

Вплив підвищеного артеріального тиску на виснаження і відновлення шлункових залоз

Е. С. Алексенцева

У великій експериментальній роботі «Баланс азоту в слинній підщелепній залозі під час діяльності» І. П. Павлов уперше вказав на важливість вивчення процесів функціонального відновлення.

Відзначаючи, що в клітині процес може розвиватися як в напрямі виснаження, так і в напрямі відновлення її функціональних властивостей, І. П. Павлов вважав, що ці два процеси є двома протилежними напрямками єдиного трофічного процесу.

І. П. Павлов у своїй роботі вказує також на те, що, застосовуючи звичайні методи дослідження, фізіологи спромоглися ґрунтовно вивчити різні сторони діяльності органів, зв'язані з процесом руйнування: тривале скорочення м'язів, секрецію залоз, збудження нервових клітин. Разом з тим досі майже нема даних про те, як тканини відновлюють втрачену в процесі діяльності працездатність і який зв'язок існує між тривалою діяльністю органу і процесом відновлення його функції.

На підставі своїх даліших досліджень І. П. Павлов приходить до висновку, що процеси руйнування і відновлення тісно пов'язані між собою.

Не займаючись безпосередньо вивченням проблеми виснаження і відновлення, І. П. Павлов кілька разів повертався до цієї проблеми і підкреслював її велике значення.

Вивченням закономірностей розвитку процесу виснаження та його взаємозв'язку з процесом відновлення займався учень і послідовник І. П. Павлова — Г. В. Фольборт.

Починаючи з 1917 р. Г. В. Фольборт з великим колективом співробітників вивчає проблему взаємозв'язку процесів виснаження і відновлення функції різних органів: слинних залоз, шлункових залоз, підшлункової залози, скелетного м'яза, серцевого м'яза, центральної нервової системи.

У величезній кількості найрізноманітніших дослідів, проведених протягом багатьох років на великому числі різних тварин, Фольборт і його співробітники встановили цілий ряд загальних закономірностей, які стосуються всіх тканин.

До цих закономірностей слід віднести таке.

1. Основними збудниками процесу відновлення є ті зміни в тканині, які зв'язані з розвитком стану виснаження, тобто процес відновлення збуджується певним ступенем виснаження (Г. В. Фольборт і Н. К. Зольникова, М. І. Самотой, Е. С. Алексенцева, Є. Н. Гофман).

2. Чим стрімкіше розвивається процес виснаження, тим сильніше воно збуджує процеси відновлення (Г. В. Фольборт і Н. К. Зольникова, Е. С. Алексенцева та ін.).

3. Відновлення органу після діяльності не є процесом прямолінійним; працездатність органу в цей період зазнає великих коливань, то пе-

ревищуючи норму, то падаючи нижче її (А. Б. Фельдман, Г. В. Фольборт, В. О. Черкес, В. В. Фролькіс та ін.).

4. При поверненні виснаженого органу до норми слід розрізняти два процеси: процес відновлення, тобто ряд явищ, завдяки яким збільшується працездатність, що зменшилася під час діяльності, і процес усталення відновленого стану, який робить відновлення стійким, тобто створює можливість дальшої тривалої діяльності органу.

5. Процес стомлення також відбувається не відразу, а проходить через фазу впрацювання, коли після незначного стомлення орган починає працювати з більшою силою, а вже потім настає стан стомлення (Г. В. Фольборт, Ю. Ю. Менших, С. М. Плотникова).

Узагальнюючи численні дані, одержані в дослідках на великій кількості органів і тварин, Г. В. Фольборт прийшов до такого загального висновку: «Зміни, що нарастають в усіх органах при їх інтенсивній і тривалій діяльності, найбільш точно визначаються як зниження повноцінності функцій: наприклад, залоза втрачає здатність виробляти повноцінний за складом і концентрацією секрет; в м'язах спостерігаються зменшення сили, сповільнення і розслаблення скорочень тощо... В кожному органі під час спокою утворюються певний функціональний потенціал, певні функціональні можливості, встановлюється на певній висоті його працездатність. Коли орган переходить у стан діяльності, ці потенціали витрачаються на вироблення специфічної енергії: механічної енергії — м'язом, хімічної енергії — залозовою тканиною, енергії передачі збудження в різних частинах організму — нервовою системою».

Всі ці закономірності у взаємовідносинах процесів витрачання і відновлення функціональних потенціалів були встановлені у здорових тварин на різних органах, в тому числі і на шлункових залозах, і можуть служити показником працездатності органу.

Нам здавалося, що можна застосувати ці закономірності при вивченні функцій окремих органів, зміненої під впливом порушення нормального стану організму.

Витрачання і відновлення функціональних потенціалів найтісніше зв'язані з обміном речовин, а обмін речовин тісно зв'язаний з кровопостачанням органів і систем, оскільки доставляння всіх поживних речовин і кисню здійснюється системою кровопостачання. Отже, від постачання поживними речовинами і киснем залежать нормальний перебіг процесів виснаження і відновлення та їх взаємовідношення.

Літературні дані вказують на те, що порушення кровопостачання різко змінює живлення органів і систем. Одним з видів порушення кровопостачання є підвищення артеріального тиску будь-якого походження.

Ось чому в клінічній літературі ми знаходимо вказівки на те, що хворі на гіпертонічну хворобу завжди скаржаться на швидку стомлюваність. Разом з тим дуже мало є в літературі праць з питання про взаємовідношення процесів стомлення і відновлення при експериментальних гіпертоніях. З літературних джерел нам відомо, що Малкова в гострих дослідках вивчала вплив підвищеного артеріального тиску на функціональний стан слинної і підшлункової залоз. З її досліджень видно, що під впливом підвищеного артеріального тиску в слині збільшується вміст органічних речовин, а в соці підшлункової залози вміст органічних речовин зменшується проти норми. Ми знайшли також вказівки Вартапетова на те, що під впливом підвищеного артеріального тиску у кастрованих собак підвищується евакуаторна функція шлунка.

Всі ці дані поставили перед нами питання — чи порушуються основні закономірності процесів виснаження і відновлення різних органів під впливом підвищеного артеріального тиску різного походження?

В цій роботі ми викладаємо результати експериментального вивчення перебігу виснаження і відновлення функції шлункових залоз у собак із супраренальною експериментальною гіпертонією.

Про перебіг виснаження і відновлення функціональних можливостей шлункових залоз ми судили по зміні кількості загального азоту в шлунковому соці під впливом тривалої рефлекторної діяльності шлункових залоз, тобто в рефлекторній фазі.

Досліди ми ставили так: у гастроезофаготомованих тварин з нормальним артеріальним тиском щодня протягом 4—5 днів збирали три порції шлункового соку. Кожну порцію соку збирали протягом 30 хв. Собак годували сухарями (кожний вагою 1 г); кожні 15 сек. протягом 1—2 хв. давали по одному сухарю. Між окремими годівлями робили перерву в 30—40 хв. Цю процедуру ми повторювали тричі.

Під час дослідів з тривалою секрецією собаки безперервно їли сухарі, а для підтримання безперервного рефлекторного соковиділення протягом тривалого періоду кожну годину—півтори їм давали сире м'ясо або білий хліб.

Після такого дослідів з тривалою секрецією стежили за процесом відновлення функції шлункових залоз. Для цього щодня ставили дослідів в такому самому порядку, як і при визначенні норми.

Після того як встановлювали звичайну функцію шлункових залоз, провадили операцію: прошивали надниркові залози шовковою ниткою, яку там залишали.

За даними Левіної, Алексенцевої, Ісиченко, таке механічне хронічне подразнення надниркових залоз спричиняє підвищення артеріального

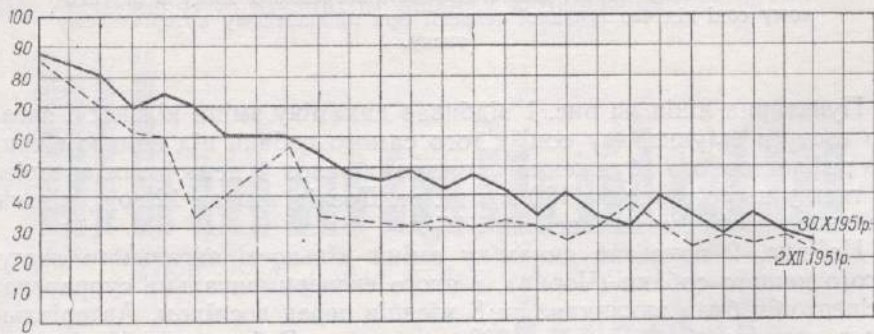


Рис. 1. Собака Джек. Зміна кількості загального азоту в шлунковому соці під час тривалої секреції при нормальному і підвищеному артеріальному тиску. Суцільна лінія — нормальний тиск; переривчаста — підвищений тиск.

тиску на 14—18-й день після операції з 110—120 до 180—220 мм рт. ст. Підвищений таким способом артеріальний тиск зберігається на високому рівні протягом 2,5—3 років (Алексенцева).

Коли артеріальний тиск у стегновій артерії встановлювався на максимальній висоті, ми провадили дослідів з тривалою секрецією шлункових залоз в такому самому плані, як і при нормальному стані, тобто до операції.

В цій роботі ми наводимо результати дослідів на двох собаках, характерні для всіх чотирьох собак, яких ми за описаною методикою досліджували.

На рис. 1 показана динаміка зміни кількості загального азоту в шлунковому соці під впливом тривалого удаваного годування собаки Джек з нормальним (суцільна лінія) і підвищеним (пунктирна лінія) артеріальним тиском. Дослід від 30 жовтня 1951 р. (суцільна лінія) тривав 14 год., шлунковий сік збирали кожні 30 хв. Артеріальний тиск на стегновій артерії становив 120 мм рт. ст.

З кривої на рис. 1 видно, що кількість загального азоту в шлунко-

вому соці, як і в усіх інших наших собак з нормальним артеріальним тиском, весь час зменшується. Через 14 год. після початку безперервного рефлекторного збудження шлункових залоз кількість загального азоту в шлунковому соці становить 26 мг% замість 88 мг% у першій порції шлункового соку. Отже, кількість загального азоту зменшилась на 71% у порівнянні з кількістю його в першій порції шлункового соку. Ці дані збігаються з даними Я. П. Складярова, який за аналогічною методикою дослідів спостерігав зменшення кількості загального азоту на 70—80%.

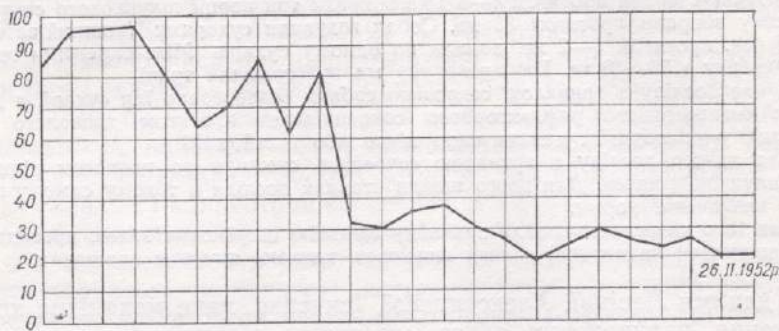


Рис. 2. Собака Чорна. Зміна кількості загального азоту в шлунковому соці під час тривалої секреції при підвищеному артеріальному тиску.

Пунктирна лінія на рис. 1 відбиває динаміку зміни кількості загального азоту в шлунковому соці у того самого собаки під впливом тривалого рефлекторного збудження шлункових залоз в день, коли артеріальний тиск у нього становив 180 мм рт. ст. Дослід тривав 12 год., кількість загального азоту зменшилась на 64%.

На рис. 2 показано динаміку зміни кількості загального азоту в другого нашого собаки (Чорна), в якого експериментальна супраренальна гіпертонія була викликана за 8 місяців перед дослідом. Артеріальний тиск в день дослідів становив 220 мм рт. ст. Рефлекторне збудження шлункових залоз тривало 11 год. 30 хв. Кількість загального азоту в шлунковому соці зменшилась на 76%.

З наведеної на рис. 2 кривої видно, що динаміка виснаження шлункових залоз під впливом тривалого рефлекторного збудження у тварин із супраренальною експериментальною гіпертонією майже нічим не відрізняється від динаміки виснаження шлункових залоз у тварин з нормальним артеріальним тиском.

Виходячи з того, що про функціональні можливості органу можна судити зіставляючи динаміку їх виснаження і відновлення, ми старанно стежили за перебігом відновлення кількості загального азоту в шлунковому соці після дослідів з тривалим рефлекторним збудженням шлункових залоз.

Для порівняння наводимо дані про перебіг відновлення кількості загального азоту в шлунковому соці собаки Джек після дослідів з тривалою секрецією при нормальному артеріальному тиску з перебігом процесу відновлення у того самого собаки із супраренальною експериментальною гіпертонією. Показуємо також динаміку відновлення кількості загального азоту в шлунковому соці після тривалої секреції у другого нашого собаки (Чорна).

З рис. 3 видно, що відновлення кількості загального азоту в шлунковому соці у собаки Джек з нормальним артеріальним тиском відбу-

вається поступово, день у день. На шостий-сьомий день після дослідів з тривалою секрецією кількість загального азоту в шлунковому соці досягає вихідної.

У кожний день дослідів кожна чергова порція шлункового соку містить більшу кількість загального азоту, ніж попередня, а в дні, коли

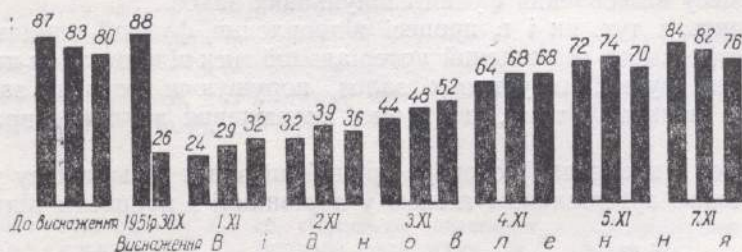


Рис. 3. Собака Джек. Відновлення кількості загального азоту в шлунковому соці після тривалої секреції.

настало стійке відновлення, кожна наступна порція шлункового соку містить трохи меншу кількість загального азоту. Ці дані ще раз підтверджують положення Г. В. Фольборта та його співробітників про те, що процес виснаження є збудником процесу відновлення.

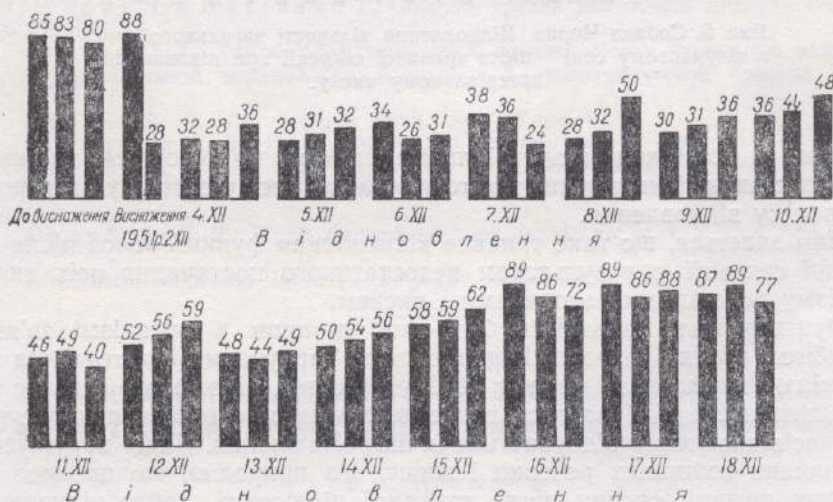


Рис. 4. Собака Джек. Відновлення кількості загального азоту в шлунковому соці після тривалої секреції при підвищеному артеріальному тиску.

На рис. 4 показано динаміку відновлення кількості загального азоту в шлунковому соці у собаки Джек після дослідів з тривалою секрецією, коли артеріальний тиск був на рівні 180—190 мм рт. ст.

На рис. 5 показано вміст загального азоту в шлунковому соці не за кожний день, а через день у собаки Чорна, в якій артеріальний тиск тримався на рівні 200—220 мм рт. ст.

Як видно з цих даних, динаміка відновлення кількості загального азоту в шлунковому соці у тварин з підвищеним артеріальним тиском інша, ніж у тварин з нормальним артеріальним тиском. Відновлення функції шлункових залоз відбувається дуже повільно, вміст загального

азоту в шлунковому соці протягом семи-восьми днів тримається на низькому рівні, а потім уже починається процес відновлення, коли в кожній наступній порції шлункового соку кількість загального азоту більша, ніж у попередній. Відновлення настає на 14—17-й день. У всіх наших собак з підвищеним артеріальним тиском ми не спостерігали більш швидкого процесу відновлення функції шлункових залоз.

Значить, і тут, як і в процесі відновлення функції слинних залоз (Т. Т. Островська), підвищений артеріальний тиск відбивається на процесі відновлення функції шлункових залоз, порушуючи основну закономірність, яка полягає в тому, що процес виснаження викликає процес відновлення.

Процес відновлення потребує принаймні вдвоє більше часу у тварин з підвищеним артеріальним тиском у порівнянні з процесом відновлення

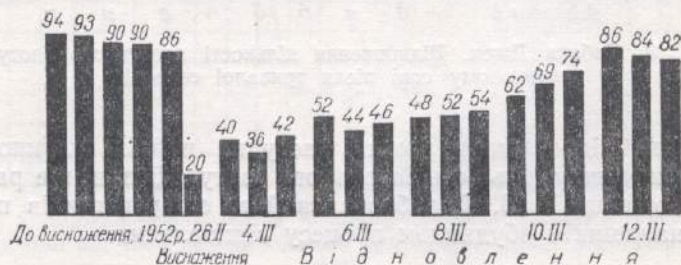


Рис. 5. Собака Чорна. Відновлення кількості загального азоту в шлунковому соці після тривалої секреції при підвищеному артеріальному тиску.

у тварин з нормальним артеріальним тиском. Створюється враження, що процес виснаження у них надто глибокий і тому затримується розвиток процесу відновлення.

Нам здається, що таке тривале відновлення функції залоз після довготривалої секреції є результатом недостатнього постачання всіх тканин організму поживними речовинами і киснем.

Функціональна здатність будь-якої тканини в організмі зв'язана з перебігом обміну речовин. Порушення ж харчування і постачання киснем змінює нормальний перебіг обміну речовин. Відомо, що під час тривалої діяльності відбувається певне витрачання енергетичних ресурсів, а під час відновлення відбувається їх нагромадження. Якщо порушується доставляння поживних речовин і кисню, то природно, що процеси відновлення функції органу після тривалої діяльності, тобто відновлення його потенціальних можливостей, знижуються, що веде до більш повільного і тривалого відновлення функції.

За даними Е. Алексенцевої, Л. Супрун і Т. Власенко, супраренальна експериментальна гіпертонія супроводжується різким спазмом артеріол і капілярів. Різка ж звуження артеріол і капілярів порушує нормальне кровопостачання органів, отже, і нормальний перебіг обміну речовин.

Тому ми вважаємо, що подовження періоду відновлення функції після тривалої діяльності є результатом різкого порушення процесів обміну речовин.

Це припущення дістає підтвердження в дослідженнях О. А. Степуна, який вивчав біохімічні зміни при гіпертоніях і виявив зниження окисно-відновних процесів внаслідок спазму артеріол і тканинної гіпоксії, нагромадження недоокислених шлаків, підвищення вмісту молочної і піровиноградної кислот, амінокислот і інших продуктів обміну.

Висновки

З одержаних нами даних ми дозволяємо собі зробити такі попередні висновки:

1. Підвищення артеріального тиску порушує перебіг відновлення функції залозової тканини. Процес відновлення функціональних можливостей подовжується принаймні вдвоє.

2. Таке порушення перебігу відновлення є результатом недостатнього постачання тканин і особливо центральної нервової системи поживними речовинами і киснем, що впливає на перебіг процесу відновлення функціональних потенціалів органу.

ЛІТЕРАТУРА

- Алексенцева Э. С., сб. «Процессы истощения и восстановления», 1941.
 Алексенцева Э. С., Вопросы физиологии, № 2, 1952.
 Вартапетов Б. А., Вопросы физиологии, № 1, 1951.
 Левина Р. И., Врачебное дело, № 11—12, 1946.
 Меньших Ю. Ю., сб. «Физиология процессов утомления и восстановления», 1951.
 Павлов И. П., Баланс азота в слюнной подчелюстной железе во время деятельности, 1889.
 Самотой-Коваленко М. П., сб. «Физиология процессов истощения и восстановления», 1951.
 Скляр Я. П., Материалы к анализу секреторной функции желудочных желез при длительном возбуждении, Вопросы физиологии, № 1, 1951.
 Супрун Л. и Власенко Т., Сборник трудов Витебского медицинского института, № 5, 1954.
 Степун О. А., Труды 2-й расширенной научной сессии институтов клинической и экспериментальной кардиологии, посвященной гипертонической болезни, Тбилиси, 1953.
 Черкес В. А., Автореферат канд. дисс., Киев, 1950.
 Фельдман А. Б., Проблемы экспер. медиц., вып. 2, 1935.
 Фольбоорт Г. В. и Зольникова Н. К., Врачебное дело, № 1, 1946.
 Фольбоорт Г. В., сб. «Физиология процессов утомления и восстановления», 1951.
 Фольбоорт Г. В., Журн. высшей нервной деятельности, т. I, в. 3, 1951.

Вітебський медичний інститут, кафедра нормальної фізіології

Влияние повышенного артериального давления на истощение и восстановление желудочных желез

Э. С. Алексенцева

Резюме

Как известно, нарушение кровообращения любого происхождения вызывает нарушение питания тканей. Всякое нарушение питания ведет к нарушению функциональной способности органов и систем. Одним из видов нарушения кровообращения является повышенное артериальное давление любого происхождения. Нарушение питания вызывает быструю утомляемость, на что в первую очередь жалуются больные гипертонической болезнью.

Мы поставили перед собой задачу изучить механизм утомления у животных с повышенным артериальным давлением и пути улучшения их состояния.

В этой работе изучалось влияние повышенного артериального давления на истощение и восстановление желудочных желез как показатель

их функционального состояния. Тестом служило изменение количества общего азота в желудочном соке, полученном под влиянием длительной рефлекторной деятельности.

Повышения артериального давления мы добивались при помощи механического хронического раздражения надпочечных желез. Оказалось, что в такой постановке опыта ход истощения желудочных желез почти не отличается от хода их истощения у животных с нормальным артериальным давлением.

У животных с повышенным артериальным давлением резко увеличивается время, необходимое для восстановления функции желудочных желез после длительной секреции: вместо 6—7 дней у животных с нормальным давлением животным с повышенным давлением требуется для этого 14—17 дней.

Функциональная способность любой ткани в организме связана с ходом обмена веществ. Нарушение питания и снабжения кислородом нарушает нормальный ход обмена веществ, особенно процессов восстановления.

Известно также, что во время длительной деятельности происходит определенная трата энергетических ресурсов, а во время покоя происходит их накопление. В результате нарушения нормальной доставки питательных веществ и кислорода процессы восстановления потенциальных возможностей понижаются, что ведет к более медленному и продолжительному восстановлению функции органа. Поэтому мы думаем, что удлинение периода восстановления после длительной деятельности желудочных желез у животных с повышенным артериальным давлением является результатом недостаточной доставки питательных веществ и кислорода в связи со спазмом артериол и капилляров.