

АЗЕРБАЙДЖАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издываемый Наркомздравом АССР и его Научными Институтами при участии: Наркомздрава АССР, д-ра Ш. Кадырали, проф. О. А. Байрашевского, проф. А. А. Богомолова (Москва), Е. А. Гиндеса, проф. Н. Ф. Голубова (Ялта), проф. П. Ф. Здродовского, З. И. Извелонича, проф. С. А. Кавинова, академика П. П. Лазарева (Москва), проф. П. Г. Жевнерицкого (Москва), проф. Ш. С. Шальмана, проф. В. Н. Руднева, проф. И. А. Членова, проф. И. Г. Ушинского, проф. И. В. Фигуровского.

Ответственные редакторы:

проф. С. А. КАЗИМОВ

проф. И. Г. УШИНСКИЙ

Секретари редакции:

д-р А. Алиев

д-р Н. А. Виноградов

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

Хлориды крови при пищеварении*).

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

Д-р А. Адиев.

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 сецерируется 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 CO₂. 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 NaHCO₃ электролитически разлагается и получается Na₂CO₃ и HCl. Другие же авторы полагают, что вследствие воздействия, находящейся всегда в крови в избытке углекислоты, из Na₂HPO₄ 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 Чшаки 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 щелочной крови 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, Беккенская, 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.

Беккенская 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.

Считая, 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—«1», 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», Steroneurastenia et gastropstosis—«1».

Результаты исследований изложены в таблице № 1.

Таблица № 1.

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

№№ по порядку	Состояние желудочной секреции	Cl в ‰‰			NaCl в ‰‰		
		от	до	среднее	от	до	среднее
1	Hyperaciditas	0,209‰	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‰	0,486‰	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 анацидиков к гиперацидикам. В отношении же колебаний хлора и хлористого натрия у лиц с одинаковой кислотностью желудочного сока, я нашел наименьшие колебания у нормацидиков (хлор от 0,243% до 0,244% и хлористого натрия от 0,400% до 0,401%) наибольшие у гипацидиков (хлора от 0,246% до 0,289% и хлористого натрия от 0,405% до 0,475%). Подобные резкие колебания хлоридов крови у лиц с одинаковой кислотностью желудочного сока, повидному необходимо объяснить действием тех или иных болезненных процессов наших больных. В виде исключения лишь в одном случае у гиперацидика с диагнозом *istero-neurastenia et gastroptosis* я обнаружил более выраженное повышение хлоридов (хлора 0,254% и хлористого натрия 0,419%), а в другом — у гипацидика с хроническим колитом — пониженное (хлор 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 крови.

Для этой цели 13 больных (3 гиперацидика, 4 нормацидика, 3 гипацидика и 3 анацидика) 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 час 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	0,221%	0,222%	0,206%	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%	0,240%
4	Anaciditas	общая	0,275%	0,276%	0,288%	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%	0,322%	0,352%	0,358%
2	Normaciditas	общая	0,409%	0,409%	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%	0,403%
		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 анацидном состоянии желудка, наоборот, спустя час после начала пищеварения количество хлоридов в крови кратковременно повышается, и это повышение резко выражено у анацидиков (хлора на 0,013% и хлористого натрия на 0,020%). Такое явление можно объяснить гиперобилизацией 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 гиперацидным 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 иннервации желудка (невроз).

Выводы:

1. Хлористый натрий является необходимой составной частью крови и содержание его в ней обнаруживает относительное постоянство, колеблюсь 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.