

آذربایجان طب مجموعہ سی

ASERBAIDCHANISCHE MEDIZINISCHE ZEITSCHRIFT

(„Bakuer Medialni-cher Zeitschrift“) Fortsetzung.

61(05)

1940

АЗЕРБАЙДЖАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издаваемый Наркомздравом АССР и его Научными Институтами при участии: Наркомздрова АССР, д-ра М. Кадырлы, проф. О. А. Байрашевского, проф. А. А. Богомольца (Москва), Е. А. Гнядеса, проф. Н. Ф. Голубова (Ялта), проф. П. Ф. Здродовского, Э. И. Извеловича, проф. С. А. Кавимова, академика П. П. Лазарева (Москва), проф. П. Г. Мезерницкого (Москва), проф. М. С. Мильмана, проф. В. Н. Руднева, проф. М. А. Членова, проф. Н. Г. Ушинского, проф. Н. В. Фигуровского.

Ответственные редакторы: проф. С. А. КАЗИМОВ
проф. Н. Г. УШИНСКИЙ

Секретари редакции: д-р А. Алиев
д-р Н. А. Виноградов

№ 2 Май—Июнь 1928 г.
— Год издания 4-й. —

Издание Наркомздрова АССР и его Научных Институтов
БАКУ ★★ 1928

Хлориды крови при пищеварении*).

(Из Пропедевтической-терапевтической Клиники Азербайджанского Государственного Университета. Директор профессор С. А. КАЗИМОВ).

Д-р А. Алшев.

В последнее время все увеличивается число работ, указывающих на связь между выделением соляной кислоты в желудке и содержанием хлоридов крови. Ряд авторов считают, что материалом для образования соляной кислоты служат хлориды крови, однако еще не установлен механизм, с помощью которого из щелочной крови вырабатывается соляная кислота, и точно не известно, где происходит таковое.

В этом отношении мнения авторов расходятся. Одни (Мали) думают, что реакция образования соляной кислоты происходит в самой крови и соляная кислота затем сецернируется железами желудка, другие (Гамже) полагают, что процесс образования соляной кислоты происходит не в крови, а в клетках желудочных желез. Уже, а priori, можно предположить, что процесс образования соляной кислоты должен сопровождаться повышением щелочности крови, от которой отнимаются кислые ионы. Опытами Тангеля и Масони установлено, что во время желудочной секреции наблюдается, как уменьшение концентрации H ионов, так и увеличение бикарбонатов крови. Однако же организм регулирует свой состав, повышая альвеолярное напряжение CO_2 . Некоторые авторы даже считают, что это повышение альвеолярного напряжения углекислоты прямо пропорционально кислотности желудочного содержимого. По мнению других, вскоре же после начала желудочной секреции происходит отделение щелочного панкреатического и кишечного соков, чем и регулируется состав крови. Как бы то ни было, желудочная секреция определенным образом должна влиять на содержание хлоридов в крови. Относительно механизма образования соляной кислоты необходимо сказать, что по Бруку — хлористый натрий в присутствии NaHCO_3 электролитически разлагается и получается Na_2CO_3 и HCl . Другие же авторы полагают, что вследствие воздействия, находящейся всегда в крови в избытке углекислоты, из Na_2HPO_4 путем дальнейших физико-химических реакций с хлористым натрием получается соляная кислота.

Первые сведения о содержании хлоридов в сыворотке мы находим у Циммермана в 1847 г., а в 1850 году К. Шмидт вычислил процент содержания хлоридов в сыворотке 0,630%—0,365%. Дальнейшие исследования Чцаки и других показали, что кровь всегда стремится сохранить свое равновесие по отношению к хлоридам и что абсолютные цифры хло-

*.) Доложено на собрании о-ва Врачей-терапевтов при Аз. Гос. Университете 2-го июня 1928 года.

ристого натрия варьируют в норме в очень узких пределах, а именно в зависимости от 0,48‰ до 0,49‰. По исследованиям же Бунге количество хлора в крови нормального человека колеблется от 0,25‰ до 0,29‰, что соответствует 0,412‰—0,478‰ хлористого натрия.

Целый ряд авторов (Арнольди, Чшаки, Мольнар, Вельтманн, Лейст, Бекенская, Шавердова и др.) выясняли содержание хлоридов в крови в связи с различной функцией желудочной секреции. Данные всех этих авторов колеблются в широких пределах, но почти все они сходятся на том, что при гиперацидных состояниях желудка, количество NaCl в крови понижено, а при анацидных—повышено. Совсем другие результаты дают работы Анахара, Бенгеима, Хетейн, которые, наоборот, нашли высокое содержание хлоридов в крови при гиперацидных состояниях и низкое—при анацидных. Последние авторы объясняют это тем, что во время акта пищеварения происходит гипермобилизация, задержанного в тканях, NaCl, состоящая в значительном переходе хлористого натрия из тканей в кровь при сильной секреции желудочных желез.

По Мольнару при hyperaciditas количество хлористого натрия в сыворотке 0,50‰—0,54‰, в кровяных шариках—0,32‰, а при anaciditas эти цифры немного повышены: в сыворотке 0,59‰—0,60‰, в кровяных шариках—0,38‰—0,40‰.

Фортальнов приводит следующие средние цифры содержания хлористого натрия в крови при различной функции желудочной секреции: при hyperaciditas—0,488‰, normaciditas—0,498‰, hypaciditas—0,525‰ и anaciditas—0,523‰. В своих исследованиях в зависимости от интенсивной работы желудочных желез в процессе пищеварения, Фортальнов получил большее или меньшее понижение процентного содержания хлора крови, причем это понижение было переходящим и количество хлористого натрия спустя 3-5 час. после начала пищеварения начинало выравниваться. Такое явление автор приписывает, как быстрому оттоку хлора крови в желудок, так и запоздалому его притоку из тканей. Автор находит, что у гиперацидиков и гипацидиков во время первых трех часов после начала пищеварения наблюдается уменьшение хлора крови, за которым следует постепенное его нарастание до прежних цифр, у первых во время пищеварения наблюдается более выраженное падение процентного содержания хлора крови и это уменьшение по Фортальному достигает цифры—0,03‰—0,04‰. Исследование же крови у анацидиков после начала пищеварения обнаруживает тенденцию, напротив, к повышению количества хлористого натрия в крови, что автор объясняет мобилизацией тканевого хлора, отдача которого в желудок уменьшена и чрезвычайно замедлена.

Бекенская и Шавердова на основании 80 исследований, произведенных ими над 50-ю больными приходят также к заключению, что содержание хлоридов в крови при различных состояниях желудочной секреции—не одинаково: наибольшие цифры при ахилии и наименьшие при повышенной кислотности желудочного сока. Но эти авторы не могли заметить строго определенных взаимоотношений между количеством свободной соляной кислоты в желудочном соке и количеством хлоридов крови; кровь всегда стремится сохранить свой постоянный химический

состав в отношении хлора и изменения в кислотности желудочного сока при лечении их больных не отражались заметным образом на количестве хлоридов крови.

По предложению уважаемого проф. С. А. Казимова я постарался на нашем клиническом материале выяснить зависимость содержания хлоридов крови от различной функции желудочных желез.

Считаю, что методика определения хлоридов по Bang'у более проста и точна по сравнению с методами Ван-Слайк и Донливе, Мейерс Шорта, Айзека, Дюпре, Лейбова, Коренгольда и др. я и пользовался этой методикой при своих исследованиях. Принцип этой методики заключается в следующем: хлор с азотнокислым серебром образует хлорное серебро; как только азотнокислое серебро перестает быть связываемым хлором, оно вступает в химическое соединение с индикатором, (10‰ раствор хромовокислого калия по В. 7‰) образуя хромовокислую окись серебра. Определения мною производились не объемным, а весовым способом, принимая во внимание, что этот способ более точен, чем объемный. Кровь бралась уколом из пальца утром натощак, а затем давался пробный завтрак Эвальда. Через 30 мин. выкачивалось толстым зондом желудочное содержимое; причем в сомнительных случаях кислотность желудочного сока проверялась повторными исследованиями, как толстым, так и тонким зондами. Всего таким образом мною исследовано 37 больных, которые по состоянию желудочной секреции подразделяются следующим образом: hyperaciditas—«11», normaciditas—«4», hypaciditas—«13» и anaciditas—«10», а по диагнозам: ulcus ventriculi—«8», tbc pulmonum—«5», malaria chronica—«7», Cirrhosis hepatis atrophica—«3», gastritis acuta—«5», Insuf. valvula mitralis—«2», Flebitis—«1», Osteomyelitis—«1», Colitis—«2», Anaemia perniciosa—«1», Cholelithiasis—«1», Isteroneurastenia et gastropstosis—«1».

Результаты исследований изложены в таблице № 1.

Таблица № 1.

Содержание хлора и хлористого натрия в крови в связи с различной секрецией желудочных желез.

№№ по порядку	Состояние желудочной секреции	Cl в ‰			NaCl в ‰		
		от	до	среднее	от	до	среднее
1	Hyperaciditas	0,208‰	0,240‰	0,224‰	0,345‰	0,397‰	0,371‰
2	Normaciditas	0,243‰	0,244‰	0,243‰	0,400‰	0,401‰	0,400‰
3	Hypaciditas	0,246‰	0,289‰	0,267‰	0,405‰	0,475‰	0,440‰
4	Anaciditas	0,270‰	0,301‰	0,285‰	0,443‰	0,496‰	0,470‰

Как видно из этой таблицы наибольшее содержание хлора и хлористого натрия в крови я обнаружил у анацидиков, наименьшее у гиперацидиков, причем цифры хлоридов и хлористого натрия в крови понижа-

ются постепенно от ацидики к гиперацидике. В отношении же колебаний хлора и хлористого натрия у лиц с одинаковой кислотностью желудочного сока, я нашел наименьшие колебания у нормацидиков (хлора от 0,243‰ до 0,244‰ и хлористого натрия от 0,400‰ до 0,401‰) и наибольшие у гипацидиков (хлора от 0,246‰ до 0,289‰ и хлористого натрия от 0,405‰ до 0,475‰). Подобные резкие колебания хлоридов в крови у лиц с одинаковой кислотностью желудочного сока, повидимому необходимо объяснить действием тех или иных болезненных процессов у наших больных. В виде исключения лишь в одном случае у гиперацидиков с диагнозом *istero-neurasthenia et gastropstosis* я обнаружил более выраженное повышение хлоридов (хлора 0,254‰ и хлористого натрия 0,419‰), а в другом — у гипацидиков с хроническим колитом — пониженное (хлора 0,228‰ и хлористого натрия 0,376‰). Установив таким образом колебания хлоридов в крови при различных состояниях желудочной секреции я постарался выяснить влияние пищеварения на содержание хлоридов в крови.

Для этой цели 13 больных (3 гиперацидника, 4 нормацидника, 3 гипацидника и 3 ацидника) были исследованы мною сперва при общей диете в течение 2-х суток, а затем при молочной в течение такого же времени. У каждого больного кровь бралась для исследования днем 5 раз утром натощак, за час до обеда, спустя час, спустя 3 часа и спустя 5 часов после обеда. Таким образом каждый больной подвергался исследованию 10 раз. 5 раз при общей и 5 раз при молочной диетах. Всего над 13-ю больными произведено 130 исследований.

Медикаментозная терапия до окончания наблюдения над больными отменялась.

Результаты моих наблюдений видны из таблиц №№ 2 и 3.

Таблица № 2.

Колебания хлора крови под влиянием пищеварения.

№№ по пор.	Состояние желудочной секреции	Диета	Содержание хлора в ‰/‰				
			Утром натощак	в 1 ч. дня			
				час спустя после обеда	3 час. спустя после обеда	5 час. спустя после обеда	
1	Hyperaciditas	общая	0,231‰	0,222‰	0,205‰	0,215‰	0,220‰
		молочн.	0,218‰	0,215‰	0,202‰	0,214‰	0,217‰
2	Normaciditas	общая	0,243‰	0,243‰	0,230‰	0,235‰	0,242‰
		молочн.	0,240‰	0,240‰	0,230‰	0,234‰	0,241‰
3	Hypaciditas	общая	0,246‰	0,250‰	0,254‰	0,252‰	0,244‰
		молочн.	0,245‰	0,246‰	0,252‰	0,249‰	0,246‰
4	Anaciditas	общая	0,275‰	0,276‰	0,289‰	0,280‰	0,278‰
		молочн.	0,270‰	0,272‰	0,280‰	0,278‰	0,275‰

Таблица № 3.

Колебания хлористого натрия крови под влиянием пищеварения.

№№ по пор.	Состояние желудочной секреции	Диета	Содержание хлористого натрия в ‰/‰				
			Утром натощак	в 1 ч. дня			
				час. спустя после обеда	3 час. спустя после обеда	5 час. спустя после обеда	
1	Hyperaciditas	общая	0,361‰	0,365‰	0,337‰	0,355‰	0,363‰
		молочн.	0,359‰	0,359‰	0,332‰	0,352‰	0,358‰
2	Normaciditas	общая	0,400‰	0,400‰	0,381‰	0,388‰	0,399‰
		молочн.	0,397‰	0,397‰	0,381‰	0,385‰	0,398‰
3	Hypaciditas	общая	0,405‰	0,412‰	0,419‰	0,416‰	0,405‰
		молочн.	0,403‰	0,405‰	0,416‰	0,411‰	0,405‰
4	Anaciditas	общая	0,454‰	0,455‰	0,475‰	0,462‰	0,460‰
		молочн.	0,445‰	0,449‰	0,462‰	0,459‰	0,454‰

Анализ указанных таблиц устанавливает незначительное повышение содержания хлора и хлористого натрия в крови у больных при общей диете и ясно бросается в глаза резкое понижение у гиперацидиков и нормацидиков концентрации хлора и хлористого натрия в крови спустя уже час после обеда, как при общей, так и при молочной диете. Это понижение для хлора выражается цифрой 0,017‰, а для хлористого натрия 0,028‰ при гиперацидном состоянии желудка и 0,013‰ для хлора, 0,019‰ для хлористого натрия при нормацидном, что объясняется значительным оттоком хлора крови в желудок. Спустя 3 часа после начала пищеварения концентрация хлоридов в крови постепенно выравнивается и доходит почти до первоначальной цифры спустя 5 час. после начала пищеварения. При гипацидном и ацидном состоянии желудка, наоборот, спустя час после начала пищеварения количество хлоридов в крови кратковременно повышается, и это повышение резко выражено у ацидиков (хлора на 0,013‰ и хлористого натрия на 0,020‰). Такое явление можно объяснить гипермобилизацией тканевого хлора во время акта пищеварения и задержкой отдачи такового в желудок. Только лишь в одном случае у больного с диагнозом *neurasthenia et malaria chronica* и с гипацидным состоянием желудка, как при общей, так и при молочной диете я нашел постепенную тенденцию к незначительному повышению концентрации хлоридов в крови.

№.№ по порядку	Время взятия крови	Cl в ‰	Na Cl в ‰
1	Утром натощак	0,235‰	0,387‰
2	За час до обеда	0,236‰	0,388‰
3	Час спустя после обеда .	0,240‰	0,395‰
4	3 часа спустя после обеда.	0,240‰	0,395‰
5	5 час. спустя после обеда .	0,238‰	0,392‰

Последнее явление мы склонны объяснить изменением нормального состояния инервации желудка (невроз).

Выводы:

1. Хлористый натрий является необходимой составной частью крови и содержание его в ней обнаруживает относительное постоянство, колеблясь в сравнительно узких пределах.

2. При всяких исследованиях, связанных с количественным определением хлоридов крови, что имеет большой практический и научный интерес в деле выяснения хлористого обмена,—необходимо учитывать состояние желудочной секреции.

3. Наибольшее содержание хлоридов в крови при прочих равных условиях наблюдается при анацидных состояниях желудка, наименьшее при гиперацидных.

4. При гиперацидном и нормацидном состоянии желудка спустя 1 час после начала пищеварения наблюдается резкое понижение концентрации хлора и хлористого натрия в крови, за которым следует постепенное его нарастание.

5. При гипацидном и анацидном—концентрация хлора и хлористого натрия к концу 1-го часа после начала пищеварения резко повышается, а затем в последующие часы, постепенно понижаясь, приближается к первоначальной цифре спустя 5 час. после начала пищеварения.

6. Не отмечается строго-определенного взаимоотношения между количеством свободной соляной кислоты в желудке с содержанием хлоридов в крови.