

Зміна зовнішньосекреторної функції підшлункової залози після резекції шлунка

М. С. Говорова

Кортико-вісцеральна теорія етіопатогенезу виразкової хвороби, яку створили К. М. Биков та І. Т. Курцин, показала, що виразкова хвороба є не місцевою патологічною зміною шлунка або дванадцятипалої кишки, а становить складне захворювання всього організму в цілому.

Найявніші численних консервативних і оперативних методів лікування виразкової хвороби свідчить про те, що наука ще не знає справжньої патогенетичної терапії цього захворювання.

Дуже поширеним методом хірургічного лікування виразкової хвороби є тепер резекція $\frac{2}{3}$ шлунка, яка зайняла перше місце серед інших хірургічних методів лікування.

Проте слід пам'ятати, що резекція шлунка не може вилікувати виразкового хворого; все ж у випадках ускладненої виразкової хвороби вона часто є неминучим і єдиним методом, який може зберегти хворому життя і в тій чи іншій мірі відновити його працездатність. Треба мати на увазі, що резекція шлунка в дуже багатьох випадках призводить до розвитку нового хворобливого стану, так званої агастральної астенії, описаної проф. А. А. Бусаловим. Агастральна астенія зумовлена видаленням більшої частини такого важливого для організму органу, яким є шлунок, разом з відповідною залозистою тканиною.

Хворий на виразкову хворобу тільки на дуже короткий час стає пацієнтом хірурга, а потім знову повертається під нагляд терапевта, якому доводиться мати справу з усіма віддаленими результатами резекції шлунка.

Ми вирішили з'ясувати, як впливає резекція шлунка на дальший перебіг захворювання, як пристосовується організм до змін нормальної фізіологічної функції травного тракту і які компенсаторні механізми беруть у цьому участь. Одним з розділів наших досліджень є вивчення змін зовнішньосекреторної функції підшлункової залози в осіб, яким була зроблена резекція шлунка. Наші дослідження провадились на базі хірургічного відділу Українського науково-дослідного інституту клінічної медицини ім. акад. М. Д. Стражеска. Хворі, що були під нашим наглядом, були піддані резекції шлунка за методом Більрот II в модифікації Гофмейстер—Фінстерера.

І. П. Павлов довів існування подвійного механізму панкреатичної секреції. Виходячи з цього, ми поставили перед собою завдання по можливості окремо вивчити ферментотворювальну і ферментовиділювальну функції підшлункової залози. З цією метою ми застосували комплексну методику, використавши як подразники 0,5%-ний розчин соляної кислоти і 1%-ний розчин пілокарпіну. Соляна кислота, яка є фізіологічним подразником для панкреатичної секреції, введена у дванадцятипалу кишку, викликає утворення секретину, який гуморальним шляхом, а

можливо, як це зазначає
виділення панкреатично
зимогенні зерна фермен

Підготувавши введе-
ний фон, ми через годин
карпину для діяння на б
таційно-трофічним нерве
утворення в залозистих
ферменти.

На нашу думку, звантаження соляною кислотою більш повне уявлення про застосування препарату в перинатальному періоді життя дітей з дуоденальною вишкою із застосуванням тілоскопії — соляна кислота іоналізаційної діяльності пі

Дослідження всіх трьох порцій двуденального вмісту 30 мл 0,5%-ної соляної кислоти карпіну. Амілазу визначали Гросса-Міхаельса, ліпазу — Ван-Слайка.

Досліджуючи дуод (10 чол.), ми встановили, що порції, одержані на ні застосовуваних нами номірність зміни карбо Закржевським. Гольшт

Після введення 30 ближається за своєю кон-стерігається підвищення перші 30 хв. Карбонат знижується. Після введе до дальшого зниження п активну здатність слизо секретин і про здатність подразнення.

Нормальною концен-
по вмісту, одержаний на-
трипсину — 320—640; д

Динаміка виділення залозою протягом усього життя концентрації ферментів, зокрема, лінійної кислоти, очевидно, зв'язку із збільшенням рН. Наприклад, у двох-три рази підвищує інтенсивно це помітно в рН 7,0 (табл. 1), видимо, в зв'язку з активізацією панкреатичних клітин в рН 7,0, як ми вже зазначали, залози.

Встановивши показники, ступили до вивчення факторів до і після резекції і

можливо, як це зазначає К. М. Биков, і через нервову систему, збуджує виділення панкреатичного соку, що вимиває вже утворені в клітинах зимогенні зерна ферментів.

Підготувавши введенням 30 мл розчину соляної кислоти секретинний фон, ми через годину вводили підшкірно 1 мл 1%-ного розчину пілокарпіну для діяння на блукаючий нерв, який, за І. П. Павловим, є адаптаційно-трофічним нервом для підшлункової залози, стимулює ферментотворення в залозистих клітинах і сприяє виділенню соку, багатого на ферменти.

На нашу думку, застосований метод послідовного подвійного навантаження соляною кислотою і пілокарпіном дає можливість скласти більш повне уявлення про зовнішньосекреторну функцію підшлункової залози і має значну перевагу не тільки перед одномоментним дослідженням дуоденального вмісту, а й перед методом вивчення характеру кривих із застосуванням тільки соляної кислоти, оскільки обидва ці подразники — соляна кислота і пілокарпін — виявляють різні особливості функціональної діяльності підшлункової залози.

Дослідження всіх трьох ферментів і карбонатної лужності провадилось у п'яти порціях дуоденального вмісту, одержаних натще, через 30 і 60 хв. після введення 30 мл 0,5%-ної соляної кислоти і через 30 і 60 хв. після ін'єкції 1 мл 1%-ного пілокарпіну. Амілазу визначали за методом Вольгемута, трипсин — за методом Фульда-Гросса-Міхаельса, ліпазу — за методом Апіо і карбонатну лужність — в апараті Ван-Слайка.

Досліджуючи дуоденальний вміст практично здорових людей (10 чол.), ми встановили, що концентрація карбонатної лужності у першій порції, одержаній натще, коливається в значних межах. При введенні застосовуваних нами подразників можна було відзначити певну закономірність зміни карбонатної лужності, раніше описану Губергріцем, Закржевським, Гольдштейном та іншими авторами.

Після введення 30 мл 0,5%-ного розчину соляної кислоти, яка наближається за своєю концентрацією до звичайного шлункового соку, спостерігається підвищення карбонатної лужності, найбільш інтенсивне у перші 30 хв. Карбонатна лужність до кінця першої години поступово знижується. Після введення пілокарпіну спостерігається деяка тенденція до дальшого зниження показника карбонатної лужності. Це свідчить про активну здатність слизової оболонки дванадцятипалої кишки виробляти секретин і про здатність панкреатичних клітин реагувати на секретинове подразнення.

Нормальною концентрацією ферментів у першій порції дуоденального вмісту, одержаній натще, слід вважати: для амілази — 160—640; для трипсину — 320—640; для ліпази — 100—150.

Динаміка виділення усіх трьох ферментів здоровою підшлунковою залозою протягом усього дослідження розгортається паралельно. Зниження концентрації ферментів у порціях, одержаних після введення соляної кислоти, очевидно, зумовлене більшим розведенням ферментів у зв'язку із збільшенням рідкої частини виділюваного соку. Пілокарпін у два-три рази підвищує концентрацію всіх трьох ферментів; найбільш інтенсивно це помітно в перші 30 хв. після його введення (четверта порція), видимо, в зв'язку з активуванням ферментотворювальної функції панкреатичних клітин в результаті подразнення блукаючого нерва, що є, як ми вже зазначали, адаптаційно-трофічним нервом для підшлункової залози.

Встановивши показники, які можна було прийняти за норму, ми приступили до вивчення функціональної здатності підшлункової залози хворих до і після резекції шлунка.

Ми обслідували 175 чол. З них у 24 чол. було загострення хронічної виразкової хвороби без особливих ускладнень (в дальшому вони лікувались консервативно); у 58 чол. був стеноз пілоруса або пенетруючі виразки — ці хворі були оперовані і обслідувані повторно через два-три тижні після резекції шлунка.

Крім цих 58 чол., через два-три тижні після операції нами були обслідувані ще 18 чол., у яких до операції не вдавалося одержати дуоденальний вміст в зв'язку з наявністю декомпенсованого стенозу. Отже, всього через два-три тижні після резекції нами було обслідувано 76 чол., з них 52 чол. були досліджені повторно через рік. Усі ці хворі були нами віднесені до першої групи, що складалася із 100 чол. (76 оперованих і 24, що лікувались консервативно).

Друга група складалася із 75 хворих, оперованих з приводу ускладненої виразкової хвороби, але таких, що не були під нашим наглядом до операції і протягом першого року після резекції шлунка. Вони були викликані для обслідування через диспансерно-поліклінічний відділ Українського інституту клінічної медицини і щороку піддавалися повторним оглядам. За тривалістю післяопераційного періоду вони поділялися так: до двох років — 13 чол., до трьох років — 16, до чотирьох років — 20, до п'яти років — 11 і до шести років — 15.

На підставі спостережень над 100 хворими першої групи ми вважаємо можливим відзначити, що в осіб, які хворіють на хронічну виразкову хворобу в періоді загострення, а також в осіб з пенетруючими виразками або декомпенсованим стенозом пілоруса спостерігаються зміни карбонатної лужності і кількості виділюваного панкреатичного соку. У цих хворих відзначається достатня чутливість залозового апарата до гуморального подразника (соляної кислоти) і різко проявляються гальмівні процеси у відповідь на нервово-трофічний подразник (пілокарпін).

Такі зміни можуть бути зумовлені постійно підвищеним тонусом блукаючого нерва в періоді загострення виразкового процесу. Тому ваготропний подразник (пілокарпін) викликає протилежну реакцію — гальмування, яка виражається в значному зменшенні кількості виділюваного панкреатичного соку.

Поряд із зміною кількості панкреатичного соку дещо змінюється і його ферментний склад, зменшується концентрація і змінюється динаміка виділювання ферментів. Найбільш лабільним ферментом виявився трипсин, найбільш стійким — ліпаза. Явища диспанкреатизму (зміни виділення одного або двох ферментів при нормальній динаміці третього ферменту) ми спостерігали у 8,3% хворих у періоді загострення виразкової хвороби і у 35% хворих з ускладненнями у формі стенозу або пенетрації (табл. I).

Слід відзначити, що локалізація виразкового процесу і характер його перебігу особливого впливу на динаміку карбонатної лужності не справляють. Водночас ферментотворювальна і ферментовиділювальна функції підшлункової залози в значній мірі залежать від локалізації виразки і від інтенсивності больового синдрому. При пенетрації виразок у підшлункову залозу явища диспанкреатизму спостерігаються особливо часто і проявляються в зміні динаміки виділення трипсину при збереженні нормальної кривої виділення решти ферментів. Це, можливо, зумовлено реактивними запальними процесами, що виникають у підшлунковій залозі в період ускладнення виразкового процесу.

Аналізуючи результати досліджень, проведених в осіб, що були піддані резекції шлунка, ми мали можливість відзначити різку зміну динаміки карбонатної лужності, яку можна було виявити вже в перші тижні після резекції, а також у віддалений післяопераційний період. Замість

Динаміка карбонатної л до операції і після рез

Групи обслідуваних	Кількість обслідуваних	Период
Неоперовані, без особливих ускладнень виразкової хвороби	24	19,5
Оперовані в зв'язку з ускладненнями	58	19,5
Після операції через 2—3 тижні	76	14,7
Після операції через:	1 рік	52
	2 роки	13
	3 "	16
	4 "	20
	5 років	11
	6 "	15

Примітка. В графах більші показники, в знамен

звичайного підвищення подразника спричиняє шення лужного резерв бонатної лужності в д введення пілокарпіну с ної лужності в четверт в міру подовження піс хи зніжується (рисун

Такі зміни динамік факторами: 1) в резул на дванадцятипалої ки вання секретину, тому

Таблиця 1
Динаміка карбонатної лужності дуоденального вмісту у виразкових хворих до операції і після резекції шлунка за методом Більрот II у модифікації Гофмейстер-Фінстерера

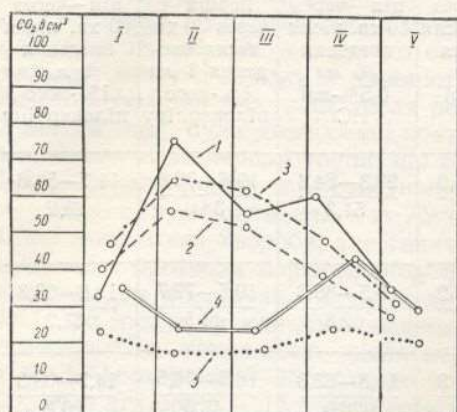
Групи обслідуваних		Кількість обслідуваних	Перша порція—натще	Друга порція—через 30 хв. після введення 30 мл 0,5%-ної НСІ	Третя порція—через 60 хв. після введення 30 мл 0,5%-ної НСІ	Четверта порція—через 30 хв. після введення 1 мл 1%-ного пілокарпіну	П'ята порція—через 60 хв. після введення 1 мл 1%-ного пілокарпіну
Неоперовані, без особливих ускладнень виразкової хвороби		24	$\frac{19,5-56,7}{40,0}$	$\frac{23,3-86,2}{56,2}$	$\frac{22,3-84,4}{51,3}$	$\frac{19,5-76,8}{38,0}$	$\frac{11,7-54,8}{26,2}$
Оперовані в зв'язку з ускладненнями		$\frac{58}{76}$	$\frac{19,5-77,6}{47,0}$	$\frac{23,3-86,2}{64,5}$	$\frac{19,5-85,3}{62,8}$	$\frac{19,5-77,7}{43,5}$	$\frac{12,8-63,3}{31,2}$
Після операції через 2—3 тижні		76	$\frac{14,7-58,6}{33,3}$	$\frac{9,9-52,3}{26,9}$	$\frac{11,8-63,3}{26,9}$	$\frac{18,5-76,5}{41,6}$	$\frac{14,7-63,3}{29,7}$
Після операції через:	1 рік	$\frac{52}{76}$	$\frac{16,6-60,5}{30,2}$	$\frac{14,7-58,6}{28,3}$	$\frac{13,7-56,7}{27,3}$	$\frac{19,5-63,3}{39,5}$	$\frac{16,5-59,5}{33,2}$
	2 роки	13	$\frac{18,5-44,4}{25,4}$	$\frac{16,6-40,4}{23,8}$	$\frac{13,7-46,2}{24,4}$	$\frac{13,7-58,6}{34,5}$	$\frac{17,6-51,0}{29,4}$
	3 "	16	$\frac{14,7-39,5}{25,3}$	$\frac{12,8-48,1}{25,2}$	$\frac{11,7-46,2}{23,4}$	$\frac{15,7-58,6}{33,4}$	$\frac{13,7-43,3}{26,5}$
	4 "	20	$\frac{12,8-52,8}{24,3}$	$\frac{9,9-48,1}{20,6}$	$\frac{9,9-51,9}{20,7}$	$\frac{15,8-51,9}{29,2}$	$\frac{11,7-51,9}{26,2}$
	5 років	11	$\frac{13,7-36,6}{21,5}$	$\frac{15,7-40,4}{27,3}$	$\frac{9,9-50,0}{23,4}$	$\frac{18,5-48,2}{27,1}$	$\frac{12,8-44,3}{23,1}$
	6 "	15	$\frac{13,7-47,1}{28,0}$	$\frac{11,8-36,6}{20,9}$	$\frac{9,9-57,2}{18,3}$	$\frac{18,5-86,2}{26,2}$	$\frac{15,7-58,6}{20,4}$

Примітка. В графах III, IV, V, VI і VII у чисельнику показані найменші і найбільші показники, в знаменнику—середні показники карбонатної лужності.

звичайного підвищення карбонатної лужності введення секретинного подразника спричиняє протилежну реакцію, тобто викликає різке зменшення лужного резерву або зовсім не дає ефекту (концентрація карбонатної лужності в другій і третій порціях не змінюється). Наступне введення пілокарпіну супроводжується значним підвищенням карбонатної лужності в четвертій і п'ятій порціях дуоденального вмісту; згодом, в міру подовження післяопераційного періоду, карбонатна лужність трохи знижується (рисунок).

Такі зміни динаміки лужного резерву можуть бути зумовлені двома факторами: 1) в результаті самої операції видаляється початкова частина дванадцятипалої кишки, тобто місце найбільш інтенсивного продукування секретину, тому гуморальний подразник (соляна кислота) вияв-

ляється неефективним, 2) недостатність гуморального механізму підшлункової залози, зумовлена зменшенням продукції секретину, компенсується нервово-трофічним механізмом регуляції, — тому введення пілокарпіну різко підвищує концентрацію карбонатної лужності, тобто збільшує кількість виділюваного панкреатичного соку.



Динаміка карбонатної лужності після введення подразників — 30 мл 0,5%-ної соляної кислоти і 1 мл 1%-ного пілокарпіну.

Позначення:

1 — практично здорові (норма); 2 — неопераційні виразкові хворі в період загострення; 3 — оперовані виразкові хворі з ускладненнями; 4 — через 2—3 тижні після резекції; 5 — через 1—6 років після резекції.

I — перша порція дуоденального вмісту — натще; II — друга порція — через 30 хв. після введення соляної кислоти; III — третя порція — через 60 хв. після введення соляної кислоти; IV — четверта порція — через 30 хв. після введення пілокарпіну; V — п'ята порція — через 60 хв. після введення пілокарпіну.

після кофеїнового чи гістамінового навантаження, монотонність і викривлення кривої карбонатної лужності були менш чітко виражені, ніж в осіб з гістамінорезистентною ахлоргідрією. В деяких випадках навіть зберігався нормальний тип кривої карбонатної лужності, незважаючи на значну тривалість післяопераційного періоду.

Викривлення і монотонність кривої карбонатної лужності, які ми спостерігали у людей з гістамінорезистентною ахлоргідрією, примушують висловити припущення про наявність стійких прогресуючих органічних змін, що розвиваються у підшлунковій залозі. Секретовиділення панкреатичними клітинами в цьому періоді нагадує діурез рештками нирки при хронічному нефриті, коли рештки працездатної паренхіми постійно функціонують з максимальним навантаженням і перестають реагувати на фактори подразнення.

Деяке підвищення карбонатної лужності, спостережуване після ін'єкції пілокарпіну, може свідчити про наявність резервних сил у клітинах підшлункової залози, ще здатних реагувати на нервово-трофічні подразники. Але короточасність цього підвищення і наступне зниження (уже через годину) концентрації карбонатної лужності нижче вихідного рівня свідчать про обмеженість цих резервних сил.

При подовженні післяопераційного періоду до одного—шести років характер кривої карбонатної лужності залишається таким самим, як і через два-три тижні після операції, але введення соляної кислоти більш помірно знижує концентрацію карбонатної лужності, а введення пілокарпіну викликає невелике короточасне підвищення лужного резерву тільки в четвертій порції дуоденального вмісту. Тому крива лужного резерву набуває монотонного вигляду на більш низькому рівні.

Привертає увагу також прогресивне наростання цієї монотонності залежно від тривалості часу, що минув після операції. Особливо різко монотонність кривої і зниження концентрації карбонатної лужності проявились через чотири—шість років після операції. У 8 випадках крива карбонатної лужності відзначалася повною монотонністю на досить низькому рівні.

Слід відзначити, що в осіб, у яких збереглася хоч би невелика кислотність шлункового вмісту, вилученого після пробного сніданку за Боасом — Евальдом або

Слід відзначити, Бусаловим під назвою спостерігаються саме у х

Через два-три тижні першій порції дуоденального вмісту в порівнянні з до операції значно змінюється. Після введення соляної кислоти концентрація ферментного соку, на що викликає підвищення в випадках, ніж це спостерігається вогнища інтеросення блукаючого нерва. Шуваючи тонус порівнян ферментотворення. Мо операції, зберігається т печінки або жовчовивід

Найменшу активність вмісту ентерокінази); п лази змінюється рідше, ність якої, очевидно, по

В міру подовження років у першій порції зжується концентрація в гуморальні і нервово-тр збільшується кількість двох ферментів, тобто

Такі зміни можуть тканини, яка весь час ністю, необхідною для ваного шлунка (табл. 2

Слід відзначити, щ являються в осіб з гіст сту. Саме у цих хворих ним з проявів якої є і

В міру подовження рих з захворюваннями п це спостерігається в осіб Боткіна. У цих осіб стентна ахлоргідрія, мо ферментних кривих спотільки резекції шлунка вивідних шляхів, розви

Наше припущення денального вмісту, зокр кої кількості пластівців кож наявністю у хворого в ділянці жовчного міх

На підставі всього для осіб, що перенесли чутання, в основу яког ферментовиділювальних повідати стану фермен хворого, отже, забезпеч

Слід відзначити, що клінічні прояви симптомокомплексу, описаного Бусаловим під назвою «агастральна астения», особливо інтенсивно спостерігаються саме у хворих цієї групи.

Через два-три тижні після резекції шлунка кількість ферментів у першій порції дуоденального вмісту, одержаний натще, трохи збільшується в порівнянні з доопераційним періодом, але динаміка їх виділення значно змінюється. Після введення соляної кислоти спостерігається збільшення концентрації ферментів, зумовлене, очевидно, згущенням пачкреатичного соку, на що вказує зниження карбонатної лужності. Пілокарпін викликає підвищення концентрації ферментів у значно більшій кількості випадків, ніж це спостерігалось у доопераційному періоді. Мабуть, виділення вогнища інтероцептивних імпульсів (виразки) зменшує подразнення блукаючого нерва. Тому ваготропна речовина — пілокарпін, підвищуючи тонус порівняно спокійного нерва, сприяє підвищенню процесів ферментоутворення. Монотонність ферментних кривих, спостережувана до операції, зберігається тільки у тих хворих, у яких є також захворювання печінки або жовчовивідних шляхів.

Найменшу активність виявляє трипсин (можливо, через зменшення вмісту ентерокинази); це — найбільш лабільний фермент. Активність амілази змінюється рідше, і найбільш стабільною виявляється ліпаза, активність якої, очевидно, посилюється значною кількістю виділюваної жовчі.

В міру подовження післяопераційного періоду до одного—шести років у першій порції дуоденального вмісту, одержаного натще, знижується концентрація всіх трьох ферментів. Викривляється реакція на гуморальні і нервово-трофічні подразники (соляну кислоту і пілокарпін), збільшується кількість хворих з монотонним типом кривих одного або двох ферментів, тобто нарастають явища диспанкреатизму.

Такі зміни можуть свідчити про прогресивне виснаження залозистої тканини, яка весь час працює з максимально можливою для неї активністю, необхідною для компенсації недостатньої травної функції резектованого шлунка (табл. 2).

Слід відзначити, що найбільш виразно ознаки диспанкреатизму проявляються в осіб з гістамінорезистентною ахлоргідрією шлункового вмісту. Саме у цих хворих і виявляються симптоми агастральної астенії, одним з проявів якої є періодичні часті поноси, що виснажують хворих.

В міру подовження післяопераційного періоду зростає кількість хворих з захворюваннями печінки або жовчовивідних шляхів; особливо часто це спостерігається в осіб, які до операції або після неї перенесли хворобу Боткіна. У цих осіб, особливо якщо у них виявлена гістамінорезистентна ахлоргідрія, монотонність карбонатної лужності і диспанкреатизм ферментних кривих спостерігаються частіше і, можливо, є наслідком не тільки резекції шлунка, але й хронічних захворювань печінки і жовчовивідних шляхів, розвитку яких сприяла ахлоргідрія.

Наше припущення підтверджується результатами мікроскопії дуоденального вмісту, зокрема виявленням у порціях жовчі «В» і «С» великої кількості пластівців і лейкоцитів та жирноперероджених клітин, а також наявністю у хворого щільної, збільшеної печінки, особливо болісної в ділянці жовчного міхура.

На підставі всього викладеного ми вважаємо можливим розробити для осіб, що перенесли резекцію шлунка, раціональне лікувальне харчування, в основу якого треба покласти стан ферментоутворювальних і ферментовиділювальних процесів. Дієта має бути індивідуальною і відповідати стану ферментної активності дуоденального вмісту кожного хворого, отже, забезпечувати засвоєння харчових продуктів.

Таблиця 2

Зміни динаміки ферментних кривих у виразкових хворих до операції і в післяопераційний період

Групи обслідуваних	Кількість хворих	Кількість хворих з монотонним типом кривих							Диспанкреатизм	Кількість хворих з порушенням ферментної кривої, %
		одного ферменту			двох ферментів					
		трипсину	амілази	ліпази	трипсину, амілази	трипсину, ліпази	амілази, ліпази	трьох ферментів		
Неоперовані, без особливих ускладнень виразкової хвороби	24		2						2	8,3
Оперовані в зв'язку з ускладненнями	58	12	2	2	2			2	20	35,0
Після операції через 2—3 тижні	76			2	2			2	6	7,8
Через 1 рік	52	5			1				6	11,4
" 2 роки	13		1		1				2	15,4
" 3 "	16	2		1	2				5	31,2
" 4 "	20	2	1		2	1			6	30,0
" 5 років	11	2			1	1		1	5	45,0
" 6 "	15	6			1	1		2	10	66,3

Виразкові хворі, що перенесли резекцію шлунка, повинні бути під систематичним диспансерним наглядом, періодично їх треба піддавати відповідним обслідуванням. Особливу увагу під час цих обслідувань слід звертати на стан печінки і жовчовивідних шляхів, захворювання яких викликає розвиток хронічних панкреатитів, які створюють умови для прогресивного виснаження підшлункової залози, тим більш небезпечного, що підшлункова залоза після резекції шлунка приймає на себе ряд важливих функцій травлення і покликана своєю діяльністю компенсувати недостатність шлункового травлення.

Висновки

1. При загостренні виразкової хвороби (не ускладненої) спостерігаються зміни динаміки карбонатної лужності і ферментних кривих, які проявляються в достатній реакції на гуморальний подразник (соляну кислоту) і у відсутності реакції на нервово-трофічний подразник (пілокарпін). Такі зміни можуть бути зумовлені зміною функціонального стану блукаючого нерва, який під впливом ваготропного подразника переходить із стану надмірного збудження до стану гальмування.
2. При пенетрації виразок у підшлункову залозу змінюється динаміка карбонатної лужності і викривляються ферментні криві, можливо, внаслідок панкреатитів, що виникають.
3. При стенозі пілоруса, що супроводжується дуже високою кислотністю і різким больовим синдромом, криві карбонатної лужності і ферментів мають монотонний характер, зумовлений виснаженням секретинного механізму і надмірним збудженням блукаючого нерва.
4. Через два-три тижні після резекції шлунка різко викривляється динаміка карбонатної лужності, спостерігаються зниження лужного резерву після введення соляної кислоти і наростання його після введення пілокарпину.

5. Ферментні криві — концентрація ферментних подразників, очевидно і значно зростає під впливом.

6. В міру подовження спостерігається монотонний тип кривих та зростає.

7. В міру збільшення хворих з гістамінорезистентними печінки та жовчовивідних шляхів спричинитися до зміни кривих внаслідок розвитку.

8. Найбільш лабільні (найбільш стабільні), найбільш стабільні (найбільш стабільні).

9. Однією з ланок прогресуючого виснаження є прогресуюче виснаження жовчовивідних шляхів внаслідок розвитку панкреатитів внаслідок розвитку.

10. Після резекції шлунка диспансерним наглядом і на основі вивчення функцій також систематично при обслідуванні з явищами агастрії шлунка.

- Бусалов А. А., Агастрії
Бусалов А. А., Резекції
Быков К. М., Кора го
Быков К. М., Доклад
Быков К. М. и Кур
неза язвенной болезни, Медг
Гольдштейн Б., Д
Функции поджелудочной желе
Гольдштейн Б., О с
ней секреции поджелудочной
Губергриц М. М.,
железы, Клин. мед., № 23—24
Губергриц М. М.,
клинике заболеваний желудка
Закржевский Е. Б.,
нальная диагностика ее забол
Павлов И. П., Иннер
(1), 1951, стр. 96.
Павлов И. П., Лекции
низм, Полн. собр. соч., т. II
Павлов И. П., Матери
соч., т. II (1), 1951, стр. 69.

Київський інститут удоско
кафедра тера

д я 2	
д	
Кількість хворих з порушенням ферментної кривої, %	
8,3	
35,0	
7,8	
11,4	
15,4	
31,2	
30,0	
45,0	
66,3	

5. Ферментні криві в цей період змінюються у протилежному напрямі — концентрація ферментів збільшується після введення гуморальних подразників, очевидно, за рахунок згущення панкреатичного соку, і значно зростає під впливом пілокарпіну, який активує ферментоутворення.

6. В міру подовження післяопераційного періоду значно частіше спостерігається монотонність динаміки карбонатної лужності і ферментних кривих та зростає кількість хворих з явищами диспанкреатизму.

7. В міру збільшення післяопераційного періоду зростає кількість хворих з гістамінорезистентною ахлоргідрією і хронічними захворюваннями печінки та жовчовивідних шляхів. Ці захворювання можуть також спричинитися до зміни динаміки карбонатної лужності і ферментних кривих внаслідок розвитку хронічних панкреатитів.

8. Найбільш лабільним ферментом є трипсин (недостатність ентеврокінази), найбільш стабільним — ліпаза.

9. Однією з ланок симптомокомплексу агастральної астенії, очевидно, є прогресуюче виснаження підшлункової залози і розвиток хронічних панкреатитів внаслідок виникнення хронічних запальних процесів у печінці і жовчовивідних шляхах.

10. Після резекції шлунка хворі повинні бути під систематичним диспансерним наглядом і додержувати індивідуальної дієти, побудованої на основі вивчення функціонального стану їх підшлункової залози, а також систематично приймати панкреатин. Ці заходи допоможуть боротися з явищами агастральної астенії, що розвиваються після резекції шлунка.

ЛІТЕРАТУРА

- Бусалов А. А., Агастральная астения, Хирургия, № 11, 1949.
 Бусалов А. А., Резекция желудка при язвенной болезни, Медгиз, 1951.
 Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, Медгиз, 1944.
 Быков К. М., Доклад на объединенной сессии АН СССР и АМН СССР, 1950.
 Быков К. М. и Курцин И. Т., Кортико-висцеральная теория этиопатогенеза язвенной болезни, Медгиз, 1949.
 Гольдштейн Б., Действие физиологических раздражителей на внешние функции поджелудочной железы, Русск. физиол. журн., т. X, вып. 3—4, 1927.
 Гольдштейн Б., О физиологическом и функциональном исследовании внешней секреции поджелудочной железы, Врач. дело, № 4, 1934.
 Губергриц М. М., К вопросу о диагностике заболеваний поджелудочной железы, Клин. мед., № 23—24, 1934.
 Губергриц М. М., Учение И. П. Павлова о физиологии пищеварения и клинике заболеваний желудка и поджелудочной железы, Клин. мед., № 9, 1949.
 Закржевский Е. Б., Внешняя секреция поджелудочной железы и функциональная диагностика ее заболеваний, 1940.
 Павлов И. П., Иннервация поджелудочной железы, Полн. собр. соч., т. II (1), 1951, стр. 96.
 Павлов И. П., Лекции о работе главных пищеварительных желез и ее механизм, Полн. собр. соч., т. II (2), 1946, стр. 19.
 Павлов И. П., Материалы к физиологии поджелудочной железы, Полн. собр. соч., т. II (1), 1951, стр. 69.

Київський інститут удосконалення лікарів,
 кафедра терапії.

Изменение внешнесекреторной функции поджелудочной железы после резекции желудка

М. С. Говорова

Резюме

В последнее время широкое распространение получила резекция $2/3$ желудка как метод хирургического лечения язвенной болезни. Конечно, резекция желудка не может излечить язвенного больного, но в случаях осложненной язвенной болезни она часто является неизбежным и единственным методом, который может сохранить больному жизнь и в той или иной степени восстановить его трудоспособность. Однако следует иметь в виду, что резекция желудка часто влечет за собой развитие нового болезненного состояния — агастральной астении, обусловленной удалением большей части желудка вместе с большим количеством желез.

Мы поставили перед собой задачу выяснить, в какой степени резекция желудка влияет на дальнейшее течение заболевания, как приспосабливается организм к изменениям нормальной физиологической функции пищеварительного тракта и какие компенсаторные механизмы принимают в этом участие. Одним из разделов нашей работы явилось изучение изменений внешнесекреторной функции поджелудочной железы у лиц, перенесших резекцию желудка.

Исходя из двойного механизма панкреатической секреции, доказанного И. П. Павловым, мы стремились, по возможности, отдельно изучить ферментовыделительную и ферментообразовательную функции поджелудочной железы. С этой целью мы применили комплексную методику, используя в качестве раздражителей соляную кислоту и пиллокарпин.

Нами было обследовано 175 человек, из них 24 — с обострением хронической язвенной болезни, но без осложнений (в дальнейшем они лечились консервативно). Остальные больные были подвергнуты резекции желудка по методу Бильрот II в модификации Гофмейстер — Финстерера и были нами обследованы частично до операции и частично в различные сроки после нее.

Наши исследования показали, что при обострении язвенной болезни (не осложненной) наблюдаются изменения динамики карбонатной щелочности и ферментных кривых, выражающиеся: а) в достаточной реакции на гуморальный раздражитель (соляную кислоту) и б) в отсутствии реакции на нервно-трофический раздражитель (пиллокарпин). Такие изменения могут быть обусловлены изменением функционального состояния блуждающего нерва. В дальнейшем под воздействием ваготропного раздражителя перевозбужденный блуждающий нерв переходит в состояние торможения. При пенетрации язв в поджелудочную железу изменяется динамика карбонатной щелочности и извращаются ферментные кривые, возможно, в связи с образованием сопутствующих панкреатитов.

При стенозе привратника, сопровождающемся очень высокой кислотностью и сильными болевыми ощущениями, кривые карбонатной щелочности и ферментов имеют монотонный характер, обусловленный истощением секретинного механизма и чрезмерным возбуждением блуждающего нерва.

Через две-три недели после резекции желудка резко извращается динамика карбонатной щелочности, наблюдаются снижение щелочного резерва после введения соляной кислоты и нарастание его после инъек-

ции пиллокарпина, повидимому, секретина и компенсационных механизмов.

Ферментные кривые в направлении — концентрации гуморальных раздражителей (соляной кислоты и желудочного сока) и значительное активизирующее ферментообразование.

По мере удлинения периода наблюдения монотонность ферментных кривых и возрастание их амплитуды.

По мере удлинения периода наблюдения у больных с гистаминопорнозисом печени и желчевыводящих путей явиться причиной изменений ферментных кривых вследствие панкреатитов.

Наиболее лабильным (сильно изменчивым) является энтерокиназа, наиболее стабильной — трипсин.

Одним из звеньев синдрома является прогрессивное развитие хронических панкреатитов и воспалительных процессов в поджелудочной железе.

После резекции желудка диетическим диспансерным методом, построенную на основе учета изменений поджелудочной железы, таких мероприятий по лечению и профилактики после резекции

ции пилокарпина, повидимому, вследствие недостаточного образования секрета и компенсации в связи с активацией нервно-трофического механизма.

Ферментные кривые в этот период изменяются в противоположном направлении — концентрация ферментов увеличивается после введения гуморальных раздражителей (повидимому, за счет сгущения панкреатического сока) и значительно повышается под влиянием пилокарпина, активирующего ферментообразование.

По мере удлинения послеоперационного периода значительно чаще наблюдается монотонность динамики карбонатной щелочности и ферментных кривых и возрастает число больных с явлениями диспанкреатизма.

По мере удлинения послеоперационного периода увеличивается число больных с гистаминопорной ахлоргидрией и хроническими заболеваниями печени и желчевыводящих путей. Эти заболевания могут также явиться причиной изменения динамики карбонатной щелочности и ферментных кривых вследствие развития сопутствующих хронических панкреатитов.

Наиболее лабильным ферментом является трипсин (недостаточность энтерокиназы), наиболее стабильным — липаза.

Одним из звеньев симптомокомплекса агастральной астении, повидимому, являются прогрессирующее истощение поджелудочной железы и развитие хронических панкреатитов вследствие присоединившихся хронических воспалительных процессов в печени и желчевыводящих путях.

После резекции желудка больные должны находиться под систематическим диспансерным наблюдением и соблюдать индивидуальную диету, построенную на основании изучения функционального состояния их поджелудочной железы, а также систематически принимать панкреатин. Такие мероприятия помогут бороться с агастральной астенией, развивающейся после резекции желудка.

Вплив довготривалого всмоктування глюкози на всмоктувальну здатність тонкого кишечника

Є. О. Яремко

Дослідженнями Г. В. Фольборта і А. Б. Фельдмана на слинних залозах, Я. П. Складорова на шлункових залозах, А. Г. Канцера на підшлунковій залозі встановлено, що при тривалій діяльності залозистої тканини знижується її здатність виділяти сік повноцінного хімічного складу. Автори згаданих праць пояснювали це виснаженням залозистої тканини.

Дослідженнями Е. Д. Бромберг в лабораторії Г. В. Фольборта, М. В. Геронтьєвої і Б. С. Савронь в лабораторії Я. П. Складорова встановлено, що в залозистій тканині спостерігається значне збіднення зимогеном секретуючих клітин.

Дослідження хімічного складу слизової оболонки шлунка, проведене в хронічних дослідках на собаках (Л. Н. Карпенко), показало, що внаслідок тривалої секреції зменшуються сухий залишок і вміст органічних речовин у слизовій оболонці шлунка, а також різко знижується перетравлююча сила проб, взятих із слизової оболонки шлунка.

Отже, тривала напружена діяльність залозистої тканини супроводжується явищами, які можна розглядати як результат витрачання речовин клітинної протоплазми і відставання відновних процесів від процесів виділення речовин.

В світлі цих спостережень було важливо встановити, чи змінюється працездатність залозистої тканини епітелію тонкого кишечника при тривалому всмоктуванні такої речовини, як глюкоза.

В першій серії досліджень ми вивчали, як змінюється всмоктувальна здатність тонкого кишечника при тривалому всмоктуванні ізотонічного розчину глюкози.

Деякі з одержаних даних ми доповіли на науковій нараді з проблем фізіології і патології травлення¹.

В цій праці наведені дані, що висвітлюють вплив тривалого всмоктування не тільки ізотонічного, а й гіпертонічного і гіпотонічного розчинів глюкози на працездатність тонкого кишечника.

Методика

Досліди провадилися на собаках з ізольованою петлею тонкого кишечника за Тіррі. Для ізоляції брали відрізок тонкого кишечника довжиною 15—20 см із збереженою іннервацією і васкуляризацією. Собак утримували на змішаному харчовому режимі. В дні дослідів з тривалим всмоктуванням тварини їжі не одержували.

Після 14—16-годинної перерви в прийманні їжі в ізольований відрізок тонкого кишечника кожні 15 хв. вводили по 15 мл підігрітого до 37° 5,6%-ного розчину глюкози, який є ізотонічним розчином щодо осмотичного тиску крові. Розчин глюкози знаходився у кишці 15 хв.

¹ Наукова нарада з проблем фізіології і патології травлення, 20—24 грудня 1954 р., м. Київ.

Ступінь всмоктування і тою кількістю її, яка знайшлася після введення. Цукор у пр. Хагедорн-Ієнсена безпосередньо. Тим самим методом вивчення зміни працездатності ізотонічного розчину глюкози контрольний двогодинний дослідженням глюкози і ряду контрольних дослідів. Ці двогодинні дослідження працездатності.

Схема дослідів була такою: контрольні досліді; при цьому тривали дві години. На завдання — двогодинні. В цих дослідіх кишечника.

Така схема вивчення кишечника дає можливість всебічно тривалої напруженої діяльності.

Як видно з рис. 1, всмоктування глюкози д.

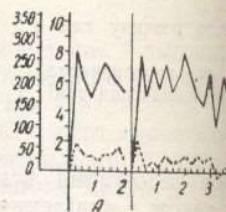


Рис. 1. Тривале всмоктування глюкози тонким кишечником. А — всмоктування, Б — всмоктування. Суцільна лінія — всмоктування, пунктирна — всмоктування.

тягом двох годин на рівні коливається загалом на рівні 200.

Наступного дня в тривалому всмоктуванні глюкози вивчали вплив коливань постування в окремих порціях.

Щодо води, то вона в подальшому в окремих дослідіх виділяється в просвіті кишечника загалом відповідають координатам.

Як показано, в контрольному досліді дві години. Далі показані результати всмоктувальної здатності кишечника демонструє всмоктування протягом чотирьох годин функціональну фазу і фазу відновлення.

Слід відзначити, що в досліді одержують їжі, все ж всмоктування. Ці явища нагадують

Ступінь всмоктування визначали за різницею між кількістю введеної глюкози і тою кількістю її, яка знаходилася у вмісті петлі тонкого кишечника через 15 хв. після введення. Цукор у приготовленому для дослідів розчині визначали за методом Хагедорн-Іенсена безпосередньо перед введенням його в ізольовану петлю кишечника. Тим самим методом визначали кількість цукру у вмісті кишечника.

Вивчення зміни працездатності тонкого кишечника при тривалому всмоктуванні ізотонічного розчину глюкози провадилось в серії досліджень, які складаються з контрольного двогодинного досліді, досліді з тривалим дванадцятигодинним всмоктуванням глюкози і ряду щоденних двогодинних дослідів, які є повторенням контрольного досліді. Ці двогодинні досліді провадились аж поки не наставало повне відновлення працездатності залозистої тканини кишечника.

Схема дослідів була така: перед постановкою тривалого досліді ми провадили контрольні досліді; при цьому спостереження за всмоктуванням введеної глюкози тривали дві години. На завтра провадився дванадцятигодинний дослід і в наступні дні — двогодинні. В цих дослідіх встановлювалася всмоктувальна здатність тонкого кишечника.

Така схема вивчення зміни працездатності залозистої тканини тонкого кишечника дає можливість всебічно дослідити процеси відновлення функції органу після тривалої напруженої діяльності (Г. В. Фольборт, Я. П. Скларов).

Результати дослідів

Як видно з рис. 1, в контрольному досліді протягом перших 15 хв. всмоктування глюкози досягає 266 мг і в дальшому продовжується про-

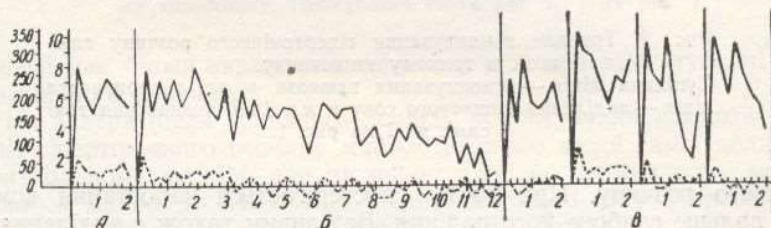


Рис. 1. Тривале всмоктування ізотонічного розчину глюкози в тонкому кишечнику. А — контрольний дослід; Б — всмоктування в тривалому досліді; В — відновлення всмоктувальної здатності.

Суцільна лінія — всмоктування глюкози в мг; переривиста лінія — всмоктування води в мл.

тягом двох годин на рівні 153—230 мг. Всмоктування води незначне і коливається загалом паралельно всмоктуванню глюкози.

Наступного дня в тривалому досліді протягом перших двох годин всмоктування глюкози відбувається на рівні таких самих величин, як і в контрольному досліді. В дальшому всмоктування глюкози із значними коливаннями поступово знижується і в останні дві години всмоктування в окремих порціях майже в 10 разів менше, ніж у перших порціях.

Щодо води, то вона спочатку всмоктується в незначній кількості, в дальшому в окремих дослідіх не тільки не всмоктується, але навіть виділяється в просвіт кишечника. Коливання всмоктування води загалом відповідають коливанням всмоктування глюкози.

Як показано, в контрольному досліді всмоктування глюкози триває дві години. Далі показано, як при тривалому всмоктуванні знижується всмоктувальна здатність тонкого кишечника. Права сторона кожного рисунка демонструє всмоктування глюкози в щоденних двогодинних дослідіх протягом чотирьох днів. Ясно видно гіпофункціональну і гіперфункціональну фази і фазу нормалізації всмоктувальної здатності.

Слід відзначити, що хоч тварини протягом тривалого досліді не одержують їжі, все ж всмоктування глюкози у них знижується.

Ці явища нагадують закономірності у зміні трофічної діяльності

секреторної тканини, встановлені Г. В. Фольбортом і А. Б. Фельдманом щодо слинних залоз і Я. П. Складовим щодо шлункових залоз.

В зв'язку з цим ми вирішили з'ясувати, як відбувається в наступні дні відновлення всмоктувальної здатності тонкого кишечника.

Як видно з рис. 1, в перший день відновлення всмоктування глюкози досягає майже тих самих величин, як і в контрольному досліді, але при цьому спостерігається дуже цікавий факт. Значна кількість всмоктуваної глюкози припадає не на першу, а на третю порцію введенного

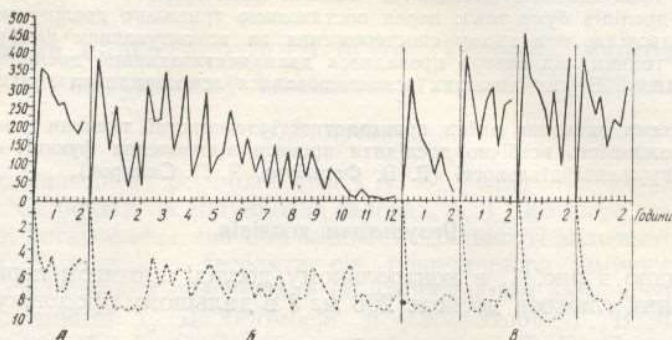


Рис. 2. Тривале всмоктування гіпертонічного розчину глюкози в тонкому кишечнику.

Суцільна лінія — всмоктування глюкози в мг; переривчаста лінія — виділення кишкового соку в мл. Інші позначення такі самі, як і на рис. 1.

ізотонічного розчину. При цьому спостерігається наростання всмоктування і далі глибоке його падіння. Важливим також є виділення води в просвіт кишечника або повна відсутність всмоктування води, тоді як у контрольному досліді вода всмоктувалася в значній кількості.

На другий день відновлення крива всмоктування глюкози після введення перших порцій розчину досягає вищого рівня, ніж у контрольному досліді, але не втримується на досягнутій висоті, знижується і потім знову підвищується. Одночасно спостерігається і посилене всмоктування води. Ці явища нагадують гіперфункціональну фазу в діяльності шлункових залоз.

В наступні дні всмоктування глюкози коливається в значних межах, причому відбувається як всмоктування, так і виділення води в просвіт кишечника.

Таким чином, всмоктувальна діяльність епітелію тонкого кишечника підпорядковується загалом тим самим закономірностям перебігу трофічних процесів, які були встановлені згаданими вище авторами щодо залозистої тканини.

Цікаво було з'ясувати, як змінюється всмоктувальна здатність тонкого кишечника при введенні в кишку гіпертонічного розчину глюкози. Для цього ми використали розчин глюкози, концентрація якого була вдвоє більшою, ніж ізотонічного розчину.

На рис. 2 наведені результати ряду дослідів, в яких ми вивчали зміни всмоктувальної здатності тонкого кишечника при тривалій діяльності. Як бачимо, в контрольному досліді при введенні гіпертонічного розчину глюкози кількість всмоктуваної глюкози, в порівнянні з всмоктуванням при введенні ізотонічного розчину, різко збільшилась. При цьому також спостерігалось посилене виділення кишкового соку в просвіт кишечника.

В досліді з багатьма годинами поступово, із кишечника знижувалася сивне виділення кишкового розчину глюкози в кишку через десять годин, не продовжувалось, всмоктування.

Таким чином, при цьому більшість значних коливань. Зниження всмоктування.

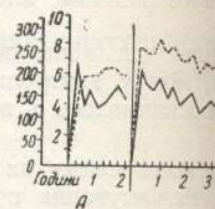


Рис. 3. Тривале всмоктування глюкози в тонкому кишечнику.

раніше і має більш виражене з ізотонічного розчину.

На завтра після тривалої порції гіпертонічного розчину в контрольному досліді, знизилось майже до нуля, ніяк більш виражене, ніж у контрольному досліді.

Ще через день відновлення розчину досягло ще більш високого рівня, ніж у контрольному досліді, але потім різко знизилось, кишкового соку було ще менше, ніж у контрольному досліді.

На четвертий день відновлення розчину майже дорівнювало рівню, який був у контрольному досліді, але ще не досягло рівня, який був у контрольному досліді.

Отже, при всмоктуванні глюкози спостерігаються зміни всмоктування, а також виділення кишкового соку.

Поряд з вивченням впливу гіпертонічного розчину на всмоктування глюкози в тонкому кишечнику. В досліді з багатьма годинами поступово, із кишечника знижувалася сивне виділення кишкового розчину глюкози в кишку через десять годин, не продовжувалось, всмоктування.

Як видно з рис. 3, при введенні гіпертонічного розчину глюкози кількість всмоктуваної глюкози, в порівнянні з всмоктуванням при введенні ізотонічного розчину, різко збільшилась. При цьому також спостерігалось посилене виділення кишкового соку в просвіт кишечника.

На рис. 2 наведені результати ряду дослідів, в яких ми вивчали зміни всмоктувальної здатності тонкого кишечника при тривалій діяльності. Як бачимо, в контрольному досліді при введенні гіпертонічного розчину глюкози кількість всмоктуваної глюкози, в порівнянні з всмоктуванням при введенні ізотонічного розчину, різко збільшилась. При цьому також спостерігалось посилене виділення кишкового соку в просвіт кишечника.

В досліді з багаторазовим введенням глюкози на протязі дванадцяти годин поступово, із значними коливаннями, всмоктувальна здатність кишечника знижувалась. Протягом усього досліді спостерігалось інтенсивне виділення кишкового соку. Очевидно, виділення кишкового соку, який містить велику кількість води, сприяє розбавленню гіпертонічного розчину глюкози в кишці і тим полегшує всмоктування глюкози. Але через десять годин, незважаючи на те, що виділення кишкового соку продовжувалось, всмоктувальна здатність кишки знизилась до нуля.

Таким чином, при всмоктуванні гіпертонічного розчину спостерігаються більш значні коливання кривої, що відбиває перебіг всмоктування. Зниження всмоктувальної здатності в цьому випадку настає значно

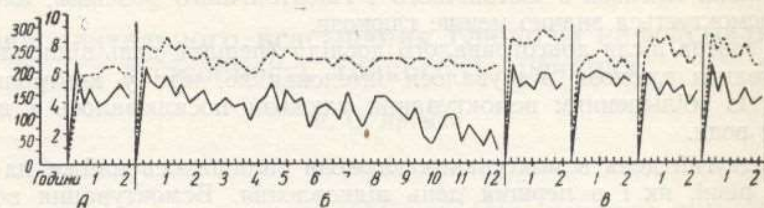


Рис. 3. Тривале всмоктування гіпотонічного розчину глюкози в тонкому кишечнику. Позначення такі самі, як і на рис. 1.

раніше і має більш виражений характер, ніж при всмоктуванні глюкози з ізотонічного розчину.

На завтра після тривалого досліді всмоктування глюкози з першої порції гіпертонічного розчину майже досягало такої самої величини, як у контрольному досліді, але на цьому рівні не втрималось і незабаром знизилось майже до нуля. Виділення кишкового соку в просвіт кишечника більш виражене, ніж у контрольному досліді.

Ще через день відновлення всмоктування глюкози з гіпертонічного розчину досягло ще більшої величини, ніж у контрольному досліді, але вже не падало так низько, як у перший день відновлення. Виділення кишкового соку відбувалось так само, як у перший день відновлення.

На третій день відновлення всмоктування з першої порції було значно вище, ніж у досліді в попередні дні і в контрольному досліді, але потім різко знизилось і після цього знову збільшилось. Виділення кишкового соку було ще більшим, ніж у попередніх дослідіх.

На четвертий день відновлення всмоктування глюкози в першій порції майже дорівнювало всмоктуванню в контрольному досліді. Виділення кишкового соку зменшилось у порівнянні з першими днями відновлення, але ще не досягло рівня контрольного досліді.

Отже, при всмоктуванні гіпертонічного й ізотонічного розчинів глюкози спостерігаються гіпофункціональна і гіперфункціональна фази всмоктування, а також фаза нормалізації всмоктувальної здатності кишечника.

Поряд з вивченням впливу тривалого всмоктування ізотонічного і гіпертонічного розчинів глюкози ми провели ряд дослідів для з'ясування впливу гіпотонічного розчину глюкози на всмоктувальну здатність тонкого кишечника. В досліді був застосований 2,8%-ний розчин глюкози.

Як видно з рис. 3, у контрольному досліді при введенні гіпотонічного розчину глюкози кількість всмоктуваної глюкози в порівнянні з всмоктуванням з ізотонічного розчину зменшилась. У перші 15 хв. всмоктування досягає 235 мг глюкози, потім воно падає і залишається протягом двох годин на рівні 125—170 мг. Слід відзначити, що поряд з всмоктуванням глюкози відбувається інтенсивне всмоктування води.

В досліді з тривалим дванадцятигодинним всмоктуванням гіпотонічного розчину глюкози відзначається поступове, з вираженими коливаннями, зниження всмоктувальної здатності кишечника. В кінці досліді всмоктування глюкози в окремих порціях було в шість разів менше, ніж у перших порціях. Під час усього досліді спостерігалось посилене всмоктування води. В останні години поряд із зниженням всмоктування глюкози відзначалося незначне зниження всмоктування води. Очевидно, посилене всмоктування води приводить до підвищення концентрації введенного розчину глюкози.

Таким чином, при введенні гіпотонічного розчину зниження всмоктувальної здатності відбувається повільніше і менш інтенсивно, ніж при всмоктуванні глюкози з ізотонічного і гіпертонічного розчинів, але при цьому всмоктується значно менше глюкози.

На завтра після довготривалого досліді (перший день відновлення) всмоктування глюкози відбувалося інтенсивніше, ніж у контрольному досліді. Із збільшенням всмоктування глюкози посилювалось і всмоктування води.

На другий день всмоктування глюкози залишалось майже на тому самому рівні, як і в перший день відновлення. Всмоктування води в порівнянні з попереднім днем значно зменшилось.

В наступні дні крива всмоктування глюкози поступово знижується. На четвертий день відновлення всмоктування глюкози майже дорівнює цьому показнику в контрольному досліді. Всмоктування води лишається на високому рівні.

Висновки

На основі одержаних даних можна зробити такі висновки.

1. При тривалому всмоктуванні ізотонічного розчину глюкози спостерігається поступове зниження всмоктувальної здатності тонкого кишечника.

2. При тривалому всмоктуванні гіпертонічного розчину глюкози всмоктування знижується настільки різко, що в кінці досліді зовсім припиняється.

3. При тривалому всмоктуванні гіпотонічного розчину глюкози зниження всмоктувальної здатності тонкого кишечника виражене менш інтенсивно, ніж при введенні гіпертонічного й ізотонічного розчинів; при цьому і кількість всмоктаної глюкози виявилась меншою.

4. Вивчення в наступні дні перебігу процесу відновлення всмоктувальної здатності тонкого кишечника показало, що в перший день відновлення всмоктувальна здатність може бути навіть нижчою, ніж у контрольному досліді, але на другий-третій день всмоктування посилюється настільки, що перевершує відповідні показники в контрольному досліді. На четвертий день відновлення величина всмоктування наближається до даних контрольного досліді.

Таким чином, всмоктування відбувається за тими самими закономірностями перебігу трофічних процесів, які були встановлені при вивченні трофічної діяльності шлункових залоз.

ЛІТЕРАТУРА

- Бромберг Э. Д., Морфология и физиология подчелюстной железы в норме и при нарушении симпатической иннервации, Москва, 1944.
Геронтьева М. В., Морфологические изменения желудочных желез при длительной их секреторной деятельности, Сб. трудов Черновицкого мед. ин-та под редакцией проф. Я. П. Складорова, Киев, 1954.

Канцер А. Г., Вестн. росс. им. мед. в. 5, 1935.
Складоров Я. П., Ж. Складоров Я. П., К. процессы в слизистой оболочке докладов научн. совещ. по Фольборг Г. В., трудов каф-ры норм. физиол. Львівський медичний і кафедра нормальної

Влияние длительного способа

Задачей настоящего исследования является изучение способности желез всасывания глюкозы.

Опыты ставились в отношении к методу Тини пиши в изолированных 15 мл различных по св. глюкозы находились в к.

Степень всасывания введенной глюкозы и т. извлекаемом содержимом введения. Сахар опреде.

Исследование по т. кишечника при длитель. рию опытов, состоящих в длительным двенадцати ных двухчасовых опытах, которые ставились до т. ностью не восстанавлив.

В первой серии опы. способность тонкого ки. раствора глюкозы, явля. к осмотическому давлен.

При длительном. раствора глюкозы наб. способности тонкого ки. в отдельных порциях б. сывание изотонического. лось выраженным всасы.

Во второй серии в. способности при введен. гипертонического (11,2% глюкозы).

При многократном. часов гипертонического. ное, с выраженными кол.

Канцер А. Г., Виснаження підшлункової залози при тривалій роботі, Експерим. медич., в. 5, 1935.

Скляр Я. П., Желудочная секреция, Госмедиздат УССР, Киев, 1954.

Скляр Я. П., Карпенко Л. Н., Савронь Б. С., Трофические процессы в слизистой оболочке желудка при возбуждении желудочных желез, Тезисы докладов научн. совещ. по пробл. физиологии и патологии пищеварения, Киев, 1954.

Фольборт Г. В., Физиология процессов утомления и восстановления, Сб. трудов каф-ры норм. физиол. Киевского мед. ин-та, Госмедиздат УССР, 1951.

Львівський медичний інститут,
кафедра нормальної фізіології.

Влияние длительного всасывания глюкозы на всасывающую способность тонкого кишечника

Е. О. Яремко

Резюме

Задачей настоящего исследования являлось изучение изменения работоспособности железистой ткани тонкого кишечника при длительном всасывании глюкозы.

Опыты ставились на собаках с изолированной петлей тонкого кишечника по методу Тирри. После 14—16-часового перерыва в приеме пищи в изолированный отрезок кишечника каждые 15 минут вводили по 15 мл различных по своей концентрации растворов глюкозы. Растворы глюкозы находились в кишке 15 минут.

Степень всасывания определялась по разности между количеством введенной глюкозы и тем количеством ее, которое обнаруживалось в извлекаемом содержимом петли тонкого кишечника через 15 минут после введения. Сахар определяли по методу Хагедорн-Иенсена.

Исследование по изучению изменения работоспособности тонкого кишечника при длительном всасывании глюкозы представляет собой серию опытов, состоящих из контрольного двухчасового опыта, опыта с длительным двенадцатичасовым всасыванием глюкозы и ряда ежедневных двухчасовых опытов, являющихся повторением контрольного опыта, которые ставились до тех пор, пока работоспособность кишечника полностью не восстанавливалась.

В первой серии опытов мы изучали, как изменяется всасывающая способность тонкого кишечника при длительном всасывании 5,6%-ного раствора глюкозы, являющегося изотоническим раствором по отношению к осмотическому давлению крови.

При длительном двенадцатичасовом всасывании изотонического раствора глюкозы наблюдалось постепенное понижение всасывающей способности тонкого кишечника. В последние часы опыта всасывание в отдельных порциях было в 10 раз меньшим, чем в первые часы. Всасывание изотонического раствора глюкозы из кишечника не сопровождалось выраженным всасыванием или выделением воды.

Во второй серии исследования изучалось изменение всасывающей способности при введении в изолированную петлю тонкого кишечника гипертонического (11,2%-ного) и гипотонического (2,8%-ного) растворов глюкозы.

При многократном введении в кишку на протяжении двенадцати часов гипертонического раствора глюкозы также наблюдалось постепенное, с выраженными колебаниями, понижение всасывающей способности

тонкого кишечника. Но понижение резорбционной способности выражено в большей степени, чем при всасывании глюкозы из изотонического раствора.

При всасывании гипертонического раствора глюкозы постоянно наблюдается значительное выделение кишечного сока в просвет кишечника, вследствие чего введенный раствор разбавляется.

Всасывание глюкозы из гипотонического раствора в длительном опыте подчиняется тем же закономерностям, что и в предыдущих опытах. Ослабление всасывающей способности происходит медленнее и выражено в меньшей степени, чем при всасывании глюкозы из изотонического и гипертонического растворов, но при этом и количество всосавшейся глюкозы оказывается меньшим.

При всасывании гипотонического раствора наблюдается резкое увеличение всасывания воды, приводящее к повышению концентрации введенного раствора.

В дальнейшем изучалось восстановление всасывающей способности тонкого кишечника после длительной деятельности. Установлено, что в первый день восстановления всасывающая способность может быть даже ниже, чем в контрольном опыте, но на второй день всасывание бывает выше, чем в контрольном опыте. На четвертый день восстановления всасывание приближается к показателям контрольного опыта.

Таким образом, динамика всасывания в основном подчиняется тем же закономерностям трофических процессов, которые были отмечены Г. В. Фольбортом и его сотрудниками при изучении трофической деятельности главных пищеварительных желез.

Целюлозно-с

Потреба в хімічних нікла і набула актуальності у медичній практиці за крові.

При відшукуванні ефективним застосування (1856), доповненої С.

У 1923 р. Брюхоненко кров не тільки *in vitro*, кров властивості багатьох складних похідних а В. В. Зверев, В. Д. Я

Всі ці препарати, включення з реакції готують до введення тваринам крові». Брюхоненко на

Зіставляючи струку Брюхоненко теоретично лаховцевої і В. І. Мак крові, значно активніші солі ароматичних сульфонів дістали назву сполучено «синантринів».

Виключне становище ки високій активності ваний з біологічної си

Встановлення поліфенольного молекули сульфозамісників крові за допомогою уронідів. Так, Бергшвістостей целюлозі, крохмалю полісахаридів. Найбільш сульфована бавовняна токсичності препарату.

До типу поліуронів № 111 і 130, які, за підмогою під керівництвом жаються до стандарту

Слід відзначити, і не може за якістю зрі

¹ Доповідь на науковий з'їзд АН УРСР, 17 IV