

## Вивчення деяких спірних питань фізіології та патології шлункової секреції.

Доц. Л. М. Чапкевіч і доц. М. О. Бакальчук.

Санаторій Цустреха в Железноводську (консультант — проф. М. І. Фурман).

Гістамін, який належить до групи біогенних амінів, є один із найсильніших збудників шлункової секреції. Він утворюється в організмі, переважно в кишках, як продукт білкового розщеплення із гістидину після відділення від нього карбонатної кислоти.

При інтравенозному введенні гістамін спричиняє типовий шок, а при субкутанному або інтрамускулярному — різке посилення шлункової секреції.

Цей вплив на тваринах вперше виявив Модраковський, а пізніше — Барджер, Дель, Ледлов, Рохлін, Гундлох і Лін. Попельський у дослідях на фістульних собаках виявив паралелізм між дозою введенного гістаміну та рівнем секреції. Крива секреції тоді мала б вигляд гострого високого конуса; цьому відповідала і висока кислотність соку.

Таке саме інтенсивне відділення шлункового соку високої кислотності гістамін спричиняє і в людини (Карно, Косковський та Ліберт, Метьюсон та Еммон, Лім, Метьюсон і Шлап, Фонеско та Карвалло, Блюмфільд, Кіфер та Полланд, Катч і Кальк). Залежно від методики дослідження, деякі автори спостерігали посилення секреції, як у дослідях на собаках, інші спостерігали менше підвищення секреції, ніж можна було чекати у зв'язку з експериментами на собаках. Деякі автори (приміром, Добсон) спостерігали тільки підвищення кислотності без відповідного посилення секреції. Нехорошев, Фонеско та Карвалло констатували і посилення моторної функції шлунку після введення гістаміну.

Гістамін справляє гематогенний вплив, збуджуючи безпосередньо залозисті секреторні клітини шлунку. Це видно з того, що при введенні *per os* він не впливає; перерізка нервів не відбивається на гістамінній секреції (Суда), введення атропіну не паралізує її (Кітон, Лекард і Кох), денервованій за Біккелем шлуночок під впливом гістаміну починає відділяти шлунковий сік і, нарешті, імплантований у грудну залозу шматочок слизової оболонки шлунку під впливом гістаміну секретує специфічний секрет (Іві).

Отже гістамін є чистий збудник відділення хемічного соку за Павловим.

Перелічені властивості гістаміну надають йому більшої — в методичному розумінні — цінності.

Справа в тому, що в певних умовах досліду — саме при підшкірному введенні гістаміну, без одночасного або наступного вживання будьякого звичайного для фракційного зондування пробного сніданку — дослідження на людині наближається — щодо частоти й точності — до фізіологічного експерименту на тваринах. Тут є змога маніпулювати за весь період досліду чистим шлунковим соком, що абсолютно неможливо, коли вживати будьякої іншої методики, пов'язаної із введенням в шлунок сокогінного агента. Це дає змогу легко підсумувати валову шлункову секрецію і взаємовідношення складових частин секрета.

Вплив евакуації на об'єм викачуваного із шлунку чистого шлункового секретa можна звести майже до нуля або способом, недавно вживаним Дінкін та Вольфом (тиск на вихідну частину шлунку), або, ще простіше, шляхом швидкого і по змозі повного відсмоктування секрету емним шприцем, як це робили ми. Отак створюються умови, що дуже нагадують добування соку із шлункової фістули собаки. Користуючись цим методом, ми і поставили завданням з'ясувати деякі спірні питання із галузі фізіології та патології шлунку.

Ми вживали гістамін „Imido“ фірми Ля-Рош кількістю 0,5 мг (підшкірно в передпліччя). На місці уколу швидко поставав пухир і навколо — широка зона гіперемії. Через кілька хвилин поставала активна гіперемія лиця, шиї, верхньої частини тулуба і скороминущі головні болі. Ніяких інших неприємних відчужень та ускладнень ми не спостерігали. Ми вводили гістамін після попереднього викачування секретa через тонкий зонд натщесерце. Аспірації соку ми провадили емними шприцями. Слину хворі відпльовували.

У добутих порціях соку ми визначали загальну кількість секретa в кубічних сантиметрах, загальну кислотність, вільну хлоридну кислоту (за Міхаелісом), загальний вміст хлора в шлунковому соку (ОСІ за Фольгардом, нейтрального хлора НСІ шляхом віднімання хлора хлоридної кислоти із загального вмісту хлора соку і, нарешті, старанно визначали кількість слизу (+), жовчі (О), крові S за трибальною системою. На підставі добутих даних ми складали криві для всіх величин. Як приклад, подаємо криві 1-5.

Наш матеріал охоплює 128 досліджень. Це почасти здорові — щодо стану шлунково-кишкового апарату — люди, а найбільше — хворі з виразками шлунку і дванадцятипалої кишки, хронічним гіперацидним і нормацидним гастритом, колітом, апендицитом. Всі ці хворі клінічно характеризувались явищами адидизму (Катч), тобто печією, кислим відригуванням, болями і тиском у підложечковій, а іноді — і в інших ділянках,

У 80 із зазначених 128 досліджень відзначалась постійна гіперсекреція, а у 30 — аліментарна гіперсекреція.

Аналізуючи добути нами криві, ми виявляємо таке: секреція натщесерце має індивідуальні риси і не дає нічого типового.

Особливість соку, взятого натщесерце, що відрізняє його, між іншим, від гістамінного, полягає в тому, що в ньому відносно багато слизу, а часто міститься і жовч. Протилежно до цього, гістамінна фаза секреції дає певні особливості, — вона має характер сильного короткого спалаху і криву у вигляді хвилі із крутим підйомом, досить гострою вершиною (анакротична фаза) і трохи більш положистим спуском („катакротична“ фаза). Увесь період секреції триває від 45 до 120 хвил., але найчастіше 60—75 хвил.; найбільші порції соку добуваються в перші 15—30, рідко 45 хвил., і ще рідше вони розтягуються рівномірно на великий період. Отже звичайно добувані в перші 45—60 хвил. порції уже мізерні.

Разом із раптовим піднесенням секреції в анакротичній фазі закономірно підвищується і крива НСІ та ОСІ, зате в „катакротичну“ фазу ці три криві — секреції НСІ та ОСІ мають уже різний хід: при різко згасаючій секреції крива кислотності або лишається ще дуже високою, або знижується до рівня кислотності, який був перед введенням гістаміну, рідше — нижче за неї.

Крива ОСІ, проходячи взагалі рівніше і спокійніше, з меншою кривизною, або зберігає після анакротичного піднесення той самий рівень із незначними коливаннями до кінця досліджу, або ж трохи знижується, лишаючись все ж на високому рівні, і, нарешті, в окремих випадках так само раптом спускається вниз, як і крива кислотності. Крива нейтрального хлора, обчислена відніманням хлора хлоридної кислоти із всього хлора, дає найчастіше майже дзеркальне зображення кривої кислотності на різній висоті залежно від рівня НСІ і ОСІ. Всі ці відношення подано в кривих 1—4.

*Дальший аналіз кривих виявляє, що для кожного окремого випадку кислотність кожної порції тим вища, чим більший та інтенсивніший*

*рівень секретії.* Через те, що в більшості випадків максимум секретії припадає на перші 15—30 хвил. від введення гістаміну, то і кислотність сягає максимуму в цей самий період (див. криву 1). Проте, коли в порціях шлункового соку, взятих натщесерце, тобто перед введенням гістаміну, виявляється чимала домішка слизу та жовчі, наростання кислотності трохи запізнюється порівняно до секретії, і точка максимуму кислотності переміщується трохи вправо від точки секретії (див. криву 2). Секретія на гістамін постає, очевидно, так швидко й бурхливо, що навіть при чималому попередньому вмісті слизу в шлунку до введення гістаміну шлунковий сік не встигає як слід нейтралізуватися, хоч цей вплив і виявляється в деякому відставанні точки вищої кислотності від відповідної точки секретії (див. криву 2).

На підставі аналізу анакротичної фази гістамінної секреторної хвилі можна дійти висновку, що при збудженні секретії кислотність змінюється пропорціонально інтенсивності секретії. Інші відношення спостерігаємо в анакротичній фазі—в періоді згасання гістамінної секретії. Коли секретія спадає майже до нуля, кислотність зберігає високий рівень, якщо секрет прозорий, чистий і не містить слизу та жовчі; коли ж у раніш чистому гістамінному соку з'являються слиз і жовч, крива кислотності знижується до рівня кислотності натщесерце або ще й нижче. Звідси виходить, що в цьому періоді гістамінної секретії хід кривої кислотності пов'язаний не так із секретією, як з нейтралізацією шлункового соку слизом і закидуваними в шлунок лужними секретами. Коли ж їх мало або зовсім немає, кислотність лишається високою, не зважаючи на мізерне відділення шлункового соку; якщо ж їх достатня кількість, постає нейтралізація тим легше, що сік відділяється з малою інтенсивністю та невеличкою кількістю (див. криві 2 і 3).

Останнім часом жваво дебатовуються два питання: 1) про кислотність і 2) про походження та клінічне значення коливань нейтральних хлоридів шлункового соку. Вони мають велику вагу для діагностики і терапії шлункових захворювань.

У першому питанні школа Павлова до недавнього часу була, як відомо, того погляду, що фундаментальні залози шлунку виробляють сік завжди однакової кислотності і що зміни цієї кислотності залежать від співвідношення між інтенсивністю відділення соку та ступенем його нейтралізації лужним слизом (Павлов, Кетчер).

Найбільше заперечують проти цієї концепції клініцисти, які вважають, що в людей, особливо з патологічно порушеною секретією, може вироблятися сік, якісно різний, тобто з різною кислотністю (Гейльмейер, Катч і Кальк, Гейер та інші).

Серед фізіологів Роземан ще раніш дійшов висновку про відділення соку різної кислотності залежно від сили подразника; нарешті, і всередині самої школи Павлова це питання переглядається (Савіч, Бабкін). Бабкін припускає відділення соку різної кислотності за таким механізмом: так звані слизові (мукоідні) клітини пепсинових залоз відділяють за різних умов неоднакові кількості лужного секрета, який неоднаково нейтралізує кислоту, вироблювану обкладковими клітинами. Дуже близький до цього є погляд Дінста. Він вважав, що зміни кислотності шлункового соку спричиняються кількісними взаємовідношеннями між відділенням кислого секрета постійної кислотності та шлункового секрета теж постійної лужності. Загалом,—каже Бабкін,—питання про кислотність не розв'язане.

Отже, ми бачимо, що всі виявлені нами і наведені вище відношення цілком укладаються в рамки попередніх експериментальних даних школи Павлова про залежність кислотності шлункового соку від швидкості його відділення та ступеня нейтралізації лужними секретами. Разом з тим (і це дуже важливо) ці відношення добуто в людей—і до того у випадках виразної патологічної шлункової секретії. І лишається не

розв'язаним таке питання: чи тільки цей фактор визначає кислотність шлункового соку чи ж певну роль відіграють і інші? Розв'язання цього пов'язане з другим дискусійним питанням — про походження нейтральних хлоридів у шлунковому соку, про причину цих змін та значення їх у функціональній оцінці роботи шлунку.

У цьому питанні автори поділяються на дві групи.

Перша з цих груп (Крюков та Касірьський, Міркін, Могілевський та Рабінович, Марков, Волін і Гейхер, Болтан, Лешке, Ротшильд та інші), спираючись на дані школи Павлова (Мігай, Соколов, Болдирьов, Кетчер), вважає нейтральні хлориди за продукт нейтралізації HCl шлункового соку лужними секретами (слиз, дуоденальне закидування). З цього погляду зміни нейтральних хлоридів можуть, поперше, дати уявлення про нейтралізацію шлункового соку, а подруге — про різні стани пілоруса — спазма, атонії, зв'язання, respr. про моторну функцію шлунку.

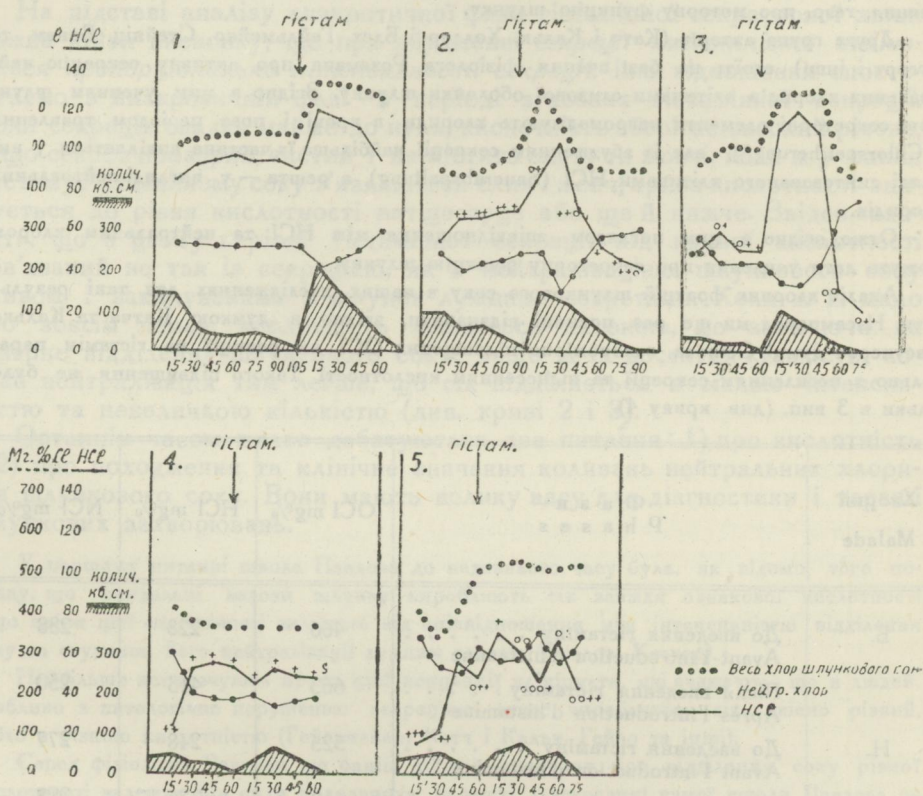
Друга група авторів (Катч і Кальк, Холлер і Блех, Гейльмейер, Стейніц, Бонем та Еггерт і інші) стоїть на базі вчення фізіолога Роземана про активну секрецію нейтральних хлоридів клітинами слизової оболонки шлунку. Згідно з цим ученням шлункові секреторні елементи нагромаджують хлориди в крові і поза періодом травлення („Chlorspeicherung“), але із збудженням секреції найбільша їх частина виділяється у вигляді синтезованого клітинами HCl (Sauerabspaltung), а решта — у вигляді нейтральних хлоридів.

Отже, згідно з цим поглядом, співвідношення між HCl та нейтральним хлором можуть дати уявлення про секреторну функцію шлунку.

Аналіз хлорних фракцій шлункового соку в наших дослідженнях дає такі результати. Насамперед ми ще раз повинні відзначити, згідно з думкою Катча та Калька і всупереч думці Осіпова, закономірне підвищення OCI як реакції на гістамін паралельно з посиленням секреції та піднесенням кислотності. Такого підвищення не було тільки в 3 вип. (див. криву 4).

| Хворий<br>Malade | Фази<br>Phases                                                         | OCI mg% | HCl mg% | NCl mg% |
|------------------|------------------------------------------------------------------------|---------|---------|---------|
| Б.               | До введення гістаміну . . . . .<br>Avant l'introduction d'histamine    | 466     | 228     | 238     |
|                  | Після введення гістаміну . . . . .<br>Après l'introduction d'histamine | 663     | 413     | 250     |
| Н.               | До введення гістаміну . . . . .<br>Avant l'introduction d'histamine    | 525     | 248     | 277     |
|                  | Після введення гістаміну . . . . .<br>Après l'introduction d'histamine | 618     | 326     | 298     |
| С.               | До введення гістаміну . . . . .<br>Avant l'introduction d'histamine    | 484     | 255     | 229     |
|                  | Після введення гістаміну . . . . .<br>Après l'introduction d'histamine | 575     | 316     | 259     |
| Н.               | До введення гістаміну . . . . .<br>Avant l'introduction d'histamine    | 430     | 214     | 216     |
|                  | Після введення гістаміну . . . . .<br>Après l'introduction d'histamine | 663     | 418     | 245     |
| Е.               | До введення гістаміну . . . . .<br>Avant l'introduction d'histamine    | 498     | 192     | 306     |
|                  | Після введення гістаміну . . . . .<br>Après l'introduction d'histamine | 555     | 242     | 313     |

Констатувавши це закономірне підвищення всього хлора під впливом гістаміну, треба розглянути, коштом якої фракції хлора — „кислої“ чи „нейтральної“ — ми маємо таке підвищення. Зіставлення всіх трьох фракцій хлора в наших руках показує, що найчастіше відносний рівень підвищення всього хлора шлункового соку менший, ніж рівень підвищення хлора хлоридної кислоти. Звідси виходить, що під впливом гістаміну, поперше, посилюється мобілізація хлора та його концентрація в слизовій оболонці шлунку, а подруге — зростає інтенсивність утворення  $\text{HCl}$  наслідком не тільки раніш нагромадженого, але й знову мобілізованого хлора. Це значить, що ми маємо перегрупування хлорних фракцій на користь  $\text{HCl}$  коштом нейтрального хлора на базі взагалі підвищеного його надходження й нагромадження.



Що цей висновок правильний, доводять часті випадки, коли при загальному підвищенні всього хлора шлункового соку підвищується вміст не тільки „кислого“, а й (правда, меншою мірою) „нейтрального“ хлора.

Подаємо кілька прикладів такого співвідношення (див. табл. стор 55).

Збудження секреторних елементів слизової оболонки шлунку, що виконує функцію нагромадження нейтральних хлоридів, мабуть, щільно пов'язане, а може й визначає збудження елементів, які синтезують  $\text{HCl}$ . Приміром, там, де не підвищується  $\text{OCl}$ , не підвищується і  $\text{HCl}$ , як це видно з кривої 4.

Ще яскравіше це демонструється випадками низького зниження кривої  $\text{HCl}$  наслідком такого падіння кривої  $\text{OCl}$  (див. криві 2 і 3).

На підставі всього сказаного ми доходимо висновку, що учення

Роземана про двоетапний механізм утворення HCl та активну секрецію нейтральних хлоридів слизової оболонки шлунку має право на визнання.

Такого ж висновку дійшов Л. М. Чапкевіч і іншим шляхом, вивчаючи зміни рівня хлоридів крові та кислотно-лужної рівноваги в період шлункової секреції і нормальної і патологічної.

Із поданих даних виходить, що на рівень кислотності шлункового соку має впливати і характер розподілу загальної суми хлора між кислотною та „нейтральною“ його фракцією, залежно від функціональної інтенсивності відповідних секреторних елементів у кожен період.

Вище ми навели думку Бабкіна про активну секрецію мукоїдними клітинами пепсинових залоз неоднакових кількостей лужного секрета у вигляді так званого „невидимого шлункового слизу“ з відповідно різною силою нейтралізації. У зв'язку з цим дуже цікаві дослідження Дінста, які довели, що крива вмісту азоту в шлунковому соку цілком ідентична з кривою нейтрального хлора. Через те, що носієм азота шлункового соку можна вважати, головне, шлунковий муцин, створюється думка про секрецію нейтральних хлоридів саме в складі лужного шлункового слизу. В такому разі і кислотність шлункового соку і вміст нейтральних хлоридів визначались би взаємовідношенням, поперше, між інтенсивністю секреції HCl обкладковими клітинами, а подруге—лужного слизового секрета мукоїдними клітинами.

А втім, стоячи на цій базі, не можна пояснити всі зміни між різними хлорними фракціями шлункового соку в період шлункової секреції. І справді, і в період секреції натщесерце і гістамінної секреції ми часто могли спостерігати вплив на співвідношення між HCl і NCІ закидування лужних дуоденальних соків і відображення цього впливу у вигляді дзеркально зворотних коливань.

Підсумовуючи наведені вище дані, можна дійти висновку, що в питанні про кислотність шлункового соку лишається в силі—і для випадків з патологічною шлунковою секрецією у людини—теза школи Павлова про залежність кислотності від інтенсивності секреції та ступеня нейтралізації. Але ж шлунковий сік може відділятися з різною кислотністю в різних випадках, залежно від співвідношення між інтенсивністю відділення секрета, що містить HCl, та відділення лужного слизового секрета. Так само і в питанні про походження та клінічне значення змін рівня нейтральних хлоридів лишається в силі теза Роземана про активну секрецію їх секреторними елементами шлунку—ймовірніше в складі лужного шлункового муцину (Бабкін, Дінст). Але ж на концентрацію та зміну рівня нейтральних хлоридів у шлунковому соку безперечно впливає і закидування в шлунок лужних дуоденальних соків, як це встановлено школою Павлова (Болдирьов, Мігай, Соколов). Отже, взяті окремо самі по собі тези школи Павлова чи Роземана не охоплюють всього комплексу явищ, пов'язаних із секрецією шлункового соку.

Частенько в літературі ми натрапляємо на абсолютування тез тієї і тієї школи в цих питаннях. Вважаємо це за необ'єктивне спрощення того складного взаємовідношення факторів, які визначають напрям, характер і співвідношення між окремими компонентами шлункового секрета, зокрема в кожний даний період.

#### Л і т е р а т у р а.

*Dinkin u. Wolf.* — Кі. W. 22. 1931.

*Кетчер.* — Диссертация. СПб. 1890.

*Павлов.* — Об отделительной работе желудка. Труды Общества русских врачей. 1898.

*Бабкин.* — Внешняя секреция пищевых желез. ГИЗ. 1927. Клин. мед. 15. 1931.

*Савич.* — Известия Института Лесгафта. 5. 1922.

- Соколов. — Диссертация. СПб. 1904.  
 Болдырев. — Русский врач. 39 — 40. 1904. Erg. d. Phys. 11. 1911.  
 Мигай. — Диссертация. СПб. 1909.  
 Арбеков. — Диссертация. СПб. 1904.  
 Осипов. — Каз. Мед. журн. 5. 1928.  
 Миркин, Мошелевич и Рабинович. — Каз. мед. журн. 2. 1927.  
 Волин и Гойхер. — Тер. арх. V. 1927.  
 Krjukow i Kassirsky. — Z. f. d. ges. exp. 44. 1925.  
 Миркин, Мошелевич и Рабинович. — Каз. мед. ж. 2. 1927.  
 Марков. — D. Arch. für K. M. 3/4. 155.  
 Волин и Гойхер. — Тер. арх. V. 1927.  
 Bolton и Goodhart. — Lancet. 202. 1922.  
 Leschke. — Med. Kl. 31. 1925.  
 Botschild. — Boas Arch. 35. 1925.  
 Марциновский. — Тер. арх. VIII. 1930.  
 Чапкевич. — Русск. кл. 55 — 56. 1928. Труды X с'езда терапевтов.  
 Kotsch i Kalk. — Kl. W. 25. 1926.  
 Holler i Blösch. — Kl. W. 50 — 51. 1926.  
 Heilmeyer D. — Arch. f. kl. Med. 48. 1925.  
 Steinitz. — Boas Arch. 42. 1928.  
 Bonem i Eggart. — D. A. Kl. M. 158. 23.

## Попытка изучения некоторых спорных вопросов физиологии и патологии желудочной секреции.

Доц. Л. М. Чапкевич и доц. М. О. Бакальчук.

Санаторий Цустраха в Железноводске (консультант — проф. М. И. Футран).

Подкожное введение гистамина вызывает сильное отделение желудочного сока в результате непосредственного возбуждения секреторных элементов желудка. Если мы одновременно с гистамином не будем вводить „пробных завтраков“ (как это обычно делается) и обеспечим возможно полное извлечение всего образующегося сока через тонкий зонд, то этот опыт будет уподобляться эксперименту над собакой с желудочной фистулой.

Мы использовали гистамин для изучения: 1) постоянства кислотности желудочного сока и 2) происхождения и клинического значения колебаний нейтральных хлоридов в желудочном соке у здоровых людей и желудочно-кишечных больных (язва, гастриты, гастро-колиты и др.).

**Методика.** Желудочный сок извлекался каждые 10-15 мин. полностью через тонкий зонд до и после введения 0,5 мг гистамина; в каждой порции регистрировались объем секреции в куб. сантиметрах, общая кислотность, весь хлор желудочного сока в мг %, хлор соляной кислоты нейтральных соединений. На основании этого выводились кривые для всех этих величин.

Анализ полученных данных показал, что по вопросу о кислотности желудочного сока остается в силе (и для случаев с патологической желудочной секрецией у человека) положение школы Павлова о зависимости кислотности от интенсивности секреции и степени нейтрализации; но, с другой стороны, отделяемый желудочный сок может быть различной кислотности в зависимости от соотношения между интенсивностью отделения секрета, содержащего HCl, и отделения щелочного слизистого секрета, протекающих одновременно при возбуждении секреции желудочного сока.

Точно также по вопросу о происхождении и клиническом значении колебаний нейтральных хлоридов остается в силе положение Роземана об активной секреции их железами желудка, вероятнее всего в составе щелочного желудочного муцина (Бабкин, Динст). С другой стороны, на концентрацию и колебания нейтральных хлоридов в желудочном соке несомненно влияет и „забрасывание“ в желудок щелочных дуоденальных соков, как это установлено школой Павлова (Болдырев, Мигай, Соколов).

Таким образом, взятые отдельно сами по себе, в чистом виде, положения школы Павлова или Роземана не охватывают полностью всего комплекса давлений, связанных с секрецией желудочного сока.

Нередко встречаемое в литературе абсолютирование положений той или другой школы в этих вопросах является поэтому необъективным упрощением весьма сложного процесса желудочной секреции.

Большое значение для клиники правильного подхода в этом вопросе — очевидно.

## *Sur certaines questions contestables de physiologie et de pathologie de la sécrétion gastrique sous l'influence de l'histamine.*

*Prof. agrégé L. M. Tschapkevitz et prof. agrégé M. O. Bakaltschouk.*

*Sanatorium de la Direction Centrale des Assurances sociales à Geleznovodsk (consultant — prof. M. I. Foutran).*

Injectée sous la peau, l'histamine provoque une sécrétion très active du suc gastrique, due à une excitation directe des éléments sécréteurs de l'estomac. Si en injectant l'histamine, on ne donne au sujet aucun „repas d'essai“ (comme cela se pratique ordinairement) et si l'on prend soin d'évacuer le plus complètement possible le suc gastrique sécrété au moyen d'une sonde fine, cette expérience sera identique à celle faite sur le chien porteur d'une fistule gastrique.

Nous nous sommes servis de l'histamine pour étudier: 1) la constance de l'acidité du suc gastrique et 2) l'origine et la valeur clinique des oscillations des chlorides neutres dans le suc gastrique des sujets sains et des malades gastro-intestinaux (ulcus, gastrites, gastro-colites, etc.).

*Technique.* Toutes les 10—15 minutes le suc gastrique était entièrement évacué à l'aide d'une sonde fine avant et après l'injection de l'histamine; pour chaque portion de suc gastrique ainsi obtenu on évaluait le volume en c. c., l'acidité totale, le chlore total du suc gastrique en mgr. %, le chlore de l'acide chlorydrique et le chlore des composés neutres. Les résultats de ces évaluations étaient représentés sous forme de courbes.

L'examen des résultats obtenus a confirmé la théorie de l'école de Pavlov relativement à l'acidité du suc gastrique qui, selon cette théorie, dépend de l'intensité de sécrétion et du degré de neutralisation, ce qui est également vrai dans le cas d'une sécrétion gastrique pathologique chez l'homme; mais, d'un autre côté, le suc gastrique peut posséder une acidité différente, suivant le rapport entre l'intensité de sécrétion du produit contenant HCl, et celle du produit muqueux alcalin, cette sécrétion se faisant simultanément, pendant l'excitation de la sécrétion du suc gastrique. De même pour l'origine et la valeur clinique des oscillations des chlorides se confirme la théorie de Rosemann sur la sécrétion de ceux-ci par les glandes de l'estomac, probablement comme une des composantes de la mucine alcaline de l'estomac (Babkine, Dienst). D'un autre côté sur la concentra-

tion et les oscillations des chlorides neutres dans le suc gastrique influent, sans aucun doute, les sucs alcalins duodénaux qui pénètrent dans l'estomac, comme cela a été établi par l'école de Pavlov (Boldyrev, Migay, Sokolov).

Ainsi, les théories de l'école de Pavlov et de celle de Rosemann, considérées en elles-mêmes, à l'état pur, pour ainsi-dire, n'embrassent pas tout l'ensemble des phénomènes qui sont liés à la sécrétion du suc gastrique.

L'acceptation absolue des théories de l'une ou de l'autre de ces écoles, souvent rencontrée dans la littérature, sont, par conséquent, une simplification non objective du phénomène si complexe de la sécrétion gastrique.

La grande importance clinique d'une solution juste de ce problème est évidente.

~~12 4489~~  
П 48783

# Экспериментальная Медицина

Щомесячный журнал



№ 4

Квітень  
Avril

1936

La médecine  
expérimentale

Держмедгизав