом с содой в них содержится значительное количество NaCl. Смотря по соотношению между этими солями, они различно влияют

[1]) Diagnost. u. Therap. d. Magenkr. 1925.
[2]) Zschr. f. Kl. Med. 1896. 30.
[3]) B. Kl. W. 1897. 21.
[4]) B. Kl. W. 1906. 21.
[5]) Arch. f. V.-kr. 1906. B. 12.
[6]) Arch. f. V.-kr. 1906. B. 12.

на желудочную секрецию. Так напр., по отношению к водам Эмса *Bickel* показал, что они обладают слегка возбуждающим секрецию действием (количество щелочи в них далеко уступает повареной соли).

Солено-щелочные источники играют особенную роль у нас в России; к ним принадлежит вся группа Ессентукских вод и источники Боржома. Представителем этих источников в Германии является Эмс, во Франции Royat. Они с успехом применяются как при болезнях желудочно-кишечного тракта (главным образом при хронических катаррах), так и при катаррах верхних дыхательных путей (Ems, Selters).

Главнейшие источники: Ессентуки № 17, № 18 и № 4, Боржом—Евгениевский и Екатерининский источники.

5) *Щелочно-глауберовые источники.*

Воды эти отличаются богатым содержанием различных солей с преобладанием соды, повареной соли и глауберовой соли. Применение их весьма обширное, но действие их труднее поддается об'яснению, чем действие менее сложных источников.

В общем большинство исследователей склоняется к тому, что источники эти (Marienbad, Karlsbad, Tarasp, Elster) влияют задерживающим образом на желудочную секрецию и усиливающим образом на опорожнение желудка. Кроме того, все они влияют благоприятным образом на кишечник, уменьшая метеоризм, способствуя лучшему всасыванию газов, улучшая кровообращение, растворяя слизь и регулируя стул.

Влияние Карлсбадских вод на болезни желчных путей пользуется всемирной известностью, но до сих пор не существует достаточно удовлетворительного об'яснения для этого их действия.

Показаны эти источники:

1) при всех видах гиперсекреции и superaciditas,

2) при язвенных процессах после проделанного правильного клинического лечения,

3) хронических гастритах с наклонностью к повышенной кислотности и образованию слизи,

4) при хронических катаррах кишек и в особенности колитах разных форм,

5) при привычных запорах (длительного последовательного действия это лечение обыкновенно не имеет),

6) при брюшной плеторе с состоянием тяжелого метеоризма и геморроидальными затруднениями и

7) при болезнях желчных путей, преимущественно при желчных камнях.

Главнейшие источники: Marienbad, Karlsbad, Tarasp, Elster, Железноводские источники: Смирновский, Славяновский и Михайловский.

6) *Известковые источники.*

Главным лечебным фактором являются в них углекислая известь, но содержащиеся в них NaCl и CO_2 также, конечно, содействуют их лечебному эффекту.

Новейшие исследования относительно действия ионов кальция должны еще более расширить показания к употреблению этих вод. Интересные наблюдения *Loeper*'а и *Béchamp*'а относительно потери извести при катаррах кишек до известной степени об'ясняют благоприятное действие кальция при энтеритах; рядом с этим большую роль играет вяжущее и противовоспалительное действие извести (*Japu-*

schke). Все эти моменты делают источники эти весьма пригодным средством в борьбе с воспалительными явлениями в кишечнике, связанными с поносами. Применение их специально при желудочных болезнях весьма ограничено. Главнейшие источники: Wildungen, — Koenigsquelle, Marienbad—Rudolfsquelle, Chatel Guyon, Contréxeville и Маккавеевские источники.

7) *Горькие воды.*

Содержат серно-кислый натр и магнезию.

К длительному употреблению горькие воды—в особенности более концентрированные из них (Hunyady Janos, Apenta, Franz Josef, Баталинская вода)—не подходят, так как более или менее продолжительное употребление их раздражает железы пищеварительного тракта. Поэтому они скорее употребляются, как солевые слабительные по $^1/_2$—1 стакану натощак.

8) *Железные источники.*

Только источники с небольшим содержанием железа и рядом с ним щелочей, поваренной соли и свободной CO_2 пригодны для желудочно-кишечных больных. Весьма важны климатические условия, в которых находятся источники и от которых во многом зависит успех последовательного лечения (Железноводск, Липецк, Franzensbad, Elster).

Весьма важна также географическая близость таких источников от специальных желудочно-кишечных источников (Железноводск).

4. Физические способы лечения желудочно-кишечных болезней.

а) *Электротерапия болезней желудка и кишек.*

Экспериментальное обоснование электротерапии при желудочно-кишечных болезнях сводится пока к довольно противоречивым данным. Общеизвестен факт, что раздражение электрическим током двигательных и секреторных нервов вызывает сокращение мышц и выделение из железы (опыты *И. П. Павлова* и *Е. О. Шумовой*), но на желудке он оправдывается лишь с большим ограничением—непосредственная электризация слизистой желудка или эпигастрия вызывает отделение не сока, а слизи. Для некоторых патологических случаев можно было бы воспользоваться этим свойством электрического тока. В значительном же большинстве случаев действие электрического тока сводится, повидимому, к суггестивному моменту; отсюда и показания для электротерапии желудочных болезней довольно ограничены: 1) при всех функциональных аномалиях нервного происхождения, 2) при болевых ощущениях, связанных с повышением кислотности (здесь возбуждение слизеотделения могло бы сыграть роль болеутоляющего средства) и 3) в случаях чистой атонии и некоторой мышечной вялости при птозах. При этих последних условиях вопрос идет лишь об укреплении мускулатуры брюшных покровов и обратном ее действии на опущенные органы.

В соответствии с общими правилами электротерапии в тех случаях, когда мы желаем вызвать раздражения, мы применяем фарадический ток; для успокоения же—применяем гальванический.

Техника состоит в том, что мы кладем широкий электрод на область желудка и немного менее широкий (в несколько сантиметрах от первого) на спину по направлению от дна желудка к позвоночнику.

Сила тока должна быть значительная (10—20 миллиампер и больше) и должна вызвать ясные сокращения брюшных мышц. Продолжительность 5—10 минут.

Для внутрижелудочной электризации применяется специальный электрод, предложенный *Boas*'ом и состоящий из платиновой спирали, находящейся в желудочном зонде, снабженном многочисленными отверстиями.

При болезнях кишечника наибольшее применение и часто с заметным успехом электротерапия находит себе при запорах, зависящих от вялости кишек, и при энтероптозе.

Здесь применяется фарадизация. Что же касается лечения спастических колик, скопления газов и пр., то тут уместна гальванизация.

При поражениях желудочно-кишечного тракта в связи с общей неврастенией или истерией применяются также и другие виды электричества, как токи высокой частоты, электрические ванны и пр.

При геморроях и связанном с ними зуде в заднем проходе часто хорошо влияет местная д'Арсонвализация. Электрический массаж и упражнение брюшных мышц аппаратом *Bergonié* может принести известную пользу в соответствующих случаях.

Диатермия. Весьма благоприятное действие при некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта оказывает *диатермия*.

Она показана при всех хронических адгезивных процессах, протекающих без всякого повышения t° и без малейших подозрений на нагноение или на свеже-воспалительный процесс.

Болеутоляющее действие диатермии дает нам возможность применять этот способ при коликообразных болях и при спазмах.

Особенно же показана диатермия при сращениях желудка или 12-ти-перстной кишки с желчным пузырем (perigastritis, periduodenitis, pericholecystitis), при послеоперационных сращениях и т. п.

Если опасаются слишком сильного раздражения, которое может быть вызвано диатермией на первых порах, то начинают лечение с более нежных способов применения тепла, как красный свет или лампа Sollux

б) *Лечение массажем и гимнастикой.*

Непосредственное действие массажа состоит в том, что тканевая жидкость выжимается по направлению кровообращения и замещается новым притоком жидкости. Таким образом достигается как бы промывание ткани и при этом также удаление накопившихся в ней вредных элементов. Непрямое действие массажа состоит в возбуждении двигательных и секреторных нервов и несомненно также и ряда рефлексов, еще пока не изученных.

Самостоятельный массаж желудка применяется очень редко; обыкновенно его соединяют с общим массажем живота.

Чисто механическим действием массажа в смысле непосредственного передвижения пищи из желудка в 12-типерстную кишку или каловых масс в кишечнике, пользуются редко. Главным же образом при массаже живота расчитывается на возбуждение и усиление двигательной функции и улучшение кровообращения, благодаря чему повышается секреция и всасывание.

Многим известно также успокаивающее действие легкого и нежного массирования при различных неприятных и болезненных состояниях живота (вздутия, колики, урчание).

О технике массажа мы не считаем возможным здесь говорить подробно. Все приемы массажа: поглаживание, разминание, поколачи-

вание и растирание применяются и при массаже желудочно-кишечного тракта. Продолжительность 10—15 минут.

Показаниями служат обыкновенно: нервная диспепсия с болевыми ощущениями, законченные воспалительные процессы (сращения, утолщения и пр.), атония, энтероптоз, хронические запоры, брюшная плетора.

Противопоказаниями служат: свежие кровотечения, язвы, опухоли, стеноз привратника, желчные камни, воспаление желчных путей, раздражение брюшины, поносы.

Некоторые авторы (*v. Noorden*) приписывают массажу живота исключительно психотерапевтическое действие.

Весьма ценным вспомогательным средством надо считать *лечебную гимнастику*, которая оказывается особенно полезной при слабом брюшном прессе и связанном с ним вялом опорожнении кишечника, при высоком стоянии диафрагмы, при метеоризме, плеторе и др. В зависимости от возраста и состояния сердца прибегают то к пассивным, то к активным упражнениям с аппаратами *Цандера* и, главным образом, ко всем доступной комнатной гимнастике.

Для упражнения брюшных мышц особенно пригодны следующие движения: быстрое пригибание ног к животу в лежачем положении; выпрямление туловища из лежачего положения без помощи рук; всевозможные движения туловища в стоячем положении (вперед, назад и круговые движения), приседание со сгибанием колен и т. д.

Также и различные виды спорта, как верховая езда, езда на велосипеде, гребля, плавание и пр. оказывают благоприятное действие на брюшную мускулатуру и кровообращение.

в) *Водолечение.*

Водолечение при болезнях пищеварительных органов применяется либо с целью непосредственного воздействия на больной орган, либо с целью общего укрепления организма; при этом успокаивающее или возбуждающее нервную систему влияние водолечения благоприятно отражается на местном болезненном процессе. Различают поэтому два вида водолечения: *местное* и *общее*.

К местным средствам относятся все виды *компрессов*.

Горячие компрессы обладают болеутоляющим действием и способствуют усиленному притоку крови к внутренним органам. Их благоприятное влияние при гастралгиях, спазмах, коликах, язвенных процессах настолько общеизвестны, что сами больные пользуются ими обыкновенно, не прибегая к совету врача.

В противоположность горячим компрессам, *холодные*, суживая сосуды, действуют противовоспалительным образом и при этом вызывают местную анэстезию.

Наиболее сильно действует лед, в меньшей степени—часто сменяемые холодные компрессы.

При воспалительных процессах брюшины (аппендицит), при кровотечениях всякого рода, при воспаленных геморроидальных шишках применение холода особенно показано.

Среднее место между холодными и горячими компрессами занимают так наз. Priessnitz'овские или *согревающие компрессы*.

Здесь сначала действует холод, а затем равномерное влажное тепло.

К согревающим компрессам прибегают при большинстве болезней пищеварительного тракта; больные их хорошо переносят; остаются они обыкновенно до тех пор, пока не высыхают (всю ночь).

Техника всех этих процедур, равно как форма применения (резиновый мешок с горячей или холодной водой, мешок для льда, горячие бутылки, термостаты, электрические грелки, прибор для местного применения тепла или холода в виде кишечного зонда à double courant и т. д.) настолько всем известны, что не требуют специальных указаний.

Сюда же относится и применение местного душа на живот и промежность в виде восходящей или переменной струи (см. ниже).

Общие водолечебные приемы требуют, в противоположность местным, как особого устройства, так и опытного персонала.

Общеуспокаивающим образом действуют теплые *ванны* температуры тела. Больной остается в ней 10—20 минут. Прибавка ароматических веществ (сосновый экстракт, флюэноль и пр.) действует больше на психику; соль и угольная кислота при более низкой t° действуют более возбуждающим образом; в таком же роде, хотя и значительно слабее действуют местные *обтирания* и растирания влажной простыней. И здесь действие зависит прежде всего от температуры воды. У ослабленных и истощенных больных начинают обыкновенно с t° 30—34° Ц. и лишь постепенно переходят к t° 24—22° Ц. Обтирания эти лучше всего проделывать с утра, причем смотря по случаю, рекомендуется последовательное лежание или движение.

Душ у желудочно-кишечных больных применяется главным образом теплый—особенно у неврастеников, к которым большинство таких больных принадлежит и у которых нежелательно вызвать нервное возбуждение.

Благоприятное действие так наз. *шотландского или переменного душа*, где t° воды меняется между 10° и 35°, основано на том, что он рефлекторно вызывает сокращение брюшных мышц и усиление перистальтики; поэтому у лиц более крепкого сложения души эти пригодны при состояниях кишечной вялости, вздутиях и газах.

Температура и сила струи регулируются сообразно с состоянием больного. При желудочно-кишечных болезнях на общенервной почве хорошее действие оказывают полусидячие *ванны* (полуванны) *с обливаниями и последовательными растираниями.*

Продолжительность их 5—10 минут. T° воды от 25°—30° Ц.

Сидячие ванны горячие и холодные, главным образом влияют на брюшные органы.

Горячие ванны в 35°—45° Ц. при продолжительности в 10—20 минут уместны при явлениях раздражения, спазмах и коликах.

Холодные в 20°—15°—10° Ц. вызывают общее сокращение сосудов; если они продолжаются короткое время 1—5 минут, то после этого наступает рефлекторное расширение сосудов и возбуждение перистальтики. При большей же продолжительности в 20—30 минут реактивное расширение сосудов наступает гораздо позже через 2—3 ч., а перистальтические движения совершенно задерживаются.

Не входя в более подробное об'яснение всех разнообразных водолечебных процедур, мы ограничились здесь указанием на главнейшие и практически важные.

г) *Промывание желудка и кишек.*

К физическим методам лечения относятся также промывания желудка и кишек.

О технике введения зонда мы уже говорили. Аппаратом для промывания желудка служит зонд, соединенный посредством кишки с стеклянной воронкой.

После введения зонда заставляют больного натужиться и таким образом простым выкачиванием освобождают желудок от его содержимого. (tubage à sec). Лишь после этого приступают к промыванию, причем количество вводимой воды не должно быть слишком большим; лучше всего повторно вводить по 200—300 гр. воды и выводить ее обратно, опуская воронку. Этим путем избегают систематических растяжений желудка.

Для промываний употребляется либо чистая вода температуры 32°—37° Ц., либо растворы солей — главным образом поваренной соли (0,9%), соды (1,5%) и карлсбадской соли (1,5—2%). К другим лекарственным средствам (argent. nitric, ac. salicylicum, ac. carbolicum) при промывании желудка обыкновенно не прибегают.

Показанием к промыванию желудка служат: 1) острые состояния отравления, ileus, послеоперационный паралич желудка, острое переполнение с явлениями раздражения и 2) хронические состояния: сужение привратника (см. „Двигательная недостаточность“), хроническая гиперсекреция, хронический гастрит с повышенным отделением слизи, гастрогенные поносы.

Частота промываний зависит от каждого отдельного случая. Больше одного раза в день почти никогда не приходится промывать.

Время промывания тоже не может быть общим для всех случаев. Промывание натощак имеет за собою то преимущество, что больной начинает принимать пищу с незасоренным желудком и кроме того время это наиболее удобное для лечащего врача.

Но в тех случаях, где больные жалуются на сильные ночные боли, необходимо промывать на ночь. При этом, конечно, следует это проделывать через более или менее значительный промежуток времени после еды, чтобы не лишать больного питательного материала.

Противопоказанием служат те же болезни, на которые мы указали при введении зонда: далеко зашедший туберкулез легких, резкие эмфизематозные явления, декомпенсация сердца, аневризма аорты, выраженная кахексия, желудочные кровотечения.

Введение воды в кишечник производится для различных целей: для очищения кишечника от каловых масс, для орошения его лекарственными растворами и, наконец, для искусственного питания.

Для введения воды через прямую кишку следует пользоваться исключительно такою же трубкой из полумягкой резины, которая употребляется для желудочных зондов; длина ее около 30 см., диаметр— 1 см., устройство такое же, как и желудочных зондов. Смазав маслом, вазелином или глицерином, мы вводим ее на 10 см. в глубину и, соединив с стеклянным градуированным ирригатором, впускаем жидкость, количество, температура и сила давления которой зависят от намеченной нами цели.

Более глубокое введение трубки лишено всякого разумного основания, так как встречая препятствие в изгибе кишки, трубка сворачивается и таким образом не достигает цели, жидкость же при тех и других условиях одинаково хорошо прокладывает себе дорогу.

Весьма целесообразно вводить жидкость при положении больного на левом боку и с приподнятым тазом или же в колено-локтевом положении. Для простого очищения ирригатор держат на ½—1 метр выше больного; вода комнатной температуры; количество ее около 1 литра, продолжительность введения около 5 мин.

Более высокое давление и быстрое введение, более холодная температура воды и большое количество ее усиливают перистальтику, и

потому при клизмах, рассчитанных на длительное пребывание в кишечнике (масляная клизма, питательная клизма), все эти факторы должны быть доведены до наименьшей степени.

При так наз. „высоких клизмах“ мы вводим 2—3 литра воды и тогда она проходит в flexura sigmoidea и оттуда в остальные отделы толстой кишки.

Обыкновенная очистительная клизма применяется при всех острых и хронических задержках каловых масс. Но и здесь действие клизмы выражается не в одном только промывании нижнего отдела толстой кишки--для этой цели достаточно 1 стакана воды, которую можно было бы ввести с помощью баллона,—а и в перистальтике, вызываемой наполнением прямой кишки водой. Долгое и систематическое введение больших количеств жидкости может повести к растяжению и последовательной вялости прямой кишки.

Так наз. „высокие клизмы“, в общем, делаются в случаях острых закупорок кишечника (invaginatio, ileus).

Прибавка различных размягчающих веществ, как мыла, глицерина, масла, соды усиливает раздражение.

К обыкновенным клизмам прибавляют обыкновенно кусочек глицеринового мыла величиною в боб, или 2—3 столовых ложки глицерина, или 4—5 чайных ложек соли или чайную ложечку соды.

Для размягчения каловых масс *Zweig* рекомендует следующую эмульсию: 250 куб. см. тепловатой воды, 2 столовых ложки глицерина, 2 столовых ложки касторового масла и около чайной ложечки соды.

Очень распространено лечение хронических запоров *масляными клизмами*. Действие их отчасти размягчающее, отчасти же возбуждающее перистальтику вследствие расщепления масла на глицерин и жирную кислоту. Для этой цели масло должно оставаться более продолжительное время в кишечнике. Проще всего вводить масляную клизму на ночь в кишку, где она остается до следующего дня. В случае, если на следующий день не наступает самостоятельное опорожнение, прибегают к помощи обыкновенной водяной клизмы.

Масло вводится в течение 15—20 мин. в подогретом виде, количество его 200—300 куб. см., давление невысокое. Продолжительность лечения масляными клизмами обыкновенно довольно значительная: 6—8 недель, причем сначала они вводятся ежедневно, затем через день и, наконец, 1—2 раза в неделю.

Орошение кишечника лекарственными растворами делается после предварительной очищающей клизмы. Количество воды в этих случаях равняется 1,5—2 литрам, t° ее 32—34°, давление небольшое, введение и выведение совершается через стеклянную воронку, соединенную с кишечной трубкой.

Из лекарственных средств, применяемых для этой цели, наиболее употребительные следующие: natr. bicarbonic., natr. chlorat. sal. Karlsbadense в количестве 1,5—2 чайных ложек на литр воды, ac. tannic 1—2 чайных ложки на L, argenti nitric.—1,0 : 4000,0.

Из антисептических средств употребляются: борная кислота 0,5%, салициловая кислота 2‰, Lysol 1,5%. Иногда применяются также отвары из rad. Colombo или rataniae для закрепляющего действия.

Патология пищеварения.

P. Carnot и *H. Gaehlinger.*

Мы не можем затронуть здесь, всех тех проблем пищеварительной патологии, которые ставит перед нами изучение желудочнокишечных заболеваний. Поэтому мы ограничиваемся более подробным рассмотрением развития медицинской мысли лишь в тех вопросах, которые стоят ныне в центре внимания.

I. Желудок.

Желудочная секреция.—Чтение работ по внутренней медицине указывает на пробуждение интереса, который привлекает к себе желудочная секреция.

Завтрак *Ewald-Boas*'а не дает возможности установить начало, продолжительность и конец желудочной секреции. Кроме того, желудочный сок, собранный таким образом, не чист, он содержит слюну, части завтрака и дуоденальный сок. Хотя, как то недавно высказал *Boas*, его пробный завтрак выдержал сорокалетнее испытание, однако, он все более и более оставляется. Введение метода фракционированного исследования дает возможность получить кривую желудочной секреции и проследить развитие этой последней в течение акта пищеварения. Но не все авторы признают еще этот метод. *P.* и *A. Escudero* отдают еще предпочтение завтраку *Ewald*'а и считают, что изучение химизма помощью однократного только добывания сока, равноценно многократному фракционированному исследованию его.

Исследование химизма, превосходящее X-лучи при изучении органической или функциональной недостаточности pylorus'а, не позволяет дифференцировать органических расстройств желудка от расстройств функционального характера.

Этот, столь пессимистический взгляд, принадлежит кроме того, одному из авторов который применял фракционированный метод, так как *Tiefense* говорит, что изучение кривых секреций и кислотности не может служить для диагноза желудочных заболеваний и в частности для дифференциальной диагностики *hyperaciditas* и язвы двенадцатиперстной кишки. Между тем, *Tiefense*, предосторожности ради пользуется дуоденальным зондом без металлической оливы и вводит свой зонд через нос, дабы избежать непрерывного заглатывания слюны мешающей реакции.

У детей *Davison* пользуется этим методом с той же самой предосторожностью. При этом, как и при употреблении тонкого желудочного зонда, могут вкрасться различные ошибки, значение которых различно оценивается разными авторами.

Эти ошибки могут заключаться: a) в дуоденальном зонде и его введении, b) в пробном завтраке или методе, употребляемом для возбуждения секреции, c) в способах титрования кислот или пепсина.

Секреция от зондирования. — *Boenheim*, изучавший причины ошибок метода *Rehfuss*'а говорит, вслед за *Grutzner*'ом, что содержание HCl и пепсина различно в различных частях желудка, поэтому и цифры получаются различные, смотря по положению занимаемому оливой зонда. Поэтому советуют перед взятием сока, предложить пациенту подвигаться, дабы перемешать содержимое желудка.

R. T. Ellison установил, что кислотность в пилорической части желудка всегда выше, чем в фундальной части его. Кроме того, по мнению *Boenheim*'а зонд своим присутствием сам по себе вызывает секрецию.

Большое значение приходится придавать заглатыванию слюны, которое происходит во время пребывания зонда в желудке.

Вот почему некоторые рекомендуют больным выплевывать слюну во все время исследования, тогда как другие вводят зонд через нос. Наконец, присутствие зонда длящееся более часа, дает место психической секреции, трудно отличимой от механического действия зонда.

В заключение он говорит, что от метода *Rehfuss*'а нужно отказаться.

Alzona, с целью сравнения, применял метод *Rehfuss*'а и введение, на полчаса, тонкого, полутвердого зонда как натощак, так и тотчас после завтрака *Ewald*'а. В одной половине случаев результаты были тождественными, тогда как в другой, зонд à demeure давал более сильную кислотность. Отсюда он заключил, что зонд à demeure раздражает пустой желудок.

Шварц и *Зельдина*, полагают, что нужно употреблять тонкий зонд à demeure во всех тех случаях, где введение толстого зонда затруднительно или когда хотят контролировать ход пищеварения, или собрать незначительные количества желудочного сока, но что присутствие этого зонда является обстоятельством, изменяющим пищеварение.

Гиршберг и *Ганскау* восстают против этого утверждения и, согласно учению *Павлова*, говорят, что дело идет тут о секреции натощак, которая начинается перед введением зонда и продолжается независимо от него. Она не является механической секрецией, но есть секреция психическая, вызываемая аппетитом, явлением психическим, имеющим место и в нашей повседневной жизни. Как доказательство своего об'яснения, авторы приводят тот факт, что такая секреция натощак, быстро уменьшается под влиянием атропина. Атропин действует на vagus и не влияет на железы желудка; этим об'ясняется то, что после атропинизации, пробный завтрак дает нормальную секрецию.

Однако, если нормальный желудок и не раздражим механически, то этого все же нельзя сказать в случае наличия в нем тех или других изменений.

Часть ошибок нужно также отнести за счет затекания дуоденального сока в желудок, даже и при его механической нераздражимости. *Haesch* установил такое затекание дуоденального сока в 45% случаев. Этот симптом особенно част в случаях язвы желудка или двенадцатиперстной кишки и при *anaciditas*. Поэтому *Katsch* и *Kalk* советуют перед пробным завтраком оставлять зонд на месте в течение получаса. Они позволяют таким образом проявиться полному раздражающему действию зонда. Чтобы помешать затеканию дуоденального сока, они советуют употребление двойного зонда — желудочного и дуоденального, таким образом, что аспирацией дуоденального содержимого избегается загрязнение желудочной среды.

Методы возбуждения желудочн. секреции. — Каковым должен быть метод возбуждения секреции желудочного сока?

Обычный пробный завтрак можно упрекнуть в недостаточности возбуждения им желудочной функции. Поэтому, напр., *Cytronberg* высказывается против обычно употребляемых исследований, ограничивающихся чаще всего определением лишь одного или двух физикохимических свойств содержимого желудка. Он говорит, что до сих пор не производилось систематических исследований содержимого желудка после более обильного завтрака, после обеда или после пробного ужина. Отсюда—минимальность и противоречивость результатов.

Желудочный сок он брал натощак, затем давался пробный завтрак, состоящий из крутого яичного белка, порезанного мелкими кусочками и разбавленного дистиллированной водой. Добывалось, за сорок пять минут 25—30 gr. желудочного сока. После трех выкачиваний давался обычный завтрак и делалось последнее выкачивание

четыре часа спустя. Желудочный сок, полученный таким образом, фильтровался и подвергался следующим физико-химическим исследованиям: макроскопическое и микроскопическое исследование, показатель преломления, поверхностное натяжение, титрование кислот децинормальным раствором натра и обычными реактивами, вычисление pH индикаторным методом с помощью компаратора *Walpol*'я, определение количества белка и вязкости.

Из полученных им выводов отметим следующее. Определение pH является методом более точным, чем титрование.

Присоединением же его к вышеизложенным исследованиям достигаются очень важные результаты, которые облегчают истинную оценку пищеварительных функций и раскрывают перед нами патологические их отклонения. При раке, например, бывает особенно выраженной значительная концентрация протеинов натощак.

Общие результаты достигаемые физико-химическим методом исследования, дают формулу, которая выражает собою общую, истинную работоспособность желудка; дают равнодействующую сил всех многочисленных факторов пищеварения, тогда как, обычными методами не достигается ничего, кроме знания одного, подчас ошибочного, частного фактора.

Léon Meunier изучал изменения желудочной секреции под влиянием химических веществ (молочн. кислоты), тройных питательных соединений (глюкоза), азотистых пищевых веществ (пептон) и, наконец, дестиллированной воды. Эти эксперименты, произведенные с различными концентрациями для каждого из упомянутых веществ, дали следующие результаты. Работа желудка слагается из двух моментов: психической секреции (явления вкусового порядка) и секреции, обусловливаемой прикосновением пищи к слизистой желудка. Секреция не является функцией качества пищи (*И. П. Павлов*), но есть явление осмотического порядка и следствие растворимых веществ, приносимых с пищей. Например, белковые вещества вызывают секрецию своими солями и экстрактивными веществами растворимыми в психическом желудочном соке и слюне. Крахмалистые вещества обладают лишь средней активностью, а жиры совершенно не возбуждают желудочной секреции. Наконец, растворимые вещества вызывают тем большую секрецию, чем растворимость их больше разнится от концентрации, отвечающей формуле $\Delta = -0{,}40$.

Для анализа желудочного сока важно получить его чистым, освобожденным от белков. Вот почему *Carnot* предложил пробный завтрак с алкоголем. Тот же самый смысл имеет завтрак с гистамином (*Carnot* и *Libert*). *Kalk* и *Kugelman* также показали важность получения желудочного сока путем раздражения желудка веществами, не содержащими ни белка, ни соли.

Применив алкогольный завтрак, *Katsch* и *Kalk* считают, что алкоголь, даже в слабой концентрации, может быть причиной раздражения желудка и тем самым вызывать явление гастрита. Они отказываются и от употребления чистой воды, предложенной *Vandorfy*, считая ее недостаточным и изменчивым возбудителем. Глютаминовая кислота, как и гистамин, производит раздробление частиц белка, просветляя жидкость, но быстро изменяет ее и делает трудным количественный анализ.

Haneborg в свое время показал, что в эктрактивных веществах мяса, в частности ксантиновых и пуриновых основаниях, мы находим превосходные, возбуждающие желудочную секрецию, вещества. Он изучал, главным образом, триметилксантин и коффеин.

Коффеин является средством, хорошо заменяющим алкоголь для целей возбуждения желудочной секреции. Он действует тем лучше, чем меньше его доза (0,2 на 300,0 gr. воды). Это действие одинаково хорошо проявляется как чистым коффеином, так и его солями. Кроме того, тот же самый результат достигается и при внутривенном его введении в количестве 0,2.

Желание получить чистый желудочный сок, мы находим также и в работе *Garbat*, который предлагает систему двойного зондирования. При этом пища дается

прямо в 12-перстную кишку и можно таким образом собирать большие количества желудочного сока, не давая больше никакого другого пробного завтрака. Эта секреция варьировала сообразно с пищей и продолжалась до тех пор, пока пища оставалась в 12-перстной кишке.

Определение кислотности и пепсина.—Определение pH производилось многочисленными авторами и еще более многочисленными способами. *Leddig* пользуясь методом *Michaelis*'а установил, что кривая кислотности особенно высока после алкогольного или сахарного завтраков. Разница результатов с пробным завтраком, происходит от того, что эти завтраки содержат белки в соединении с кислотами.

Denis и *Silvermann* советуют заменить обыкновенное титрование желудочного содержимого, определением концентрации водородных ионов при помощи реактивной бумажки.

Ryser пользуется бумажкой congo. В случае высокой кислотности красная бумажка congo окрашивается в интенсивный светлосиний цвет; в случаях средней кислотности—фиолетовосиний. Если кислотность слабая, бумажка принимает грязносерый цвет, если кислотность очень слабая или если водородные ионы отсутствуют—бумажка не изменяется.

Ramond и др. пользуются колориметрическим методам и считают его точным и быстрым способом для определения свободной HCl. С этой точки зрения этот метод лучше, чем титрование, но для определения связанной и ферментативной кислотности обычные методы более точны.

Mendrac остается верным пробному завтраку *Boas*'а и производит каждые полчаса выкачивание содержимого, которое и исследует по способу *Toepfer-Linossier*. *Labat* также остается верным способу *Toepfer-Linossier*, но советует прилагать, расчет указанный *Michaélis*'ом.

K. Kjer, изучавший содержание пепсина в желудочном содержимом, показал, что вообще существует параллелизм между количеством пепсина и соляной кислоты. Так, напр., при ахилии мы находим очень небольшие количества свободного пепсина. Между тем, есть случаи, где содержание пепсина остается незначительным, несмотря на относительно высокую кислотность. Возможно, что это обстоятельство имеет прогностическое значение.

Boas предлагает новый способ определения пепсина, имеющий следующий принцип. Если макаронную трубочку, определенного веса, поместить в желудочный сок, содержащий пепсин, то образуется определенное количество крахмала, который легко определить. Этот метод был проверен и дал очень точные результаты, за исключением тех случаев, где присутствие крови мешало перевариванию своими антитрептическими свойствами.

Изменения желудочной секреции.—*Loeper* и *Marchal* установили, что сахар вызывает активный лейкопоэз, в то время как секреторное действие его слабо выражено. Между тем *Weiss* и др. установили нарастание кислотности под влиянием сахара. Панкреатин заметно понижает кислотность, каковое свойство может быть использовано для лечения язвы или предупреждения рецидивов ее. *Delbougue* исследовал влияние физической работы на желудочную секрецию помощью фракционированного метода и путем исследования резервной щелочи. Чем интенсивнее работа, тем выше кислотность. С прекращением работы, констатируется уменьшение кислотности и одновременное нарастание резервной щелочи. По мнению *Moluar* и *Csaki*, гинерацидоз имеет место при расстройстве солевого обмена и зависит от дехлорированной диэты. *Jäkle*, напротив, не отмечает разницы содержания соляной кислоты ни при солевой ни при лишенной соли диэте.

Прикладывание льда к брюшной стенке не изменяет желудочной секреции (*Friedreich*). Табак рассматривается как раздражитель vagus'а, и, по мнению *Tyrrel Gray*, является причастным к патогенезу большого числа дуоденальных

язв. *Lickint* поддерживает это мнение и считает, что табак уменьшает переваривающую способность пепсина и сычужного фермента. Он замедляет переваривание белков. Если вначале перистальтика желудка и увеличивается, то это действие его быстро проходит.

Влияние внутренней секреции.—Hesse и *Faltichek* показали, что в периоде менструаций существует повышение перистальтики и гиперсекреция. Эта повышенная возбудимость может зависеть от нарастания циркулирующего холина. По мнению *Magnus*'а, plexus mesentericus возбуждается холином, который вызывает ритмические движения желудочнокишечной трубки.

Badylkès доказал, что подкожная ин'екция питуитрина вызывает значительное понижение общей кислотности и содержания свободной соляной кислоты.

Адреналин, большей частью, повышает секрецию. Что касается перистальтики, то вилочковая железа (thymus) и гипофиз действуют как возбудители ее. Напротив, поджелудочная железа, щитовидн. железа, надпочечники, половые железы и передняя доля гипофиза, уменьшают перистальтику. По наблюдениям *Curschmann*'а, обычные рвоты у больных Базедовой болезнью могут быть остановлены вытяжкой щитовидной железы.

Патологические изменения секреции.—Факт уменьшения желудочной секреции во время лихорадки известен давно.

Для того, чтобы выяснить от чего зависит это понижение, *Glaessner* предпринял опыты с химическими агентами (протеин, phlogetan) и бактерийными вакцинами (тифозной, гонококковой и туберкулином). Бактериальные токсины, исключая гонококковых, вызывают значительное и продолжительное понижение кислотности. У туберкулезных больных, в стадии развития болезни, содержание кислоты в желудочном содержимом достаточное; в стадии же более выраженного туберкулеза наблюдаются функциональные расстройства желудка, и секреторная способность его падает.

Язва желудка. Значение инфекции.—Этот вопрос послужил предметом очень интересных работ *G. Duval*'я, *J.-Ch. Roux* и их сотрудников. Январский номер 1926 г. журн. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, целиком посвящен этому важному вопросу.

Из этих работ вытекает то, что инфекция играет очень важную роль в развитии пептической язвы. По мнению *Duval*'я, это септическое поражение желудочной стенки и операционного поля, само по себе, гораздо лучше об'ясняет неудачи операций, чем ошибки в технике. Знание этого, требует принятия соответствующих мер предосторожности перед оперативным вмешательством и с момента его. *J.-Ch. Roux* доказывает, что обострения в течении язвы совпадают с развитием инфекционных очагов в зубах, червеобразном отростке и проч. Таковы инфицированные язвы, которые характеризуются интенсивностью болевых явлений существованием напряжения брюшной стенки на их уровне и повышением температуры.

Инфекционные приступы часто сопровождаются кровотечениями. *Moutier* изучал патологическую анатомию отдельных этапов инфекции; *A. Girault*.установил биологические реакции, свидетельствующие об инфекции: внутрикожная положительная реакция с энтеро-стрептококковой группой и повышенный лейкоцитоз крови.

Наконец, *François Moutier* и *Gutellier* показали роль септического поражения язв в патогенезе гастродуоденальных перфораций.

Начальным очагом при инфекции желудка может быть рот (*Haden*). *Haden* и *Bohan* исследовали микробы инфицирующие зубы и миндалины. На 45 морских свинок, инфицированных микробами, гнездящимися в зубах, 53% имели поражения желудка или кишечника. Из 11 свинок, зараженных микробами из миндалин, такие поражения имели 10. Каково-бы ни было происхождение инфекции,

она особенно легко развивается в желудке. *Bartle* изучал бактерицидное значение желудочной секреции. Однако, когда секреция эта изменена, бактериальная флора имеет возможность развиваться, и *Братчиков* нашел на основании 102 исследований, тесное соотношение между характером бактериальной флоры и состоянием кислотности. Так, если кислотность нормальна или повышена, это особенно благоприятствует развитию Gram-полож. палочки.

Когда количество свободной соляной кислоты уменьшено, встречается чаще всего Gram-полож. диплококк.

Выраженная subaciditas или anaciditas сопровождается развитием спирохет. Количество их особенно велико, если желудочная стенка несет на себе деструктивные изменения.

Под влиянием инфекции образуется язва, вслед затем начинается процесс неврита vagus'a, распространяющийся в восходящем направлении. Этот процесс, как показали *Loeper* и *Marchal*, оказывает влияние на деятельность желудка пораженного язвой, увеличивается кислотность и уменьшается лейкопоэз. Здесь уместно применение атропина, который производит физиологическое рассечение нерва. Однако, *O. Schmidt* говорит, что он не наблюдал никаких анатомических изменений vagus'a.

Лекарственное лечение язвы желудка.—Учение о таком значительном участии инфекции в составе язвенного синдрома, дает место интересным терапевтическим выводам. Лечение язвы должно стремиться к ограничению развития желудочной инфекции. Свободная от микробов пища, отдых желудка путем молочного режима, который сам по себе мешает развитию микроорганизмов в желудке и, наконец, главное—вакцинация, являются противоинфекционной терапией.

J.-Ch Roux и *Girault* опубликовали два наблюдения, в которых вакцинация повела к излечению процесса, бывшего до того упорным.

Это учение о септичности язвы учитывается главным образом хирургами для предупреждения послеоперационных осложнений и при подготовке операционного поля. Подобно указанному, *Delbet*, употреблял *propidon* в двух случаях гастродуоденальных язв с кровотечениями и благодаря повторным ин'екциям этой вакцины, достиг быстрого исчезновения кровавой рвоты и крови в стуле.

P. Duval точно указал приемы хирургического вмешательства, принимая во внимание при этом септичность язвы. За исключением неотложных случаев, язва не должна оперироваться иначе, как в холодном периоде, вне периода инфекции, при нормальном количестве лейкоцитов и полинуклеаров, при отрицательной внутрикожной реакции. Предоперационная вакцинация соединенная с постельным содержанием, режим и промывание желудка (в некоторых случаях) позволяют достигнуть таких результатов.

Если срочное вмешательство необходимо, возможность инфекции требует осторожности: гастроэнтеростомия с отверстием далеко от язвы, уменьшение манипуляций до минимума и обширная резекция желудочной стенки в абсолютно здоровой ее части. Упомянутая выше предоперационная вакцинотерапия является, как кажется, хорошей предосторожностью против легочных поражений во всех случаях оперативных вмешательств при язве желудка.

Эти преимущества вакцинации, очень хорошо описаны в работе *Lambert*'a и его учеников, при исследовании внутрикожной энтерококковой реакции, вакцинации и антител у больных язвами.

Совсем недавно, вокруг сообщения *Gregoire* об опасности вмешательства при инфицированной язве желудка, произошла очень интересная дискуссия.

Gregoire указал на значение учащения пульса, повышение температуры и усиление кровотечения. Важным признаком также является усиление боли, которую не успокаивают ни рвота, ни щелочи. Эти факты поддерживаются *P. Duval*'ем, *L. Bazy* и др., тогда как *Dujarier* полагает, что нужно принимать во внимание тяжесть операции.

Talheimer и *Gosset*, настаивали на предупредительном лечении легочных осложнений при язве желудка. Вакцина *Lambreta*, употреблявшаяся в 83 случаях не мешала, казалось, развитию этих осложнений. Они предлагают аутогемотерапию (auto-sang), которая приостанавливает или предупреждает легочные осложнения. Хотя теоретические идеи, которыми руководились авторы, употреблявшие протеинотерапию были различны, тем не менее ясно, что характер действия такой терапии больше всего приближается к типу вакцинации.

Германские и австрийские авторы употребляли различные белки, молоко и белки молока с вакциной кишечной палочки, растительный белок (novoprotin), продукты аутолиза стафилококков и в prodigiosus—все эти вещества вводились либо внутривенно, либо внутримышечно. По *Bier*'у протеинотерапия действует на язву чрез образование фокусной реакции, другие авторы считают, что тут дело идет об изменении vago-симпатического тонуса. Однако, согласно *J.-Ch Roux*, кажется логичным сблизить эти результаты с работами *Widal*'я и его учеников о протеинотерапии у инфекционных больных. Это есть лечение шоком с сосудисто-кровяными и лихорадочными явлениями.

Результаты этого метода подчас поразительны и вызывают энтузиазм многих авторов. Вот почему *Pribram* рассматривает этот метод как лучший и полагает, что он должен употребляться при всех оперативных вмешательствах. Единственным противопоказанием будет туберкулез. Однако этот энтузиазм разделяется не всеми авторами и *Baake* говорит, что этот метод дает превосходные результаты при язвах малой кривизны, менее действительные результаты при язвах пилорической части и ненадежен при дуоденальных язвах.

Шаверин благоприятно отзывается о протеинотерапии, особенно внутривенной. Она оказывает большую услугу в борьбе с болями, бывают иногда и неприятности (толчок к переходу в хроническое состояние, местная реакция при туберкулезе).

Gohrbandt насчитывает многочисленные случаи неуспеха при употреблении novoprotin'a; рецидивы, появление новых язв и перфорации.

Исчезновение болей, неоспоримое качество этого лечения, не есть синоним излечения, ибо наблюдаются скрытые язвы, протекающие безболезненно. Точно также, как этиология язвы различна, и лечение ее не может быть единообразным.

Marx изследовал 17 язв леченных novoprotin'ом, которые он гистологически исследовал, причем установил отсутствие какой-либо наклонности их к рубцеванию.

Самую правильную оценку этому лечению сделал *Friedrich*. Он считает, что преимущества протеинотерапии—это возможность амбулаторного ее применения у тех больных, которые не могут провести обычного лечения в постели и пищевого режима.

У 50% больных наступало быстрое улучшение (с двух ин'екций в некоторых наблюдениях), но улучшение, большей частью, не было долговременным. Язва не излечивалась, но приобретала скрытое, безболезненное течение. Избегать этого лечения нужно в случае имеющейся наклонности к кровотечениям.

Каковы еще терапевтические методы, которые мы можем применять для лечения гастродуоденальной язвы?

Радиотерапия, широко употребляемая в Германии и Австрии, начинает давать и во Франции кой-какие доказательства своего действия. В превосходном сочинении *d'Oury*, мы находим наряду с мнениями, выражающими надежду и имеющими более ориентировочный характер, и окончательные выводы, установленные опытом.

Под влиянием серии облучений, в 55% случаев отмечалось значительное падение кислотности, в 25% легкое падение ее и в 29% не наблюдалось никакого изменения. Уменьшение количества пепсина происходит в более узких границах но с большей регулярностью, чем уменьшение кислотности.

Радиотерапия вызывает также благоприятные изменения болевых гастрических проявлений. Этот симптом совершенно исчезал в 35% случаев, проходящее и ча-

стичное уменьшение болей было в 21% случаев. Радиотерапия является стало быть одним из первых действующих средств, в ряду классических средств при язве.

Teur Lenk говорит, что радиотерапия уменьшает спастическое состояние при язве, чем уменьшает и боли, которые ставят в зависимость от нарастания вышеуказанного состояния.

Напротив, наблюдается постоянство местных болей, значит и воспалительных явлений. *P. Keller* и *Lueb M.* изучали влияние ультрафиолетовых лучей на желудочную секрецию, дабы проверить указания *Geber*'а, который приписывал им терапевтическое действие. Выводы их оказались совершенно противоположными. Тогда как *Geber* нашел вначале увеличение, а затем (в фазе эритемы) уменьшение кислотности, они констатировали вначале уменьшение, а затем увеличение ее.

G. Raffaele опубликовал наблюдение случая околопилорической язвы, леченной питанием через duodenum с благоприятным результатом. Нет надобности давать щелочи во время этого лечения, хотя *Garbat*, в Америке, и установил, что такое питание вызывает обильную секрецию HCl. *Einhorn* настаивает тоже на хороших результатах дуоденального питания, достоинства которого заключаются в предоставлении покоя желудку.

Loeper и *Marchal* рассматривают язву как причину, а отнюдь не как следствие неврита vagus'а. Этот процесс имеет восходящее направление, он действует на функцию желудка пораженного язвой, повышает кислотность и уменьшает лейкопоэз. Отсюда польза атропина, который осуществляет физиологическое рассечение нерва и действует одновременно на двигательную способность, секрецию и лейкопоэз.

O. Schmidt, изучавший изменение vagus'а при желудочной и дуоденальной язвах, предпринял исследование в 30 случаях и в противоположность *Pollak*'у не нашел никаких анатомических изменений этого нерва.

По мнению *Faroy* и *Worms*'а, медикаментозное лечение предназначается, главным образом, для язв недавнего происхождения. Острые приступы могут сделать нужным переход на водную диэту, которую вскоре заменяют молочной, а затем мучной диэтой. Лекарственное лечение проводится при помощи антиспазмотических средств (belladona), щелочей и висмутом.

Употребление минеральных вод противопоказано. Лечение щелочами дало однако хорошие результаты *Poryès*'у. Они (хорошие результаты), должны об'ясняться по мнению *Rassers*'а следующим. Он считает вероятным, что если допустить, что HCl секретируется обкладочными клетками (cellules bordantes), то внутри находится некоторое количество коллоида, равноценного NaOH. Присутствием этой щелочи об'ясняется, почему желудок не переваривает сам себя. Для кишечника, подобно этому, щелочь является секретом, а кислота защитником. У 4 собак, подвергнутых безсолевой диэте, повторное введение через зонд желудочного сока свиньи дало образование двух эррозий и двух гастродуоденальных язв. Поэтому при сосудистых изменениях (тромбозы или периартериитъ) отсутствует и секрет, HCl, и вследствие этого и защитник больного NaOH, так что может происходить переваривание желудка остатками желудочного сока. По *Barsany*, в начале желудочных заболеваний имеются функциональные вазомоторные изменения (аналогия с болезнью *Raynaud*).

По *Katzenstein*'у, образование язвы предполагает потерю вещества слизистой и уменьшение антипептических свойств крови.

Он говорит: состояние здоровья зависит от продукции щелочей и антипепсина.

В многочисленных французских иностранных статьях *Яроцкий* обращает внимание на совершенно особый режим при терапии язвы. Он предписывает молоко, как увеличивающее желудочную секрецию и улучшающее работу (замыкание) привратника. Он рекомендует яичные белки утром и масло пополудни, с полным воздержанием от напитков и исключением прочих питательных веществ. Он доходит

до 10 белков и до 180,0 *г* масла. По истечении десяти дней, он предписывает супы с крупой и овощное пюре. Результаты получились великолепные.

Медикаментозное лечение язвы способно совершенно излечивать ее, что доказывается исчезновением дивертикул и ниш *Haudek*'а. *Moutier*, *Porcher* и *Feissly* опубликовали очень характерные наблюдения, рентгенографически проверенные. Последний из этих авторов опубликовал одно наблюдение язвы с успехом леченной ин'екциями инсулина. Это вещество является действительным, благодаря увеличению щелочности крови и своему рубцующему действию. „Эти успехи медикаментозного лечения тем более важны, что хирургическое лечение дает не всегда удовлетворительные результаты", пишет *Morawitz*. Большинство больных продолжает страдать впоследствии, особенно после гастроэнтерестомии, вот почему он советует систематически применять медикаментозное лечение даже и тогда, когда имеются ниши *Haudek*'а. Хирургическое лечение показано лишь в случаях, угрожающих перфорацией, при повторных кровотечениях и органическом стенозе.

Рак желудка.—Диагностика рака желудка бывает подчас чрезвычайно трудной. Первоначальные симптомы часто неотчетливы. По *Muster*'у, констатирование одной лишь анемии и астении у суб'екта средних лет требует тщательного рентгенографического исследования. Если не установлена этиология вторичной тяжелой анемии, должна применяться пробная лапаротомия. В случае *Weil* и *Lamy*, тяжелая анемия была обязана своим происхождением развитию желудочного новообразования. В случае *Roger* и др., рак желудка больших размеров у табетика протекал скрытно.

Чтобы облегчить эту диагностику, *Roccuvilla* старался применить иммунно-диагностику по отношению к остаточному белку желудка. Результаты этого метода очень интересны и возможно, что он после своего усовершенствования будет играть значительную роль в семиотике рака желудка. Диагноз особенно труден, если существует и рак и язва, даже и при лапаротомии. *Papin* и *Levèfre* приводят наблюдения, подтверждающие трудность упомянутой диагностики. Нахождение молочной кислоты имеет относительную ценность, и *Bruno Mendel* и *W. Engel* не думают, чтобы она была продуктом удлиненных палочек, описанных *Boas*'ом, но полагают, вместе с другими, что ферменты раковых клеток способны превращать глюкозу в молочную кислоту.

H. Zupin изучал формы желудочного рака, протекающего клинически под видом и с симптоматологией рака пищевода. Поражение подключичных лимфатических узлов при раке желудка наблюдается редко, поздно и не является патогномоничным признаком. Диагноз рака, трудный вообще, делается еще более трудным, когда опухоль имеет гладкий край. По мнению *Der Mergditchian Haïg*, нужно искать кишечных метастазов, и нахождение, при исследовании per rectum, метастатических подслизистых зерен является высоко ценным клиническим признаком.

Против рака, вследствие его неумолимости, все дерзкие попытки хирургов позволительны, и *Chauvenet* старается доказать, что можно оказаться очень осторожным в вопросе об операции и неотложности вмешательства. Нужно оперировать поэтому, как только возможно быстро, таково заключение *Begoniu* и *Pauchet*. По мнению последнего из этих авторов, нужно оперировать всякого больного с подозрением на хроническую язву, делая обширную резекцию. По *Pauchet* и *Hirschberg*'у, раки, которые сопровождаются присутствием свободной HCl, дают меньшую смертность, и в дальнейшем прогноз их менее тяжел в смысле распространения железистых поражений, а стало быть и перехода на брюшину.

Надеются, что радиотерапия улучшает прогноз этого заболевания. *Martinet* показал трудности такого лечения. По его мнению, лечение это находится еще в эмбриональном состоянии, но можно надеяться на лучшие его результаты, хотя, может быть, и в очень отдаленном будущем, тогда как хирургическое вмешательство в состоянии дать излечение. Один из больных *Hayem*'а умер двадцать семь лет спустя после операции, при явлениях застойного легкого. *Brodnitz* опубликовал

четыре наблюдения излечений, анатомически и гистологически проверенных, шести, семи, восемнадцати и двадцатипятилетней давности. В наблюдениях *Pollak*'а, рак, исследованный гистологически и признанный неоперативным, интенсивно лечили препаратами кремния. Спустя два года излечение оставалось очевидным и стойким. При констатировании опухоли нужно помнить о существовании доброкачественных новообразований.

Наконец, нужно думать о сифилисе, и *Strauss* говорит об одном наблюдении сифилиса желудка, симулировавшего рак.

II. Двенадцатиперстная кишка.

Дуоденальный сок.—Дуоденальный сок в большей своей части состоит из смеси сока поджелудочной железы, желчи и продуктов секреции желез duodeni.

Carnot и др. экспериментально изучали, каким образом кислый секрет желудочного сока влияет на щелочность желчи и панкреатического сока. Вызывая обильную желудочную секрецию помощью гистамина, он определял pH соков, собранных через фистулу ducti choledochi и pancreatici. Если нарастала желудочная кислотность, то быстро нарастала и щелочность желчи. Щелочность же панкреатического сока, напротив, не изменялась значительно, нарастала лишь скорость его истечения. Кислотность желудка таким образом автоматически компенсируется нарастанием щелочности желчи.

Рентгенография 12-типерстной кишки.—В противоположность мнению тех, недостаточно осведомленных лиц, которые надеются получить от рентгенографии исчерпывающие данные, *J. Monges* и *De Luna* доказывают, что она иногда ошибочна, и что ей принадлежит лишь некоторая часть в диагностике, и результаты ее должны сопоставляться с данными, полученными прочими методами. Кроме того, в одной очень интересной практической статье они рассматривают то, что может дать рентгенология—повод к ошибкам, проистекающим либо от ложных картин поражений, либо от невидимости их.

Ch. Jacquelinet и *M. Levy* точно также настаивают на трудности диагностики сомнительных заболеваний, и на осторожности, которую нужно соблюдать при толковании рентгенологических картин, указывающих на опухоль duodeni.

Очень интересны рентгенограммы (*Chabrol* и др.), полученные введением бария в duodenum через дуоденальный зонд. Можно исследовать, таким образом, морфологию bulbus'а и двенадцатиперстной кишки, не будучи стесненным непрозрачной массой растянутого желудка. Авторы избегают, однако, применение этого метода в случаях язвы.

Функциональные стенозы 12-перстной кишки.—*Terris* описал одновременно с органическими стенозами вследствие язвы, рака или порока развития функциональные стенозы вследствие сдавления на уровне ножки брыжейки, локализированного перидуоденита, сращений брюшины и вследствие закрытия просвета кишки. В истории клинического развития упомянутых функциональных стенозов, доминирует значение интоксикации дуоденального происхождения. Опыты *Eisberg*'а и других показали, что такие случаи аутоинтоксикации зависят от накопления в стенозированном дуоденальном изгибе в высшей степени токсичного дуоденального секрета, химическая натура продуктов которого не выяснена. Самую значительную часть в клинике функциональных стенозов занимают перидудениты.

Вопрос о перидуоденитах приобрел в последние годы крупное значение, особенно в связи с прогрессом рентгенологии и хирургии. Нередко они являются следствием других заболеваний и не играют никакой роли, оставаясь часто нераспознанными (язва, литиаз, правосторонний периколит), но в других случаях явления перидуоденита настолько значительны, что основное страдание проходит незамеченным, наконец, иногда основное страдание бывает еще неясным, и перидуоденит остается

скрытым. Этиология их чрезвычайно различна, вот почему *Bubonneix* и *M. Lévy* считали себя вправе подозревать сифилис, как причину перидуоденита, в случае когда пищеварительные расстройства быстро улучшались под влиянием лечения сальварсаном.

В случае *Kyjovski* стеноз под ампулярной части был следствием сдавления, производимого лимфатическими узлами брыжейки, что повлекло за собою частичную непроходимость.

Перидуодениты воспалительного характера вызываются чаще всего аппендицитом. По мнению *Jean*'а, влияние аппендицита на перидуоденит не прямое, но происходит через посредство язвы duodeni (теория *Moynihan*'а), т. е. перидуоденит есть следствие язвы, а не аппендицита. Наконец, *Faroy*, *Baumann* и др. считают, что воспаление сальника имеет громадное значение в патогенезе воспалений висцерального листка брюшины.

Basset публикует многочисленные наблюдения, определенно указывающие на непосредственное влияние аппендицита на развитие перидуоденита. Воспаление это распространяется по лимфатическим сосудам, в нормальном или ненормальном количестве, выходящим из отростка и переходящим в лимфатическую сеть или узлы, расположенные вокруг нижней горизонтальной части duodeni и в дуоденопанкреатической области.

В работе Hertz'а точно также из 10 случаев, аппендицит был причиной перидуоденита 7 раз. Наравне с аппендицитом, смещенный желчный пузырь может создать пилородуоденальный стеноз.

В случае *Brin* и *Denéchau*, стеноз производила сильно увеличенная мезентериальная артерия, сжимавшая нижнюю горизонтальную часть duodeni. Хирургическое лечение слагается из двух главных методов. Первый из этих методов имеет ввиду непосредственно спайки, и смотря по случаю усложняется дополнительными манипуляциями, направленными против возможности нового появления спаек (перитонизация, эпиплоопластика, свободная пересадка сальника). Неуспех возможен; так *Perurel* и *Spéder* передают одно свое наблюдение, когда больной был оперирован трижды безуспешно.

Второй метод заключается в производстве отвлекающей операции: гастроэнтеростомия при periduodenitis supra-mesocolica или duodeno-jejunostomia при periduodenitis intra-mesocolica.

Лучшей терапией является последняя операция. *Weiss*, изучавший результаты достигнутые в 36 случаях, указывает на ценность этой операции, которая при дуоденальных стенозах является тем же, чем гастроэнтеростомия при стенозах привратника.

Наравне с описанным воспалительным перидуоденитом нужно иметь в виду существование врожденного перидуоденита, проявляющегося уже с первых дней жизни.

J. Florand хорошо изучил подобные стенозы и атрезии duodeni в раннем детстве, когда оперативное вмешательство напрашивается само собою и является единственным шансом излечения.

Зондирование 12-типерстной кишки.—R. Gaultier отмечает еще раз те хорошие как диагностические, так и терапевтические результаты, которые получаются с дуоденальным зондом *Einhorn*'а. Этот автор не считает желчь В результатом опорожнения желчного пузыря. *Feissly*, установивший громадное увеличение концентрации иода в желчи В, считает, что введение сернокислой магнезии производит частичное опорожнение желчного пузыря, которое продолжается увеличиваясь с последующими введениями магнезии. *F. Ramond* и др., изучавшие данные, получаемые зондированием duodeni при холецистите, указывают, что некоторые признаки при этом действительно патогномоничны: присутствие камней или мутная желчь указывают на инфекцию желчного пузыря, отсутствие желчи В означает анатомическую или функциональную недостаточность пузыря. Они считают, что

желчь B есть, вероятно, пузырная желчь, и рекомендуют в обычных случаях употреблять per os соединение сернокислой магнезии с пептоном. *Chiray* и *Triboulet* точно также считают, что желчь B—пузырного происхождения и указывают на важность результатов, полученных путем цитологического исследования, особенно в случае холециститов.

A. Winkelstein и *P. W. Ascher* не нашли никаких доказательств, говорящих за наличие произвольных сокращений желчного пузыря как под влиянием анестезии, так равно и в состоянии сна. Они полагают, что сернокислая магнезия расслабляет сфинктер *Oddi* и что при этих условиях брюшной пресс выталкивает некоторое количество желчи из желчного пузыря в duodenum. Большое значение имеет определение белков в дуоденальном соке при заболеваниях печени.

Simici и *Popesco* исследовали дуоденальный сок спленоктомированного больного и установили, что этот сок, будучи после операции бедным желчью, восстановился до нормы три месяца спустя, что служит доказательством того, что селезенка не является необходимой для желчеобразования. Введением HCl *Wichet* и др. получали сок, богатый трипсином, тогда как при употреблении масла нарастает липаза, а эфир вызывает усиленную секрецию поджелудочной железы. По мнению *Rabe* введением эфира возбуждается секреторная деятельность поджелудочной железы, что выражается выделением обильного секрета лишенного желчи, вследствие моментального закрытия сфинктера *Oddi*. Очень сильное раздражение двенадцатиперстной кишки эфиром, сказывается присутствием крови, и особенно, очень многочисленными эпителиальными клетками.

III. Кишечник.

Синдром портальной гипотонии. В противоположность расстройствам, группируемым *Gilbert*'ом под именем портальной гипертонии, *Surmont* описал обратный синдром—гипотонию. С механической точки зрения этот синдром характеризуется уменьшением количества крови и кровяного давления в стволе воротной вены. В острых случаях указанный синдром проявляется неукротимыми рвотами, и профузными поносами. Более частая, но мало известная по причине своей частой латентности, хроническая форма играет важную роль при сужениях верхней части пищеварительной трубки. Клинически определяются: незначительный об'ем сердца, малый и гипотоничный пульс, олигурия, альбуминурия и общее исхудание, впалый, ладьеобразный живот, дряблая и бледная кожа. При исследовании мочеиспускания открывается наличие частых и сильных позывов, что выражается в рано наступающей никтурии. Всасывание в прямой кишке делается более интенсивным.

Все это характерно и для портальной гипертонии. Прогноз неукротимой рвоты значительно улучшается, если с самого начала болезни бороться с обеднением организма водой и явлениями недостаточности печени. Моча указывает на ежедневные недостачи и потери организмом воды.

Точно также и хирургия должна принимать меры против послеоперационной артериальной гипотонии, предупреждая шок и побуждая недостаточно функционирующие печеночные клетки к их деятельности. Эти меры осуществляются введением раствора глюкозы в прямую кишку.

Хронические колиты.—Pauchet и *Gaehlinger* рассматривают простой запор, как искусственно создаваемый симптом, который можно легко излечить избегая тех погрешностей, которые его порождают. Особенно важное значение при запоре имеет присоединяющийся колит инфекционного происхождения, который, вызывая потерю вещества слизистой, способствует, тем самым, всасыванию микробов и токсинов.

Нервные волоконца, которые разветвляются в подслизистом слое могут поражаться при этом септическом процессе (*энтероневрит Loeper*'а).

Существованием колита с указанными эпителиальными поражениями, с одной стороны, и упомянутого энтероневрита с другой, об'ясняется спазм, наблюдающийся у колитиков, имеющих запоры и смену контрактур с атонией. Терапия, поэтому, должна быть направлена на лечение колита и борьбу с инфекцией, которая, в конце концов, составляет главный симптом болезни (вакцинация). *Gaehlinger* настаивает на интересном лечебном действии при колитах вод Châtel-Guyon и в других сообщениях публикует наблюдения над колитиками, получившими значительное улучшение применением вакцины бактерий ротовой полости. Указанная инфекция возникает как кровяным, так равно и пищеварительным путем. *Sanarelli* дает другие представления о кишечной инфекции. Из своих исследований, проделанных главным образом над возбудителями тяжелых, болезненных процессов кишечника (тиф, холера, дизентерия) он заключает, что эти бактерии не могут попасть в кишечник через желудок. Они погибают в желудочном содержимом и если даже они и достигают кишек, то не могут там развиваться вследствие бактерицидного действия нормальной секреции тонких кишек. Проникновение микробов происходит через лимфоидные образования зева. Здесь происходит всасывание бактериального содержимого ротовой полости.

Благодаря энтеротропизму этих микробов они пробираются к кишечной стенке, которую и поражают с внутренней ее поверхности. Проникнув в кишечную оболочку и крипты лимфатических образований подслизистого слоя, столь многочисленные там, они производят анатомические изменения и обусловливают токсические симптомы болезни.

В норме микробы не приживаются на поверхности кишечной стенки, ибо кишечный эпителий активно противостоит как этим, так и другим, чуждым для него элементам, попадающим изнутри. Нужно допустить существование коллоидных изменений кишечной оболочки и ее лимфатических образований для того, чтобы кишечник перестал играть свою роль защитного барьера и дал бы возможность микробам развиваться и производить изменения, характеризующие собою хроническое поражение.

Tinozzi, изучавший колибациллярную инфекцию, говорит, что в здоровом желудке находятся многочисленные зародыши, но они не растут при перенесении их на искусственные среды. Однако, когда происходит изменение секреции в желудке, они начинают прекрасно расти. Точно также, *Bogendörfer* говорит, что нормально профильтрованный кишечный сок препятствует в 30%—40% случаев росту культур кишечных зародышей. Обратное явление наблюдается в случае диспепсии, когда бактерицидная способность его значительно уменьшается. Слабительные—касторовое масло, каломель, подофиллин—точно также уменьшают это защитное действие сока.

G. Panzini думает, что кишечная стенка у человека становится проницаемой для бактерий обычной кишечной флоры, при условиях существования органических дефектов ее, при кишечных заболеваниях и при болезнях, влияющих на кишечник (циррозы, нефриты и проч). Возможно, что в условиях патологических кишечник становится легко преодолеваемым барьером для сапрофитных зародышей, с возможностью развития инфекции на отдаленных местах организма.

Wichels находил bac. coli в желудочном соке 3 раза на 18 случ. при гипохлоргидрии, 4 раза на 6 при ахлоргидрии и 33 раза на 36, при пернициозной анемии.

Andréoli допускает возможность существования связи между инфекцией носоглотки, энтероколитом и coli—бациллезом.

Piccinini и *Lombardi* выделили из faeces больного хронической оксалурией, зародыши bacterium coli, которые, in vitro, при культуре на картофельной воде дали большое количество щавелевой кислоты. Они вводили эти зародыши в желатиновых мешочках через рот у 8 суб'ектов и вызвали тем самым, у 4-х из них сильную оксалурию.

R. Monziols лечил хронические энтериты по методу *Neinberg*'а: приготовлялась эмульсия микробов, представляющая собою эмульсию faeces профильтрованную сквозь вату. После стерилизации в иоде, жидкость вводилась под кожу или внутримышечно. В 30 из 32 случаев результаты были благоприятными *H. V. Knorr* лечил аутовакциной 18 случаев хронического слизистого колита, 10 случ. острого язвенного колита и один случай хронического язвенного колита. Лечение дало превосходные результаты.

H. Vincent приготовил новую анти-coli—бациллярную сыворотку, которой можно лечить гнойный пиэлонефрит. Применялась также при энтероколитах с известным успехом бактериофаготерапия.

В то время как *H. Vincent* является унитаристом, *L. Bitter* и *M. Gundel* подразделяют bac. coli на 74 различных группы, согласно их морфологическим и биологическим свойствам.

Однако, все эти группы имеют одни и те же серологические свойства и поэтому классификация их не может основываться на их свойствах агглютинации.

По мнению *Hoffman*'а и *Pesch* реакция агглютинации, в лице которой некоторые германские и англоамериканские авторы хотели видеть диагностический признак, зависит гораздо больше от способности к агглютинации некоторых видов bac. coli чем от присутствия coli—агглютининов в сыворотке.

Нервные расстройства при колитах.—Codet проследил зависимость между психоневрозами и пищеварительными расстройствами, т. е. те отношения, которые существуют между частыми, всем известными, желудочнокишечными явлениями и теми психопатическими, трудно разграничиваемыми состояниями, которые получили общее название психоневрозов. Терапия в таких случаях должна быть комбинированной, направленной как на пищеварительные, так и на душевные расстройства.

По *Savignac*'у и *Sarles* в патогенезе тоски и душевных волнений значительная доля принадлежит расстройствам, именуемым колитами, и главным образом колитам ферментативным, т. е. протекающим с увеличением органических кислот.

Указанная hyperaciditas кишечника об'ясняет собою, по *Robertson*'у, припадки эпилепсии у больных с кишечным стазом, потому что, говорит он, ацидоз есть основная часть эпилепсии. В наблюдениях *Simon*'а, инфекция при колитах сопровождается проявлениями неврита вместе с кожными изменениями.

Язвенные колиты—G. Durand отметил постоянство поражений на уровне терминальной части толстых кишек; в процесс вовлекается прямая кишка, и, кроме того, вторично поражаются и вышерасположенные сегменты кишечника. Кроме животного угля и stovarsol'а, которые ценны при всех этих случаях, автор достиг также хороших результатов применением *acriflavin*'а в клизмах.

По *Lysch* и *Felsen* это поражение имеет отчетливую клиническую картину с темной этиологией и было бы желательно, чтобы были предприняты новые лабораторные исследования для установления существования специфического постоянного возбудителя. Лучшие терапевтические результаты были достигнуты орошениями ободочной кишки.

Bonnet и *Bayer* опубликовали один случай тяжелого язвенного колита окончившегося смертельно вследствие мышьяково-бензойного лечения. При лечении таких тяжелых колитов нужно назначать обильную и разнообразную диэту. В общем, несмотря на тяжелый понос с длительным развитием и явлениями недостаточности усвоения нужно строго относиться к ограничению пищевого режима обыкновенно проводимого у таких больных. Авитаминоз, создаваемый этим режимом и болезнью, об'ясняет собою кон'юнктивиты и кератиты, описанные при этом заболевании.

Есть случаи где всякое лекарственное лечение остается без успеха, и *Seefisch* публикует одно наблюдение, когда прямокишечный свищ и илео-сигмоидальный анастомоз оставались бесплодными и пришлось подшивать ободочную кишку.

Megacolon.—В очень интересной работе *Letondal* изучал *megacolon* у детей и показал, что в некоторых случаях причина его была неизвестна, тогда как в других случаях дело шло о препятствии, расположенном по ходу ободочной кишки или в анальноректальной области. Впрочем, это редкое заболевание и автор восстает против врачей, видящих *megacolon* везде. После иссечения *megacolon*'а, для чего применяется как дву-, так и одномоментный способ, уничтожение резервуара, каковым является ободочная кишка, постоянно влечет за собою проявление физиологической компенсации и, действительно, это приспособление организма происходит за счет последней петли подвздошной кишки и ректального сегмента, сохраняемого при оперировании. Этот последний расширяется, дабы вернуть кишечнику его первоначальную емкость.

Симптоматология *megacolon*'а может быть чрезвычайно неясной, и *Keller* опубликовал одно наблюдение, в котором только лишь желудочные расстройства обратили на себя внимание.

Окремий відбиток з журналу «Українські Медичні Вісті», № 1, 1927.

III. ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

ДО ПИТАННЯ ПРО СТАТИСТИКУ ПІСТРЯКА [1]).

Прив.-доцент Ю. КРАМАРЕНКО (Київ).

Тепер є багато спостережень, що число хорих на пістряк помітно зростає, а в деяких країнах, особливо останніми роками, воно набирає жахливих розмірів.

Цією коротенькою доповіддю я хочу, так-би мовити, поставити деякі крапки над і, бо питання про статистику пістряка зовсім не таке просте й не так легко його розвязати, як здається з першого погляду.

Щоб з'ясувати справу, обмежусь лише двома запитаннями: 1) як часто трапляється пістряк? і 2) чи справді захорування на пістряк зростає останніми роками?.. Я гадаю, що відповіди на це запитання буде досить, щоб виявити, оскільки статистичне розроблювання справи про пістряк є складне, оскільки трудно буває зробити правильні висновки, базуючись на тих даних, що ми тепер маємо.

Що-до першого питання — як часто трапляєтсья захорування на пістряк, то відповідь на нього можна дістати або зі статистичних даних що-до захорування людности взагалі, або-ж із даних про загальну смертність. Дані що-до захорування людности не будуть точні, бо хорі звертаються в різні лікарні і щоразу їх там реєструють, як первісних хорих. Отже, ці дані зовсім не відповідатимуть дійсності. Що-до смертности, то лише недавно заведено у нас такий порядок, щоб на картках про смерть було точно зазначено причину смерти. Раніш це було заведено лише для 4-х міст цілої кол. Росії: С.-Петербурга, Москви, Варшави та Одеси. Коли ми звернулися до нашого статбюра, то здобули, напр., що-до Київа, такі дані: року 1913 померло в місті 7.671 чол., із них від пістряка 291, цеб-то 3,7%, а протягом 1924 року померло в місті всього 5.938 чол., і серед них від пістряка та инших лихих новотворів — 376, цеб-то 6,3%.

Це число наближається до закордонних, напр., в Німеччині, де, на підставі даних, що їх обробив німецький пістряковий комітет, ми маємо за останні роки коло 5,7%. Але, якщо ми звер-

---

[1]) Доповідь зроблено на засіданні Є.Н.М.Т. 26 III—26 р.

немося до чисел, що показують секційні великих лікарень або шпиталів Німеччини, то тут, за Lubarsch'ем, видно, що на 86.216 розтинів пістряк внутрішніх і зовнішніх органів анатомічно встановлено в 8.557 випадках, цеб-то в 9,9%, до того-ж клінічно пістряк було припущено в 7.426 в., цеб-то — 8,6%. Lubarsch звідсіль робить висновок, що у всіх німецьких лікарнях припущена частота пістряка на 13% менша, ніж в дійсності, — це по-перше, по-друге, що загальна статистика смертности зафіксовує приблизно лише половину випадків захорування на пістряк (5,7% проти 9,9% секційного матеріялу). І це за наших часів, за такого розвитку клінічних засобів дослідження та діягностики, якого ми нещодавно досягнули, а що вже сказати за попередні часи, коли ці діягностичні засоби були далеко гірші? Цілком зрозуміло, що ця різниця між справжнім числом хорих на пістряк і припущеною клінічною діягнозою була далеко-далеко більша.

Переходячи тепер до другого питання, до зростання пістряка за останні роки,— ми мусимо відзначити, що воно ще складніше як перше, бо вимагає не тільки знати точно занотовані дані для порівняння, але ще й з'ясування та виявлення впливу найрізноманітніших факторів та умов, які часто-густо перешкоджають докладно обраховувати. Наведу тут кілька прикладів, користуючись із праць Sigismund'a Peller'a, Ochsnera, Nuzum'a та инших.

Передусім треба відзначити, що по різних країнах розповсюдження пістряка надзвичайно різноманітне; приміром, за роки 1906 — 1910 смертність в Італії була 63,6‰, в Бельгії — 67, Прусії — 74, Франції — 76, Австрії — 78, Ірландії — 79, Англії та Уельсі — 94, Норвегії — 97, Швеції — 98, Нідерландах — 103, Швайцарії — 125,9‰, — цеб-то італійські числа до швайцарських стоять як 1 : 2. Чи відповідає цій різниці справжній стан речей? — Тут треба взяти на увагу, що кожний нарід у даний момент має свій склад що-до віку. Якщо виключити вік, дуже бідний на пістряк — з 0 до 35 років — і порівняти числа смертности на пістряк, вирівнявши склад населення за віком (такі числа звуть штандартними), то різниця зовсім не буде така велика. Візьмемо приклад: коли-б Нідерланди мали такий саме склад населення що-до віку, як Англія, то замість смертности 103 — вони мали-б 90, цеб-то число смертности наблизилося-б до числа смертности в Англії, що має 94.

Не меншу ролю відограють у цій різмаїтості чисел смертности як географічне розташування місцевости, расове походж-

дження людности, так і инші умови. Відомо, що на пістряк далеко частіше хоріють у тих місцевостях, що розташовані низько, ніж у тих, що лежать високо. Це твердження цілком доводять точні дані з Англії та Уельса. Аналогічні цілком дані здобуто для Франції, де в низьких місцевостях смертність від пістряка досягає 400 на 1 міл. при середньому числі 76.

Багацько народів теплих країн, а особливо індійці, не хоріють на пістряк, тоді як европейці, що живуть серед них, хоріють. Одночасно Ochsner зауважує, що ті індійці, які живуть як европейці, також хоріють на пістряк.

Крім такої різниці між білою расою та кольоровою — яскраву різницю спостерігається між захоруванням на пістряк «міста» та «села»: збільшення захорування на пістряк іде на селі дуже поволі, тоді як у місті пістряк зростає надзвичайно хутко. Ось які дані маємо для Канади:

Роки	Місто		Село	
	Біле	Кольорове	Біле	Кольорове
1910	81,8	59,4	70,9	37,9
1910–1915	86,5	63,3	70,2	43,9
1916—1920	97,1	68,6	71,1	37,7
1920	101,0	72,0	71,8	36,0

Таким чином, ці рядки чисел наочно свідчать, що фактор «урбанізації» відограє тут надзвичайно велику ролю.

За недавно минулих часів по всіх усюдах вважали, що завжди жінки більше вмирають з пістряка ніж чоловіки. Останнього часу ця різниця вирівнюється, бо смертність серед чоловіків чимало зростає, Приміром, у Англії та Уельсі що-року вмирало на 100.000 населення:

Роки	Чоловіків	Жінок
1851—1860	194	448
1861—1870	240	532
1871—1880	313	632
1881—1890	437	756
1891—1900	600	906
1901—1910	713	1027
1911—1914	934	1134
1920—1922	1135	1262

В деяких країнах ця різниця зменшилася ще раніше: в Голандії 1918—1922 р.р.: чоловіків помирало на 100.000—1.077, а жінок—1.146.

Цікаво тут згадати про локалізацію пістряка, цеб-то захорування на окремі органи: у чоловіків багато частіше буває пістряк кишково-шлункового тракту, тоді як у жінок пістряк частіше охоплює ураз і молочні залози.

Тепер повернемося знов до віку та до тих змін смертности від пістряка, які відбуваються тут. Статистичні таблиці доводять, що зміни переважно торкаються категорії літнього віку. Коли ми візьмемо абсолютні числа смертности, приміром у Відні за 1919—1923 р.р., то матимемо такі дані:

Роки	Всякого віку	0—5 років	5—10 років	10—20 років	20—30 років	30—40 років	40—50 років	50—60 років	60—70 років	70—80 років	80+ ... років
a) Абсолютні числа померлих від лихих новотворів:											
1919	2604	1	2	11	36	158	393	742	790	397	68
1920	2423	—	3	8	35	122	353	675	786	370	72
1921	2618	2	1	10	37	131	431	714	836	388	68
1922	2769	1	1	17	46	132	431	772	820	475	72
1923	2824	5	6	8	37	129	431	738	925	478	67
	13238	9	13	54	191	672	2039	3641	4157	2108	347
b) Абсолютні числа всіх померлих у Відні.											
1919	40932	5352	801	2176	3354	3384	4060	5483	7224	6698	2400
1920	34197	5794	628	1575	2691	2809	3491	4536	5853	5191	1738
1921	28297	4586	305	1140	2011	2152	3145	4128	5138	4256	1406
1922	30068	4885	240	1154	2143	2208	3218	4279	5438	4902	1600
1923	25480	3733	199	945	1867	1867	2914	3866	4678	4093	1318
	158974	24350	2174	6990	12066	12420	16828	22292	28331	25140	8462
c) На 100 смертних випадків кожного віку померло від пістряка.											
1919	6,4	0,02	0,25	0,50	1,08	4,65	9,82	13,50	10,97	5,92	2,83
з 1919 до 1923	8,3	0,04	0,60	0,77	1,58	5,42	12,01	16,32	14,68	8,40	4,10
1923	11,1	0,13	3,00	0,84	2,00	6,36	14,86	18,90	19,81	11,66	5,15

Із цієї таблиці ми бачимо, що найчастіше пістряк спостерігаємо між 40—70 роками.

Щоб закінчити з віком, як чинником, що впливає на зростання смертности від пістряка, роздивимося, чи буде це зростання абсолютне. Зі статистичних даних видно, що хоч смертність з пістряка подекуди й зросла, але загальна смертність залишилася без змін. Отже, можна гадати, що тут відбувається лише

перегруповання зі зміною діягнози. Що так справді може бути, це ми бачимо, напр., у Швайцарії, де рубрика «з невідомих і нез'ясованих причин смерти» за останні 30 років з 275 вип. на 10.000 зменшилася до 53.

Те саме ми спостерігаємо й в инших країнах, так що тут, очевидячки, треба підкреслити, що випадки пістряка, які раніше йшли під рубрикою «вмер з невідомої або нез'язованої причини», тепер занотовують на правильному місці, що й дає плюс для відносного, цеб-то релятивного зростання пістряка.

Це, між иншим, дуже яскраво стверджують дані Англії та Уельса, де вмирали старші за 65 років «від старости» («old ages») і від пістряка в таких відношеннях:

Роки	Всіх випад. смерти	З них «old ages»	Від пістряка	На 100 випад. від «old ages» вмерло	Для Лондона вмерло тих, що мали 65 р.		
					Всіх	Від «old ages»	Від пістряка
1880	105000	25823	4181	24,6	13045	4476	583
1900	142500	31146	9678	21,9	17151	2705	1345
1911	149400	34177	14475	22,8	16978	3163	1859
1920	157000	26081	18371	16,6	18300	2262	2226
1922	185000	28418	20357	15,3	21233	2104	2456

На инших численних прикладах впливу на статистичні дані різноманітних факторів, як, скажемо, світової війни та звязаної з нею зміни смертности, на що також, між иншим, вплинула різниця в обслуговуванні людности лікарями підчас війни, — я не спинятимуся, бо це лише загромаджувало-б вашу пам'ять числами, — але деяких даних американської статистики обминути не можу. Так, у Сполучених Штатах за останні 10 років, цеб-то з початку всесвітньої війни, вмерло від пістряка більш ніж від поранень за всі війни та революції, що відбулися за весь час існування країни (Ochsner). Що-року від пістряка вмирає в Сполучених Штатах більш ніж 100.000 (Nuzum). Ochsner, на підставі статистики для всієї людности земної кулі, гадає, що в даний момент віддається на смерть від пістряка більш ніж 100.000.000 людей!..

Які-ж ми можемо зробити підсумки що-до наших початкових запитань, закінчуючи цей коротенький огляд?—Очевидячки, що на підставі статистичних матеріялів справа про збільшення захорування на пістряк за останні роки остаточно ще не може бути вирішена, бо коли ми щойно довели той факт, що реля-

тивно смертність від пістряка безумовно збільшилася, то що-до абсолютних чисел смертности від пістряка ми можемо лише відзначити, що вони мають нахил невпинно зростати. Але-ж, не зважаючи на це, треба підкреслити, що ці числа смертности від пістряка сами по собі такі жахливі, що примушують звернути на себе найпильнішу увагу, як тих, що безпосередньо провадять боротьбу з цим соціяльним лихом, так і тих, хто стоїть на чолі влади, щоб втягнути до цієї боротьби широкі кола громадськости.

Але правильно боротися можна лише тоді, коли відомі певні розміри лиха, його різноманітні умови виявлення і т. и., цеб-то все те, що мусить бути охоплене статистикою. Вся ця справа така складна, що потрібує утворити спеціяльні осередки, де-б усі ці дані для боротьби скупчувалися поруч зо всіма засобами цієї боротьби — цеб-то настала вже пора влаштовувати ті пістрякові центри, про які йшла розмова на всесоюзній нараді в справі пістряка в Москві в червні минулого року. Ясно, що реальним субстратом такого центру, такого осередку мусить бути інститут лихих новотворів, навкруги якого треба зосередити не тільки працю спеціяльного статистичного бюра, широку профілактичну роботу, поруч з працею в диспансерах та всілякою допомогою пістряковим хорим новітніми засобами лікування, але й наукове розроблення питання про пістряк..

ТРАВМАТИЧНІ ПОШКОДЖЕННЯ ЗАЛЯЗНИЧОГО ШЛЯХУ ЛЕЯНИ ПОНИСЬКОГО ВУЗЛА.

(Із лікарні відділення кабінету імені Пошкоджених Шляхів імені М. Сахарова, зібраними під д-ра В. Богуцького)

Д-р мед. Т. ГЕЙКМАН.

Питання про травматичні пошкодження перебувають, серед не дорожнього руху, і, при цьому, не одного було великий частини, що одержані от лікарня. Тому ми дослідження шляхи з аналогічними подібними спостереженнями, зробленими в відділенні лікарні кабінетів (від Поліклініки II-ї № 2), що відповідають часові 1922 — 1925 та почасти 1926 рік.

Число пасажирів вузла за 4 роки буває:

ТАБЛИЦЯ І.

Рік	Робітників та службовців	Службовців при маєтку лікарні	Членів родини	Разом
1922	5514	4391	11234	21140
1924	5701	2226	14065	22042
1926	6549	1628	18217	26394

При мешкованням застосовуванням ми розуміємо пенсіонерів, безробітних, а для основи розвиту, що перебувають на утриманні робітника.

Ми бачимо, що загальна кількість людности збільшилась, при чому число робітників та службовців трохи збільшилось, а число членів родини чимало збільшилось.

Після ми візьмемо відношення пострадалих травматичних випадків до числа перелічених вибуваючих хорих, то матимемо таке відношення:

ТАБЛИЦЯ II.

Рік	Перелічено вибуваючих хворих	Перелічених травматичних випадків	
		Абсолютно	У %
1922	5614	1295	24.06
1924	5236	1782	34.20
1926	5718	1850	32.37

Окремий відбиток з журн. Медичні Вісті № 2—1927.

ДО ПИТАННЯ ПРО ВПЛИВ TRICHOCEPHALUS DISPAR НА ШЛУНКО-КИШКОВИЙ ТРАКТ І КЛІНІЧНІ ЯВИЩА, ЩО ВІД НЬОГО ЗАЛЕЖАТЬ[1]).

(З київських поліклінік Українського Червоного Хреста та Робмеду).

Евель НАРОДИЦЬКИЙ (Київ).

На цього глиста до недавна дуже мало звертали уваги і його мали взагалі за невинного людського паразита. Останніми часами де-далі частіше з'являються в літературі роботи про патологічну ролю трихоцефалюса. З'явилося багато повідомлень про більш чи менш тяжкі слабування, які спричиняє в організмі присутність цього глиста (Pascal, Bart, Gibson, Moosburger, Matescu, Megnin, Bourchardt, Boas, Cade-Garin, Безсонов, Becker, Moor, Schablin, Sander, Щербак, Anschütz та инші).

У цих повідомленнях говориться, що цей глист може спричинити великі анемії, менінгіти, хореїчні судоми, епілептоїдні напади, вперті коліти, перитифліти, апендицити й инші шлунково-кишкові явища. Описано навіть декілька випадків менінгітів, колітів та анемії, що закінчилися летально й на секційному столі, як єдину причину смерти, виявлено trichoc. dispar.

Справа цього повідомлення є наслідки наших спостережень протягом багатьох років на поліклінічному матеріялі над хронічними хорими з суб'єктивними явищами, головно, з боку шлунково-кишкового тракту. Це хорі, які вже слабують досить довго, довго лікувалися, зазнавали різних терапевтичних заходів, але їм не покращало. Це хорі, в картині хороби яких є явища досить невиразного характеру, їхні суб'єктивні й об'єктивні дані не вкладаються в якийсь певний діягностичний термін, і ми часто діягнозуємо, правда, невпевнено, то ерозії, то катар, то неврозу шлунково-кишкового тракту. І тільки наша гадка звязати слабування в цих хорих з виявленими в калі trichoc. до деякої міри виправдувалася тим, що систематичним причиновим лікуванням, тоб-то вигнавши цього паразита, пощастило здобути в цих випадках більш чи менш позитивні наслідки.

[1]) Повідомлено 15/V—26 р. в Київському терапевтичному т-ві.

Що трихоцефалюс може давати явища з боку шлунково-кишкового тракту, в літературі про це є вже деякі спостереження.

Bourchardt (1880 р.) описує один випадок trichoc. з тяжкими гастричними явищами: блювота, пронос, нудота, блювота з кров'ю, головні болі, кволість і похудіння.

Moosburger (1890 р.) наводить 3 випадки в дітей, що померли від проносу; на розтині в товстих кишках виявлено почервонілі острівці, а в сліпій і тонких кишках багато ерозій. В одному з цих випадків виявили в 1 куб. рідкого калу 1650 яєчок, а в другому—897 штук глистів.

Вагнер (1893 р.) з загального числа 618 досліджених хорих з різними недугами шлунку й кишок знаходив trichoc. в 79 випадках.

Boas (1895 р.) повідомив про один випадок з проносом, з почуттям тягару, з надимом живота й великим похудінням.

Morsasca (1897 р.)—один випадок; у хорого були болі в животі, пронос та инші шлункові явища.

Безсонов (1898 р.) також наводить кілька випадків трихоцефалюса з гастричними явищами.

Шмідт (1898 р.) докладно описав 2 випадки шлунково-кишкового розладу з одужанням, як вигнали trichoc.

Hausmann (1900 р.) також повідомляє про 3 випадки з різними шлунково-кишковими явищами, які припинилися після того, як вигнали паразита.

Becker (1902 р.) наводить 2 випадки з почуттям тягару в животі, з нудотою, кепським самопочуттям, головними болями й кволістю. На підставі своїх власних спостережень і літературних даних автор робить висновок, що trichoc. dispar може спричиняти троякі розлади: 1) явища з боку шлунково-кишкового тракту, 2) явища з боку нервової системи і 3) явища анемії.

Cima (1904 р.) описує дитину, в якої були тяжкі явища з боку кишкового тракту. У сліпій кишці знайшли 450 глистів. На слизовій оболонці були явища хронічного катару й багато виразок.

Реха (1907 р.) описує кілька випадків у дітей; ці випадки проходили начеб-то впертий хронічний катар.

Cade-Garin (1910 р.) наводять кілька випадків з гастричними явищами, діареєю дизентерійного характеру.

Щербак (1910 р.) також наводить два випадки з шлунково-кишковими розладами з одужанням після того, як вигнали паразита.

Urechia, Tzupa й Matescu (1913 р.) описали 3 випадки trichoc. з упертою діареєю, яка призвела до анемії, похудіння й смерти. Ці 3 випадки за життя трактували, як туберкульозу кишок, на секції-ж цієї діягнози не стверджено, а в кишках виявлено силу trichocephalus dispar.

Anschütz (1922 р.) докладно описує один випадок, якого він оперував, як гострий апендицит. У цьому випадку appendix був цілком нормальний і вийшло, що пухлина була від invaginatio caeci caecal. на грунті скупчення великої кількости trichoc. dispar, що як вільно лежали в сліпій кишці, так і були заглиблені в її стінку, стінка-ж була дуже інфільтрована. Як і Anschütz, 2 випадки з invaginatio caeci caecal. на грунті трихоцефалюса наводять також Stahr і Kappeler.

Hoffmeister з 14 випадків, які він оперував з приводу пухлини в цекальній ділянці, у 10 випадках виявив trichoc. dispar у великій кількості в сліпій кишці.

Хоч усі наведені вище повідомлення мають казуїстичний характер, проте вони достатньо кажуть нам про те, що є причиновий звязок між трихоцефалюсом та різними явищами в шлунково-кишковому тракті, якщо тільки цих паразитів у кишках є багато.

З сили випадків, що ми спостерігли, в яких можна з великою ймовірністю виявити звязок різних функціональних нервових розладів шлунково-кишкового тракту з trichoc. dispar, ми можемо навести тут тільки 12 випадків. Ці випадки ми простежили краще, ніж инші й перевели систематичне лікування. Я навів тільки ті випадки, де можна було виявити повторними дослідами зараз-же після систематичного лікування й по довгому часі після лікування зникання або велике зменшення кількости яєчок trichoc., паралельно з зниканням чи поліпшенням тих або тих явищ.

Вирішуючи в кожному нашому випадку питання, чи залежить цей хоробливий стан від трихоцефалюса, ми керувалися вказівками попередніх авторів, що треба не тільки знайти яєчка цього глиста, але й звернути увагу на кількість їх, бо тільки тоді, коли глистів є багато, вони можуть спричинити різні явища. Спостерігали ми й докладно вивчали тільки ті випадки, де в випорожненні знаходили від 3 до 10 яєчок у кожному препараті, що відповідає середній кількості глистів у кпшковому тракті. Питання про те, чи можна на підставі кількости яєчок робити висновок про саму кількість глистів опрацювали деякі автори докладніше, перевірили й розвязали позитивно (Крімнецький, Щербак).

Справа в тому, що контролювати вихід цих паразитів після глистогонних ліків, як це роблять, коли є инші глисти, немає змоги. Тоді, як инші глисти, вбиті ліками, виходять разом з калом, — для трихоцефалюса утворюються такі обставини, в яких глистогонні, що ми досі випробували, на нього не діють. Це цілком пояснюється з одного боку тим, що ми й досі не маємо ідеальних глистогонних ліків на цього паразита, а з другого боку — місцем у кишковому тракті, де спиняється паразит. З дослідів багатьох авторів виходить, що цей глист більшою своєю частиною, а саме — голівкою, лежить у товщі слизневої оболонки. Він її провірчує й сидить ніби в гнізді, захищеному таким способом від впливу всяких ліків. Крім того, цей паразит,

навіть убитий, ще довго залишається стреміти в слизневій оболонці і звичайно змінюється так, що знайти його в калі не можна, або навіть, як деякі автори припускають, глист розчиняється й усмоктується. Отже, доводиться робити висновок про кількість паразитів на підставі кількости яєчок у калі.

Що-разу досліджуючи faeces, ми готували не менше, як 5 препаратів. Ми згодні з Schydlowsky'м і Schröder'ом, що в твердому калі яйця лежать більше на поверхні його, і в препаратах, зроблених з поверхні, їх знаходять швидше. Коли кал був твердий, то ми готували препарати звичайним способом, тоб-то, додавши трохи дестильованої води. Коли-ж кал рідкий, а також, щоб точніше виявити, що яєчок нема, ми вдавалися до методи Telemann'а й Фюллеборна.

Що-до лікування, то ми вживали в усіх наших випадках невеличкі дози тимолу за Щербаком у комбінації з каломелем, за Джібсоном, протягом довгого часу з невеличкими перервами. Хорому призначали тимол від 0,3—0,5 три оплатки на день протягом 5 днів; усі 3 оплатки давали вранці на-тщесерце й радили пити після того багато гарячої рідини (чай, каву, молоко), а потім не їсти кілька годин. Коли додержувати такої методи, то тимол менше роздратовує шлунок і може дійти до кишок у великій концентрації. Після 5-денного вживання тимолу давали каломель протягом одного дня за Захар'їним, і, звісно, додержували профілактики з боку рота. Таке лікування тимолом і каломелем, тоб-то 5 днів тимол і 1 день каломель, ми далі називаємо тимоловим сеансом. Після кожного сеансу робимо перерву на 4 дні й сеанси повторюємо кілька разів у міру потреби, слідкуючи за клінічною картиною й тим, скільки яєчок у калі. Роблячи так, ми ні разу не спостерігали ніякого побічного впливу.

Усі мікрохемічні дослідження калу в наших хорих я робив у терапевтичній факультетській клініці Київського Медінституту з дозволу мого вельмишановного вчителя проф. Т. Г. Яновського, за що висловлюю йому свою щиру подяку.

Коротенькі історії недуг.

1. М. Г., 27 р., службовка, хоріє близько 2-х років. Уперті закрепи, почуття стягування під ложечкою, надутий живіт, сильні нудоти ранками, які иноді закінчуються блювотою, відриг повітрям, болі нападами круг пупця, що віддають на всі боки, апетит мінливий, невеличке похудіння, кволість, безсоння, сильні головні болі. Довгочасне лікування в минулому. Об'єктивно в легенях, серці й органах черевної ямини нічого ненормального. Нерівномірність обох зіниць. Шлунковий сік: 36—24—12; перед-

ніша аналіза: 39—18—20. Слизу немає. Моторна функція нормальна. Рентг. дослідження—нічого патологічного. У калі 5—8 яєчок.

По 4-х сеансах лікування знайшли тільки поодинокі яєчка. Усі суб'єктивні явища в хорої поступово зникали, до того-ж хора не додержувала дієти. Після переведених ще 2-х сеансів лікування тимолом, яєчок у калі більше не знаходили. Стале вилікування.

2. Я. С., 24 р., вантажник. Хорий близько року. Має неприємне почуття в надчеревній ділянці після того, як попоїсть, почуття тягару під ложечкою, нудоту; ці явища однакові від різної страви. Иноді болі в животі в пупковій ділянці. Ранками нудота й відриг, апетит мінливий, випорожнення атонічне, згаги й блювоти нема.

Шлунковий сік: 54—30—10. Слиз у нормі. У калі яєчка—3—6 у препараті. Лікування: 3 тимолових сеанси; явища в шлунку й кишках почали зникати; яєчок у калі більше не знаходили.

3. В. П., 28 років; хатня робітниця. Більше як рік у неї періодично не буває апетиту, буває почуття тягару під ложечкою, почуття повноти, неприємне почуття в пупковій ділянці, иноді почуття голоду та що їй ніби смокче під ложечкою, иноді в животі щемить. Ранками кепське самопочуття, відриг повітрям, а иноді блювота, закрепи, кволість, головні болі, безсоння.

Легені й серце в межах норми. Шлунок не осунений. Шлунковий сік: 48—28—9. Стази нема; у калі яєчка trichoc. 5—8 у препараті. Після вживання тимолу—4 сеанси—знаходили поодинокі яєчка не в кожному препараті. Чимале поліпшення стану хорої. Хора перейшла на звичайну їжу.

4. О. Ш., 37 років, панчішниця. Протягом 2-х років у неї періодично бувають болі в животі навколо пупа та в надчеревній ділянці. Болі бувають дуже великі, звязку з їжею й якістю її не мають. Ці явища швидше бувають на-тще-серце. Тепер у неї виникли неприємні почуття в надчеревній ділянці, нудота й відриг, иноді блювота. Апетит часами хороший. Иноді головні болі. У минулому довгочасне лікування й сувора дієта. Легені й серце в нормі; органи черевної ямини в нормі. Шлунковий сік: 1-го разу—34—18—10; другого—35—15—17. Стази нема. Слизу нема. Рентген. дослідження показує тільки збільшену перистальтику. Кров: червонокр.—3.000.000, білокр.—8.100. Hgl—48%. Патологічних форм елементів не знайдено. У калі яєчка—6—8 на препараті. По перших 2-х сеансах лікування хорій покращало й вона перестала вживати тимол. Через 2 місяці після цього хора знову звернулась до мене майже з такими самими явищами. Переведено ще 4 сеанси, після чого спостерігалось стале поліпшення хоробливих явищ, а яєчок у калі більше не знаходили.

5. О. К., 22-х років. Останніх 6 місяців неприємні почуття в надчеревній ділянці, почуття стягування, тиску. Иноді ці явища локалізувалися навколо пупка і переходили в болі нападами, що тривали кілька хвилин і закінчувалися випусканням газів; таке саме буває ранками перед їжею. Иноді блювота, згаги нема. Апетит не дуже хороший. Випорожнення мінливе, великі головні болі, часто паморочиться голова. Шлунков. сік 40—16—15. Слизу, стази нема. Кров: Hgl 51%, червонокр.—3.800.000, білокр.—6.600. Співвідношення білокрівців нормальне; патологічних форм нема. У калі яєчка 3—5 у препараті. Після 4 сеансів хора стала почувати себе дуже добре. Часами знаходили пооди-

нокі яєчка. Ще довго я міг спостерігати хору,—явища в шлунку й кишках у неї зовсім зникли, а яєчок у калі більше не було.

6. Г. Д., 32 роки. Апетит у неї кепський. Періодичні болі в животі, що не залежать від уживання їжі; нудота й постійні закрепи. Останніх кілька місяців нудота й відриг ранками, иноді блювота, а надвечір хора почуває себе цілком здоровою. Періодичні болі в животі й головні болі. Скрегоче зубами, коли спить. Легені й серце в нормі. В органах черевної ямини великих ухилень від норми не спостерігається. Шлунковий сік: першого разу — 51—22—17, другого — 43—21—13. Моторна функція в межах норми. Рентген. дослід не виявив нічого патологічного. У калі яєчка 4—6 у препараті. Хора мала 4 сеанси, після чого відзначила поступове поліпшення й зникання передніших явищ. У калі через 2 місяці по закінченні лікування яєчок не знайдено.

7. П. С., 27 років, службовець. Помітив втрату апетиту, став їсти менше як раніше, почуває переповнення шлунку, навіть коли мало їсть. Иноді бувають гострі болі—ниття. Ранками, а також коли хорий не їсть, він почуває якусь нудьгу; буває, що йому ссе під ложечкою; буває в хорого нудота й відриг; блювоти не буває; випорожнення затримане. Уночі сіпання різних м'яснів на кінцівках. Часто голова болить. Шлунковий сік: 58—28—17. Моторна функція нормальна. У сечі nihil. У калі— 3—5 яєчок. Після 3-х сеансів ще знаходили поодинокі яєчка. У хорого деякі суб'єктивні явища зникли зовсім, инші послабшали. Через 3 місяці після цього в калі яєчок більше не знайшли; спострігається стале поліпшення.

8. З. Г., 30 років. Понад рік періодичний біль під ложечкою, який не залежить від їжі; частий відриг, почуття смоктання з усіх боків. Иноді гострий біль у животі (щемить). Почуття тягару під ложечкою, а також розпирання. Апетит поганий. Випорожнення затримане. Усі ці явища здебільшого бувають ранками. Останніми часами дуже голова болить. У минулому — довгочасне лікування. Спостерігається нерівномірність зіниць. Шлунковий сік першого разу — 46—24—15, другого — 40—25—11. Слизу нема. У калі 5—8 яєчок. Лікування — 4 сеанси. Усі суб'єктивні явища послабшали. Через 5 тижнів після останнього сеансу яєчок більше не знаходили і в хорої всі передніші почуття зникли цілком.

9. К. К., 29 років; селянка. Хоріє давно. Почуття якоїсь незручности по всьому животі, стягування під ложечкою, повноти й надиму живота. Ці явища частіше бувають ранками, на-тще-серце, часто буває відриг, иноді блювота. Апетит часами дуже кепський; випорожнення затримане. Періодично паморочиться голова й болить. Серце в нормі. В органах черевної ямини ніяких змін не спостерігається. Шлунковий сік: 38—20—12. Стази й слизу нема. Рентген. досл.—нічого патологічного. У сечі—nihil. У калі є яєчка — 4—7 у препараті. Спостерігається нерівномірность обох зіниць. Після 4-х сеансів яєчок не знайшли, а суб'єктивні почуття поступово стали стихати. З незалежних від мене причин, я хорої більше не міг спостерігати.

10. М. К., 31 року; вчителька. Хора кілька років. Останніми часами болі під ложечкою, нудота, відриг, немає апетиту. Часто почуття тягару під ложечкою; иноді болі навколо пупка, які останніми часами бувають навколо всього живота. Випорожнення затримане, невеличкі головні болі, кволість і паморочення голови. Шлунковий сік першого разу — 38—19—14, другого — 44—15—18. Слиз у нормі. Кров: Hgl—58%, червоно-

крівц.—3.750.000, білокр.—7.400. Патолог. Форм елементів нема. Рентген. дослідж. показує тільки збільшену перистальтику шлунку. Нерівномірність обох зіниць. Яєчок 8 — 10 у препараті. Лікування — 4 сеанси. Хоробливі явища стихли, яєчка знаходили тільки инколи. Через місяць перейшла ще 2 сеанси. Через 8 місяців яєчок у калі більше не знайшли; хора відзначає стале поліпшення.

11. Б. С., 29 років; крамар. Хорий близько року. Почуває, що під ложечкою ніби ссе; почуття стягування. Нудота й відриг. Останнімь часами часто блювота після першого сніданку. Ці явища не залежали від їжі й частіше бували ранками. Иноді болі в животі. Апетит помірний. Випорожнення затримане. Почуття тягару в голові. Легені й серце в нормі. В органах черевної ямини ухилень від норми нема. Шлунковий сік: 52—29—15. Рентген. досл. відзначає збільшену перистальтику. Лікувався від катару й шлункової виразки протягом 6 місяців. Поліпшення не було. Яєчка в калі—4—6 у препараті. Переведено 4 сеанси з сприятливими наслідками. Яєчка зникли, майже всі суб'єктивні явища припинилися.

12. К. П., 21 р., техник. Безсоння. Кепський апетит, часто відриг після їжі й на-тще-серце. Нудота не завжди, блювота иноді ранками. Періодичні болі в животі. Дух від смаженого сала спричиняє велику нудоту аж до блювоти. Випорожнення затримане. Часами паморочиться голова й болить. У минулому довгочасне лікування.

Апендікс, печінка й нирки не промацуються. Зіниці нерівномірно поширені. Сеч—норма. Шлунковий сік: 36—22—9. Слиз у нормі. У калі 4—6 яєчок у препараті. Хорий перейшов 4 сеанси. Хоробливі явища в шлунково-кишковому тракті чимало послабшали. Через 2 місяці хорий почував себе зовсім добре. Яєчок у калі не знайдено.

Як видно з усіх наведених історій недуг, поліпшення чи зникання різноманітних явищ у шлунково-кишковому тракті збігалося з вигнанням трихоцефалюса. Инакше кажучи, поліпшення наставало після більш чи менш довгочасного й систематичного лікування тимолом і каломелем.

Щоб довести це твердження, нам доводиться заразом розвязати такі два питання: 1) чи не є порушення в наших хорих, які ми спостерігаємо, зовсім иншого характеру, чи немає тут чи якогось органічного слабування, чи секундарної неврози при слабуванні инших органів черевної ямини, як печінка, нирки, appendix та геніталії; 2) чи не є наслідки, яких ми досягли, вигнавши глиста, побічні явища від психічного впливу, тоб-то від посереднього навіяння.

Повертаючись до наведених тут коротеньких історій недуг, ми бачимо, що ні один випадок з них не вкладається в рямці органічного слабування шлунково-кишкового тракту. Ні суб'єктивні, ні об'єктивні, ні фізико-хемічні дослідження не дають змоги, хоч-би до певної міри, гадати про якесь органічне слабування. До всього цього треба додати й те, що багато хорих, які слабують досить довго, перейшли різні курси лікування то катару

шлунку, то шлункової виразки, були протягом цілих місяців на суворій дієті і, проте, позитивного поліпшення не відзначали. Так само ми не могли прикласти явищ у наших хорих до секундарних функціональних порушень, коли слабують инші органи черевної ямини, бо змін у цих органах ні в одному випадку не було.

Що-до другого питання, яке ми поставили раніше, то, не заперечуючи певного значення пєихічного чинника підчас усякого лікування, особливо нервових хороб, треба визнати проте, що в наведених спостереженнях були обставини дуже несприятливі для важливої ролі посереднього навіяння. Щоб вигнати трихоцефалюса, доводилося довго лікувати ліками, в яких хорі здебільшого були вже зневірені, бо й раніше вживали багато ліків без жадної користи. Думки-ж про глисти, як можливу причину хороби, також у більшості випадків не мали співчуття в хорих, а иноді хорі були навіть під протилежним психічним впливом з боку тих, що їх оточують, які не надавали, зі слів лікарів, трихоцефалюсові ніякого значення.

Тепер нам доведеться коротенько торкнутися питання про суть шкідливого впливу цього глиста на людський організм. За даними, що є в літературі, цей глист впливає на людський організм двояко: місцево й загально. Про місцевий вплив паразита думки різні. Наприклад, Moosburger, Boas, Cima, Bourchardt та инші кажуть, що цей паразит тільки дратує слизневу оболонку, а це може призвести до катару товстих кишок. Goetz, Virsberg, Leuckart і инші знаходили головного кінця трихоцефалюса заглибленим у слизневу оболонку і навіть припускають думку про перфорацію всієї слизневої оболонки тонким кінцем. Heller, Klebs і Wichmann заперечують це, і гадають тільки, що паразит захоплює своїм головним кінцем невеличкі ділянки слизневої оболонки. Мечніков, Girard, Kirmisson, Бородулін, Hoffmeister і инші надають trichocephalus'ові етіологічної ролі в розвиткові апендицитів, бо через пошкодження слизневої оболонки туди входять патогенні мікроби. Askanazy, Gujardt і Garin, на підставі своїх досліджень, визнають, що трихоцефалюс є паразит, який ссе кров. Останніми часами роботами Kappeler'a, Askanazy, Christopher-sen'a й Anschütz'a з певністю доведено, що цей паразит справді провірчує своїм головним кінцем усю слизневу оболонку до підслизневої, що головний кінець лежить під слизневою, ніби в гнізді, що навколо паразита є запальні явища з великою кількістю еозинофільних клітин. З цих останніх даних цілком

зрозумілі ті рефлекторні й болючі почуття, яких зазнає організм, коли є такі анатомічні порушення. Що-до загального впливу trichoc., то багато дослідників тої думки, що глисти взагалі шкідливо діють на організм, не так механічним впливом, як через всмоктування в організм токсинів, що їх виробляють паразити. Ці дослідники припускають думку, що trichoc. випускає отруту такого самого характеру, як це доведено для Botrioc. latus (D e h i o), Anchylost. duod. (Z a p p e r t) та Ascaris (A r t h u r).

Із щойно сказаного про шкідливий вплив трихоцефалюса на людський організм, виникає спочатку незрозуміле для нас явище. З статистичних робот К е с л е р а, Г р у з д е в а, Т о к а р с ь к о г о, Б а р а н о в с ь к о г о, В а г н е р а, L a n g e r'a, B a n n i k'a, К о л п а к о в о ї й инших ми знаємо, що цей паразит подибується досить часто у нашому Союзі — 3—12%, у Празі — 15%, у Данії — 25%, у Вюртемберзі — 20%, за останніми-ж повідомленнями деяких авторів числа досягають більш, як 50%. Через що-ж так мало хорих на трихоцефалюса? Щоб розвязати цю невідповідність між частотою глиста серед людности, шкідливим його впливом на людський організм і тим, що рідко зустрічаються хорі справді на trichoc., нам здається, треба взяти на увагу з одного боку багато обставин, які безпосередньо стосуються трихоцефалюса, а з другого боку — й обставини побічні. До безпосередніх обставин належать: 1) Час перебування живого паразита в організмі. Цього ми досконало не знаємо, иноді цей паразит залишає сам свого хазяїна, особливо підчас тяжких хороб, які йдуть з високою температурою, та коли хоріє сама слизнева оболонка. 2) Кількість паразитів у кишковому тракті. Усі автори довели, що trichoc. патологічний тільки тоді, коли він скупчується в кишковому тракті в певній кількості, индивідуальній, звісно, для кожного організму. Цю думку висувають у мікробіології й паразитології і її цілком можна застосувати також до trichoc. B a b e s про Bothriocephalus latus сказав, що один глист ще не спричиняє особливої анемії, але що кілька глистів можуть її спричинити. Те саме можна сказати й про трихоцефалюса: кілька штук trichoc. в кишковому тракті не дадуть ніяких явищ, але кілька десятків, сотен чи тисяч штук можуть спричинити різні явища. 3) Слабування самих паразитів і смерть їх. 4) Ступінь розвитку самого паразита. P a r o n a гадає, що від росту й обсягу глиста залежить переважання явищ з боку кишок над нервовими. До побічних обставин належать: 5) Схильність організму. На це звернув увагу L a b o u l b è n e. Глисти,

вилупившись з яєчок, живуть і розповсюджуються краще в одних суб'єктів, ніж у других, инакше кажучи, инші суб'єкти мають більшу схильність до слабування і в них є сприятливіші обставини для розвитку паразитів. 6) Ідіосинкразія. 7) Страва, її легкість перетравлюватись, поживність, кількість і своєчасне вживання її. Можна припустити, що непритомність і навіть кепське самопочуття ранками чи після тривалого голоду спричиняє паразит як раз через цю обставину.

Беручи на увагу усе сказане і визнавши трихоцефалюса за хоробу хронічну та навіть дуже довгочасну, можна прикласти ті випадки нешкідливого trichoc. до малої кількости його в кишковому тракті, чи до початкового періоду хороби, де, в наслідок наведених вище обставин, цей паразит залишається зовсім невинним.

Далі-ж, коли збирається багато паразитів та за инших сприятливих обставин, починають розвиватися порушення послідовно: спочатку в шлунково-кишковому тракті, потім з боку нервової системи, нарешті з боку кровотворчих органів і виміни речовин.

До всього цього треба додати те, що цього глиста зовсім ігнорують клінічні й практичні лікарі, через що цього паразита не вивчили й мало описали. Ще тепер мають велике практичне значення слова проф. Манасеїна, які він сказав 1892 р.: «Безперечно, коли-б лікарі досліджували кал у кожного хорого, то число випадків, які доводять шкідливість глистів взагалі і зокрема трихоцефалюса, зросло-б дуже швидко».

Хоч клінічна картина всіх випадків дуже різноманітна,— є дуже багато суб'єктивних почувань, велика мінливість явищ, непостійність ознак,—проте деякі особливі поодинокі явища є в наших хорих, які, на наш погляд, можна було-б вважати за характерні для цього паразита. 1) Нудота, відриг, надутий живіт і почуття тягару в надчеревній ділянці та болі в животі, коли разом з тим немає згаги, мало змінений апетит і секреція шлункового соку. 2) Явища різних суб'єктивних почувань диспептичного характеру, більше виявлені ранками, до вечора ці явища слабшають, або зовсім зникають. 3) Напади великих болів у животі, в пупковій ділянці, що тривають недовго. На це звертали увагу Вагнер, Безсонов і Щербак. 4) Часто бувають головні болі, які тривають недовго і йдуть цілком не за типом мігренів. 5) Присутність у калі від 3 до 10 яєчок у кожному препараті.

На підставі наших небагатьох спостережень, а також літературних даних, ми дозволимо собі зробити такий висновок,

що иноді, коли в кишковому тракті збирається багато trichoc. dispar, він може спричинити різні явища шлунково-кишкового тракту; що підчас слабування кишкового тракту з невиразними явищами, коли можна з великою ймовірністю виключити органічне слабування, або слабування инших органів черевної ямини серед инших етіологічних моментів і можливих припущень про причину цих явищ треба завжди мати на увазі також і трихоцефалюса. Коли в калі знаходять певну кількість яєчок, то можна певно гадати, що в цьому випадку ми маємо функціональне порушення шлунково-кишкового тракту, яке спричинює як раз трихоцефалюс.

Нехай наше повідомлення буде стимулом для дальших спостережень і клінічного вивчання цього, на нашу думку, дуже важливого питання.

ЛІТЕРАТУРА

(крім поданої у Becker'а й Щербака).

1) Becker—Dtsch. Med. W. 1902, № 62. 2) Schzerbak L.—Revue de Medic. 1910. August. 3) Shcydlowsky Joseph—Дисс. 1879. 4) Schröder—Медицинское прибавление к Морскому Сборнику. 1896 г. 5) Tzupa u. Matescu—Spitalul 1913, № 3, Buckarest. 6) Schablin—Münch. Med. W. 1913, s. 625. 7) Манассеин—Врач. 1892, стр. 420. 8) Cade u. Garin—Arch. des Malad. d'appareil digestif 1910 № 6. 9) Kappeler—Virchows Arch. 1921 s. 234. 10) Christoferseu—Zieglers Beiträge b. 57. 1914. 11) Anschütz—Klin. Woch. 1922 № 44. 12) Hoffmeister—Zentralb. f. Bact. B. 74 H. 7. 13) Stahr—Dtsch. Med. W. 1922, № 43. 14) Колпакова (Саратов)—Revue de Microbi l. et Epidemiol. Bd. 3, № 1—2, 1923 г.

Окремий відбиток з „Журн. Медичної Вісті" 24. 2—4 1927.

КАТАЛАЗА, АМІЛАЗА ТА ЛІПАЗА КРОВИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ АЦИДОЗІ ТА АЛКАЛОЗІ.

Повідомлення III-е.

З лабораторії фізіології Інституту Народної Освіти у Києві.

Н. ГАМЕНИЦЬКА та П. ПЛОХИНСКА.

Значення, що багато авторів надають тій ролі, яку відограють ферменти в життєвих процесах організму, робить необхідним вивчення діяльности ферментів крови, що нормально контролять сталість активности за нормальних умов, так і намагання вияснити типови і ті шляхи, які ведуть до збільшення або зменшення сили ферменту.

Відомо, що ферментативні властивости крови залежать від цілого ряду умов; порушення хоч-би одної з них якимсь-чином може зробити одночасні зміни на ферменти, що є в крові, діючи на них або безпосередньо, або шляхом посередніх моментів.

Одною з основних умов, щоб виявитись сталому стану ферментів, є відповідне для кожного з них концентрація водневих іонів. З цього боку багато з ферментів добре вивчило багато авторів, якот Sörensen[1], Michaelis[2], Michaelis u. Davidsohn[3], Michaelis u. Pechstein[4], Hoan[5] та инші.

Приєднуючи дані цих авторів до нашого організму, можна уявити собі зміни, що їх викликують ферментативні властивости крови у кожний даний момент, порушення кількостного співвідношення організму, якщо, звичайно, брати на увагу лише зміни реакції крови. Але, беручи на увагу, що наявність кислоти у кров веде за собою багато инших змін у життєвих функціях організму, треба сподіватись, що й ферментативні функції крови змінятьсяі такою, у кінці, як инший би шлях простого зміщ

1) Див. „Журн. Мед. Вісті" № 4—5. 1926 р.
2) Sörensen. Biochemisch. Zeitschr. 21, 131. 1909.
3) Michaelis. Die Wasserstoffionenkonzentration 191.
4) Michaelis und Davidsohn. B. 2. ap. 249. 1910.
5) Hoan. Biochem. Zeitschrift 58. 1913.
6) Hoan. Biochem. Zeitschrift 58. 1913.

ОТДЕЛЬНЫЙ ОТТИСК
из
ТРУДОВ 2-го ВСЕУКРАИНСКОГО
С'ЕЗДА ТЕРАПЕВТОВ
Одесса, 9—14 сентября 1927 г.

Е. Я. ФИШЕНЗОН (Винница).

К ВОПРОСУ О COLOPATHIA MUCOMEMBRANACEA.

Многими авторами это заболевание описывается в литературе под именем: entérite glaireuse (Nonat), croup intestinale (Clamens), entero-typhlo-colite mucomembraneuse (Dieulafoy), colica mucosa (Nothnagel), colitis sicca (Potain), dysenteria colon. transvers. (Lasègue), enterite mucino-membraneuse (G. Sée), myxoneurosis intestin. membran. (Ewald), colosucorrhoea (Soupauet и Joursant), dyspepsia colica (Enriquez и Grenet), secretions-neurose (Leyden и Rosenheim), entéro-névrose mucomembraneuse (G. Zyon) и другие.

Название entero colitis mucomembranacea, как наиболее часто встречающееся в литературе, нельзя считать правильным, так как нет органического поражения толстых кишек, тем более тонких. Несколько более приближающееся к истине определение было дано Nothnagel'ем—colica mucosa pseudomembranacea. Еще более точно выражающим это заболевание нужно признать выражение Le Gendr'a colopathie mucomembraneuse, так как этим термином мы не определяем природы заболевания. Существующее среди клиницистов мнение, согласно которому это заболевание поражает богатых людей, злоупотребляющих азотистой пищей, спиртными напитками и прочее, людей злоупотребляющих клизмами, слабительными, а также больных страдающих подагрой, nephrolithiasis, гастрическими болезнями, cholelithiasis, не подтверждается на моем материале и, по моему мнению, должно быть пересмотрено.

Больные, у которых я наблюдал это заболевание, принадлежат почти все к беднейшему населению города Винницы, а главным образом местечек Винницкого и других округов б. Подольской губернии.

С 1913 г. по 1918 г. это заболевание встречалось в заведываемой мной больнице очень редко,—не больше 3—5 случаев в год. С 1918 г. по настоящее время количество таких больных значительно возросло и увеличилось во много раз. Большинство больных, у которых я наблюдал это заболевание—еврейские женщины средних лет. Все они перенесли тяжелую психическую травму во время погромов в местечках Подолии, или крестьянки, перенесшие какую либо душевную драму. Такие и подобные тяжелые потрясения, по моему мнению приходится считать главным этиологическим моментом в происхождении муко-мембранозной колопатии.

Существует много теорий, об'ясняющих это заболевание, теория инфекционная, билиарная, механическая, гастрическая, недостаточности щитовидной железы, теория кишечного стаза, нервная. Инфекционная теория, созданная Comb'ом и считающая причиной этого заболевания инфекцию слизистой кишки микробами, развившимися под влиянием аутоинтоксикации, оспаривается большинством авторов. Возбудитель инфекции неизвестен; кроме того при мукомембранозной колопатии отсутствуют анатомические изменения кишечника. Билиарная и печеночная теория являются очень заманчивой. Roger выделил из нормальной слизистой оболочки кишечника фермент муциназу. Riva и Ciaccio нашли этот фермент в дефекациях больных с colopathie mucomembraneuse в лимфатических ганглиях и селезенке. Tremolieres и Riwa находили му-

циназу у таких больных в сыворотке крови. Loepel и E. Nepper считают, что возбудителем муциназы являются лейкоциты. По мнению этих авторов, под влиянием муциназы слизь сгущается и превращается в мукомембраны. Но в нормальном состоянии в желчи находится антифермент, который нейтрализует муциназу и препятствует коагуляции слизи. При мукомембранозной колопатии повидимому имеется недостаточная выработка антифермента, вот почему и образуются мукомембраны. Против этой теории можно возразить, что не является доказанным качественная и количественная недостаточность антифермента. Здесь возможна чрезмерная продукция слизи, мешающаа антиферменту желчи нейтрализовать все количество слизи, а быть может и чрезмерное производство антифермента. Что касается печени, то я расстройств функций печени не наблюдал. Гастрическая теория также не имеет много сторонников. Кроме того химизм желудочного содержимого не дает данных сделать определенное заключение. Механическая теория мало удовлетворяет, так как кишечный стаз нельзя считать причиной мукомембранозной колопатии. Запоры не в состоянии сами по себе вызвать это заболевание.

Недостаточность щитовидной железы также отчасти может нам об'яснить происхождение этого заболевания. Однако, экспериментальные работы Holsrey Roger, Tremolières показали, что, экстирпировав щитовидную железу у обезьян и кроликов, они вызвали обильное выделение слизи и пленок.

Но наиболее удовлетворяющей нужно признать нервную теорию: это секреторно-двигательно-сосудистое функциональное расстройство со стороны толстых кишек на почве повышенной возбудимости блуждающего нерва. Раздражение и фарадизация n. vagus вызывает у кролика обильное и продолжительное выделение слизи. Помимо ваготонии в патогенезе мукомембранозной колопатии играет также и роль симпатикотония, где часто оба эти состояния одновременно выражены. Некоторые эксперименты нас в этом убеждают. Hallion и F. Bernard раздражением симпатического нерва вызвали у животных обильное выделение слизи. Наконец, сильные кишечные боли являются последствием раздражения plexus solaris. Можно назвать такое состояние кишечника вагосимпатическим синдромом. Этот синдром может вспыхнуть вследствие сильных эмоций, душевных переживаний, чувства страха смерти. Таким образом ваготонией и симпатикотонией, имеющими для этого благоприятную почву в конституции данного больного, я об'ясняю значительное увеличение заболеваний исключительно вышеуказанной мною категории лиц. Итак, необходимо подчеркнуть, что для возникновения этого заболевания должно существовать конституциональное предрасположение.

Этот синдром встречается у невропатов, неврастеников, которые под влиянием психической травмы заболевают мукомембранозной колопатией. Некоторыми авторами не исключается влияние токсических, механических, инфекционных и других факторов, которые могут вызвать гиперсекрецию слизи, запоры и кишечные абдоминальные боли. Однако, мы в этом сомневаемся: вряд ли эти факторы способствуют возникновению этого заболевания. По крайней мере наш материал не убеждает нас в этом. Диагносцировать мукомембранозную колопатию у наших больных мне приходилось на основании клинических данных, представляющих синдром, соединяющим в себе кишечные расстройства следующего порядка: а) двигательные расстройства—упорные запоры, б) чувствительные расстройства—кишечные боли и болевые припадки, с) секреторные расстройства—выделение слизи и организованных пленок.

Этот синдром является очень характерным для данного заболевания и всегда выражен в легкой или сильной степени. Первый элемент синдрома — запоры. Запоры это постоянный спутник мукомембранозной колопатии. Они не выражаются только в не частых испражнениях, как например, раз в 2—4 дня, но

большей частью я наблюдал стул у больных ежедневно, но недостаточным в виде небольших сухих кусочков, катышков, или в виде кала формы карандаша или уплощенного в виде ленты—форма спастического кала, что очень беспокоит больных. Поверхность каловых масс покрыта слизью или пленками, а иногда незначительным количеством крови в виде ярко-красных кровяных пятнышек. Иногда по заявлению больных, у них бывают поносы, но в действительности это запоры, представляющие значительное количество твердых кусочков кала с примесью слизи. Такие формы кала встречаются редко. Анализ кала почти всегда не обнаруживал никаких уклонений от нормы за исключением, конечно, большого количества слизи и пленок. Гной всегда отсутствует. В некоторых случаях мы находили незначительное количество крови в кале, а также и макроскопически ярко-красные кровяные пятнышки на его поверхности. Эти данные не дают еще права считать это органическим заболеванием толстых кишек. Кровь может происходить вследствие легкого ранения слизистой твердыми кусочками кала, а также ненормальная инервация кровеносных сосудов, встречающаяся при ваготонии, может обусловливать кровь в кале. Характерно отметить, что при назначении мною масляных слабительных кровь немедленно исчезала и при существовании мягкого стула больше не появлялась. Ректороманоскопия в таких случаях обнаруживает нормальную слизистую оболочку. Иногда только на слизистой заметны поверхностные дефекты эпителия, которые под влиянием мягкого стула проходят в несколько дней.

Вторым элементом синдрома являются кишечные боли и болевые припадки. Они представляют большое разнообразие. Картину их трудно полностью учесть. В общем этот симптом у моих больных проявлялся в двух клинических формах: 1) Отдельные приступы, в промежутке которых больные чувствовали себя хорошо. Эти припадки у некоторых моих больных повторялись с поразительной точной периодичностью, например раз в месяц; в двух случаях у больного припадки наступали раз в шесть месяцев. Вне припадков больной совершенно здоров, но только запоры продолжают оставаться. 2) Болевые припадки, в промежутках которых больные жалуются на чувства тяжести и стеснения в области живота, а также на боли по ходу толстых кишек, особенно нисходящей и поперечной ободочной кишки с иррадиацией во все стороны. Кроме того общее состояние также страдает. Неврастения значительно выражена. В литературе описаны тяжелые приступы с высокой температурой, резким исхуданием, истощением сил, но мы таких случаев не наблюдали.

Возникновение болевых приступов заслуживает клинического внимания. Они очень характерны для мукомембранозной колопатии. Среди полного благополучия больной вдруг ощущает сильные коликообразные боли в области живота, преимущественно по ходу толстых кишек, а главным образом в области левой нисходящей ободочной кишки. Боли очень сильные, напоминающие боли при холелитиазе, нефролитиазе, аппендиците и при других заболеваниях брюшной полости. Боли продолжаются несколько часов, а иногда и сутки и более. Во время припадков мы наблюдали также некоторые вазомоторные явления, как головокружение, сердцебиение, pseudo-angor, сильное потение. По окончании припадка часто наступает обильное выделение пленок и тогда все проходит. Я бы сказал, что некоторые больные, как-бы чувствуя приближение припадка, испытывают ауру. В одном случае у одного эпилептика болевой припадок заканчивался эпилепсией и после выделения пленок все явления исчезали.

Третий и главный элемент синдрома — выделение слизи или организованных сгущенных пленок. Слизь может быть пенистой или на подобие яичного сырого белка, пленка же плотной на подобие консистенции кожи. Стекловидно прозрачная слизь почти что не содержит клеточных элементов. Растворяется

она в известковой воде и осаждается уксусной кислотой. Мукомембраны состоят исключительно из сгущенной слизи. Они не содержат фибрина, что также указывает, что они не воспалительного характера. Коагуляция слизи происходит под влиянием муциназы. Большей частью я видел пленки, выделяющиеся в виде лент, что больные принимают за глисты. Ленты эти бывают иногда в 10—20 и более сантиметров длины. Реже пленки бывают в виде трубок, иредставляющих точный слепок с просвета толстой кишки с ее продольными и поперечными перехватами. Выделение слизи и мекомембран нужно рассматривать не как воспалительный процесс, а скорее как защитный рефлекс на раздражение. Работы Wannerboucq'a, Rothmann'a, Edwards'a, Tremorières, и в настоящее время Comb'a, Marullaz'a, Esmont'a, Loeper'a и других указывают, что органического поражения кишек не имеется.

Об'ективные исследования брюшной полости вне приступов не дают никаких указаний, только боли беспокоят больного. Я должен только отметить, что большинство моих больных многорожавшие женщины с значительным разслаблением брюшной мускулатуры и хорошо выраженным энтероптозом. Также мы наблюдали prolapsus uteri и recti, vaginae. Больные имеют характерный вид неврастеников, ипохондриков и очень мнительны. Во время приступов имеются физические симптомы, позволяющие диагносцировать это заболевание. Тихая, нежная пальпация толстых кишек обнаруживает некоторую их чувствительность. Они спастически сжаты. Я бы это назвал четвертым элементом синдрома. Это спастическое состояние иногда усиливается под рукой (corde colique и, как французы говорят, tuyau de cauotchouc переходит в tuyau de plomb. Главным образом мы замечали такой спазм в области поперечной и восходящей ободочной кишки. В редких случаях я ощущал как в одной кишке спазм расслабляется и переходит на другую. Нужно отметить, что пальпация у таких больных чрезвычайно легка, благодаря постоянному расслаблению брюшной мускулатуры, имеющейся у большинства больных. Суб'ективные данные вне приступов чрезвычайно разнообразны и выражают больше характер неврастеников и ипохондриков. Отсутствие аппетита, сердцебиение. Особенно их беспокоит биение абдоминальной аорты (одна крестьянка уверяла меня, что у нея живая мышь). При надавливании абдоминальной аорты они ощущает боль. Такое явление можно об'яснить раздражением нервного сплетения. Еще мы должны отметить часто встречающееся чувство тяжести в области эпигастрия, но такое явление об'ясняется не расширением и вздутием желудка, а вернее чувствительностью поперечной ободочной кишки.

Таким образом для диагноза мукомембранозной колопатии необходимо установить главный синдром; упорные запоры, обильное и частое выделение слизи или мукомембран и частые болевые припадки. Не всегда весь синдром резко выражен. Наиболее ценным для диагноза является третий элемент синдрома — мукомембраны.

Помимо ясно выраженных случаев, мы наблюдали у некоторых больных случаи, которые можно назвать скрытыми формами мукомембранозной колопатии. У таких больных мукомембранозный синдром слабо выражен, но выделение слизи и пленок происходит периодически. В трех случаях больные не испытывали никаких симптомов, а только выделяли пленки в большом количестве.

Все-таки нередко бывают затруднения в постановке диагноза. Необходимо дифференцировать это заболевание от упорных запоров с выделением незначительного количества слизи, с entero-myxorrhoea нервных, которые вследствие сильных эмоций выделяют иногда большое количество пенистой слизи, от брюшной жабы, кишечной невральгии, свинцовой колики. Дифференцировать мукомембранозные колопатии приходится также с некоторыми органически-

ми заболеваниями кишечника и других органов, как например appendicitis. Dieulafoy утверждает, что аппендицит и мукомембранозная колопатия поражают одновременно больного. Мы не наблюдали таких случаев, но четверо моих больных по настоянию хирурга подверглись операции и возвратились через 3—4 месяца ко мне, не получив облегчения. Дифференцировать приходится также с cholelithiasis, nephrolithiasis, colitis mucosa, некоторыми гинекологическими заболеваниями.

Предсказание неблагоприятное. Симптомы под влиянием лечения ослабевают, но часто больные влачат жалкое существование и становятся еще более резкими ипохондриками. В некоторых случаях мы наблюдали продолжительные ремиссии. В редких случаях больные выздоравливали.

Лечение диэтическое, лекарственное, физиотерапия. Диету мы назначали смешанную, разнообразную; чтобы ее назначить, нужно учесть выносливость больного к определенной пище. Нужно избегать грубой пищи, вызывающей перистальтику. Для получения жидкого стула мы приписывали больным маслянные слабительные: небольшие дозы касторки и еще лучше параффиновое масло. Клизмы не рекомендовали, хотя клизмы из прованского масла (100—150 грам) оказались полезными. Во время припадка мы употребляли атропин с папаверином (0,001 атропина и 0.05 папаверина под кожу). Вне приступов мы проделывали внутривенные вливания calcii bromati и подкожное введение атропина, которые оказались очень полезными.

Данное заболевание, спорное по названию и этиологии, довольно часто остается неправильно диагносцированным, возможно в силу малой изученности. Мне кажется, что его в последоее время немного забыли, а между тем оно безусловно встречается,—и нередко. Мне хотелось бы, не навязывая своего убеждения о значении психической травмы в данном заболевании, возродить к нему интерес и побудить наших клиницистов к тщательному изучению этого вопроса.

2-я Гостипография им. т. Ленина, Одесса. Зак. № 1528. Отдельн. оттиски—60 экз.

Окремий відбиток з журналу «Українські Медичні Вісті» 1928 р., № 7/8.

ЩО-ДО ПРОБНОГО СНІДАНКУ.

(З клініки акад. Т. Яновського).

Прив.-доц. Я. РАШБА (Київ).

Тепер, коли в усіх клініках прокладає собі шлях і поступово прищеплюється досліджування секреції шлунку за допомогою тонкого зонду, говорити з приводу пробного сніданку з товстим зондом є ніби анахронізм. А втім, товстий зонд з пробним сніданком за Ewald-Boas'ом ще не склав цілковито своїх позицій тонкому зондові; він відограє й мабуть довго ще відограватиме велику ролю, як орієнтовний метод досліджувати секреторну та моторну функції шлунку. Він дає нам щось подібне до одномоментної світлини, якої досить для приблизної орієнтації. Те саме можна сказати й за харчові продукти, вживані для пробного сніданку: білий хліб і чай без цукру загальновизнані на обох земних півкулях. Хоч цей пробний сніданок має негативні риси: неоднорідність, порівнююче невеликий сокогонний вплив, то-що,—проте має він і великі плюси, а саме те, що його складові харчові речовини дуже прості й поширені. Завдяки цьому він так прищепився скрізь, а це своєю чергою дало можливість порівняльно цінувати дані, здобуті за його допомогою на величезному матеріялі. Тут повстає одне важливе питання, яке вже давно дуже цікавило нашого любого покійного навчителя Т. Г. Яновського. Він висловлював думку, що навіть такий звичайний пробний сніданок не є однаковий для всіх людей. Коли, наприклад, порівняти міського інтелігента до чорнороба та селянина—хіба-ж для них булка є однаковий харч? Те, що для інтелігента є звичне, для чорнороба та селянина може до деякої міри бути ласощами; отже, по-перше, роля психічного моменту буде різна; по-друге, як не такий звичайний збудник—сніданок з булкою може давати у останньої групи инші дані, ніж у першої. Чи не треба, досліджуючи за допомогою пробного сніданку Ewald-Boas'а, брати на увагу ці моменти й чи не впливають вони на результати дослідів?

Щоб перевірити це, я давненько вже зробив ряд дослідів над клінічними хорими. У хорого, що належав до тієї чи тієї соціяльної групи, я досліджував шлунковий вміст після пробного сніданку як із пшеничним (білим), так і з житнім (чорним) хлібом (40 грам на 400 куб. с. чаю). Досліджували кілька разів того самого хорого, щоб уникнути впливу випадкових моментів і звичайних коливань кислотности. Подаю ряд спостережень:

1. Н. С., чорнороб. Діягноза: hyperaciditas.

11/I.	Ew.-B.	A=96	L=0,23%	C=0,13%
16/I.	чорн. хліб.	A=78	L=0,21%	C=0,06%
17/I.	E.-B.	66	0,17%	0,08%
19/I.	чорн. хліб.	74	0,17%	0,1 %
21/I.	E.-B.	60	0,16%	

2. Н. К., службовець. Gastralgia nervosa.

11/II.	Е.-В.	A=58	L=0,15%	C=0,06%
13/II.	чорн. хліб.	64	0,17%	=0,07%
16/II.	Е.-В.	62	0,16%	0,06%
17/II.	чорн. хліб.	66	0,17%	0,06%

3. А. Ф., чорнороб. Hyperaciditas.

11/II.	Е.-В.	A=76	L=0,21%	C=0,05%
13/II.	чорн. хліб.	70	0,20%	0,06%
16/II.	Е.-В.	62	0,16%	0,05%
18/II.	чорн. хліб.	68	0,18%	0,06%

4. П. П., службовець. Neurasthenia.

15/II.	Е.-В.	A=28	L=0,03%	C=0,02%
17/II.	чорн. хліб.	34	0,05%	0,03%
21/II.	Е.-В.	22	0,03%	0,02%
24/II.	чорн. хліб.	30	0,04%	0,03%

5. С. А., селянин. Peritonitis chronica.

18/II.	Е.-В.	A=48	L=0,09%	C=0,05%
20/II.	чорн. хліб.	52	0,11%	0,07%
24/II.	Е.-В.	44	0,08%	0,05%
26/II.	чорн. хліб.	56	0,13%	0,06%
29/II.	Е.-В.	46	0,09%	0,05%

6. В. К., селянин. Ulcus ventriculi.

3/III.	Е.-В.	A=68	L=0,18%	C=0,06%
7/III.	чорн. хліб.	76	0,20%	0,07%
9/III.	Е.-В.	74	0,20%	—
12/III.	чорн. хліб.	78	0,21%	0,07%

7. Е. Ч., вчителька. Cholelithiasis.

30/VII.	Е.-В.	A=36	L=0,06%	C=0,05%
2/VIII.	чорн. хліб.	20	0,04%	0,05%
5/VIII.	Е.-В.	20	0,03%	0,02%
7/VIII.	чорн. хліб.	24	0,04%	—

8. С. Ю., селянка. Achylia gastrica.

30/VII.	Е.-В.	A=10	L=0	C=0,01%
2/VIII.	чорн. хліб.	24	0,03%	0,03%
5/VIII.	Е.-В.	16	0,02%	0,02%
7/VIII.	чорн. хліб.	22	0,03%	0,02%

9. Арс., піп. Icterus catarrhalis.

4/VIII.	Е.-В.	A=32	L=0,07%	C=0,03%
7/VIII.	чорн. хліб.	60	0,14%	0,06%
11/VIII.	Е.-В.	48	0,12%	0,03%
13/VIII.	чорн. хліб.	52	0,13%	0,04%

10. В. Р., службовець. Gastritis acida.

7/VIII.	Е.-В.	A=62	L=0,17%	C=0,03%
12/VIII.	чорн. хліб.	74	0,19%	0,06%
14/VIII.	Е.-В.	56	0,15%	0,06%
17/VIII.	чорн. хліб.	64	0,18%	0,06%

11. С. С., селянка. Myxoedema.

7/VIII.	Е.-В.	A=20	L=0	C=0,02%
13/VIII.	чорн. хліб.	26	0,03%	0,04%
15/VIII.	Е.-В.	24	0,03%	—
18/VIII.	чорн. хліб.	28	0,04%	—

12. П.-ій, торговець. Nephritis chr.

10/VIII.	Е.-В.	A=54	L=0,12%	C=0,07%
13/VIII.	чорн. хліб.	56	0,1 %	0,07%
16/VIII.	Е.-В.	42	0,09%	0,06%
18/VIII.	чорн. хліб.	52	0,12%	0,06%

13. М. С., службовець. Neurasthenia.

13/VIII.	Е.-В.	A=32	L=0,05%	C=0,03%
16/VIII.	чорн. хліб.	60	0,14%	0,07%
18/VIII.	Е.-В.	42	0,10%	0,05%
20/VIII.	чорн. хліб.	52	0,12%	0,06%

Якщо ми роздивимось подані дані, то помітимо, що здебіль-

шого загальна кислотність пересічно на 4—8—10 більша після сніданку з житнім хлібом, а-ніж після сніданку Ewald-Boas'а; відповідно до цього збільшується й кількість вільної HCl. У кількох випадках (1, 3, 7) кислотність після сніданку з житнім хлібом спочатку була нижча, ніж з білим; двоє з них—селяни й можна було гадати, що тут позначався психічний фактор—більший апетит до білого хліба й звичка до житнього, але розгляд дальших даних примушує гадати, що це явище випадкове, і залежало від того, що в хорих у клініці кислотність взагалі почала зменшуватися. Досліджуючи далі, виявилося, що й у цих випадках після чорного хліба кислотність була більша, ніж після білого. У двох випадках (9, 13) різниця кислотности була дуже велика, а саме 32 після білого й 60 після чорного хліба. Важко відповісти, чим це з'ясувати, але дальше дослідження цих хорих показало вже різницю близьку до звичайних цифр.

Отже, ми бачимо, що з клінічного боку великої різниці між різними групами людности що-до кислотности після білого й чорного хліба немає; тому можна гадати, що психічний момент тут особливо не позначався. Більшу кислотність при чорному хлібі, з погляду фізіологічного, можна пояснити по-перше тим, що, як показали досліди Кржишковського (в лабораторії Павлова), чим м'якша консистенція їжі, то менше виділяється шлункового соку, й навпаки; а чорний хліб грубший за білий. До того-ж, житній хліб треба енергійніше жувати, значить, і більше слини виділяється, що так само впливає сокогонно. Може тут важить ще й те, що чорний хліб не такий пухкий, як білий, і менше вбирає в себе води, а вода теж сокогонне (Хіжін, Савіч та Зелений). Хемічний склад чорного хліба мало відрізняється від білого. За König'ом, склад білого та чорного хліба у відсотках такий:

	H_2O	Білковини	Жирів	Вуглевод.	Целулози	Золи
білий хліб	35,59	7,6	0,46	51,46	0,32	1,09
чорний хліб	42,27	6,11	0,43	46,93	0,49	1,46

Те, що хліб сам собою є дуже слабенький хемічний збудник для шлункових залоз (Бабкін), не має для пробного сніданку Ewald-Boas'а великої ваги, бо це стосується більш до другої фази травлення. Отже, ті моменти, за які ми говорили на початку статті, з клінічного боку мабуть багато не важать. Це набирає особливої ваги тепер, коли білого хліба часто бракує. Наші досліди показують, що можна вживати для пробного сніданку й чорний хліб; треба тільки додати поправку на трохи більшу кислотність при сніданку з чорним хлібом.

ЛІТЕРАТУРА.

И. П. Павлов. Лекции о работе главных пищеварительных желез. 1924.—Б. П. Бабкинъ. Внѣшняя секреція пищеварительныхъ железъ. 1915.—К. Н. Кржишковский. Новые матерьялы, по физіологіи желудочныхъ железъ собакъ. Дисс. 1906.—П. П. Хижин. Отдѣлительная работа жедудка собаки. Дисс. 1894. — Sawitsch und Zeljony. Pflugers Archiv. 1913 Bd. CL