

Зовнішня секреція підшлункової залози у хворих на виразкову хворобу і хронічний гастрит в період дії на організм атропіну

П. В. Смоліговець

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР;
Український науково-дослідний інститут харчування Міністерства охорони здоров'я
УРСР, Київ

Атропін належить до медикаментів, які відіграють важливу роль в медицині і мають дуже широке застосування при лікуванні ряду захворювань. Літературні джерела показують, що пріоритет у введенні атропіну в терапію шлункових захворювань належить нашому співвітчизнику А. П. Войковичу, який ще в 1891 р. повідомив у пресі про позитивні результати, одержані ним при лікуванні атропіном гіперсекреції. Застосування атропіну увійшло тепер в широку лікувальну практику як ефективний терапевтичний засіб.

В зв'язку з цим виникла необхідність поглибленого вивчення впливу атропіну на різні функціональні стани внутрішніх органів, зокрема органів травлення.

Вивчаючи зовнішню секрецію підшлункової залози у хворих на виразкову хворобу і хронічний гастрит, лікованих атропіном, важливо було простежити за секреторною функцією залози безпосередньо в період дії на організм атропіну. Це має важливе значення ще й тому, що зовнішньосекреторна функція підшлункової залози у хворих на виразкову хворобу і хронічний гастрит багато в чому ще не з'ясована.

В цьому повідомленні викладені деякі спостереження, що стосуються зовнішньої секреції підшлункової залози у хворих на виразкову хворобу і хронічний гастрит під час дії на організм звичайної дози атропіну.

Методика досліджень

При проведенні досліджень ми користувались методом дуоденального зондування із застосуванням як збудника секреції підшлункової залози 0,5%-ного розчину соляної кислоти. Положення дуоденального зонда в травному тракті перевіряли рентгенологічно після проходження оливи зонда в дванадцятипалу кишку і після закінчення зондування. В частині випадків зондування провадили подвійним зондом.

1 мл 0,1%-ного розчину Sol. atropini sulfurici вводили хворому під шкіру негайно після проходження оливи в дванадцятипалу кишку. Дослідження провадили в спеціально обладнаній лабораторії, ізольованій від зовнішніх подразнень, у ранкові години відразу ж після пробудження хворого від нічного сну.

Кількість дуоденального вмісту визначали в окремих 15-хвилинних порціях як до, так і після введення 30 мл 0,5%-ного розчину соляної кислоти протягом усього періоду досліджень. У 11 хворих з 15 було застосоване подвійне навантаження соляною кислотою.

В кожній порції дуоденального вмісту ми визначали зовнішній вигляд, рН, домішку жовчі, карбонатну лужність, амілазу, трипсин і ліпазу. В сироватці крові і сечі, одержуваних в день зондування, визначали амілазу. Всі дослідження по визначенню якісного складу дуоденального вмісту, крові і сечі провадили частково під час зондування, частково після його закінчення, для чого кожен порцію дуоденального вмісту поміщали в холодильну шафу при температурі 0 або 1°.

Карбонатну лужність дуоденального вмісту визначали газометрично за допомогою апарата Ван-Слайка; амілазну активність крові — способом Енгельгардта і Герчука; амілазну активність дуоденального вмісту і сечі — способом Вольгемута. Ліпазу дуоденального вмісту визначали способом Бонді в модифікації Рожкової; трипсин дуоденального вмісту — способом Гросс—Фульда—Михаеліса.

Результати досліджень

Були досліджені хворі на виразкову хворобу і хронічний гастрит, прийняті в клініку для лікування.

Вплив атропіну на зовнішню секрецію підшлункової залози вивчали шляхом зіставлення одержаних даних при дослідженні хворого в його звичайному стані і в стані після введення атропіну.

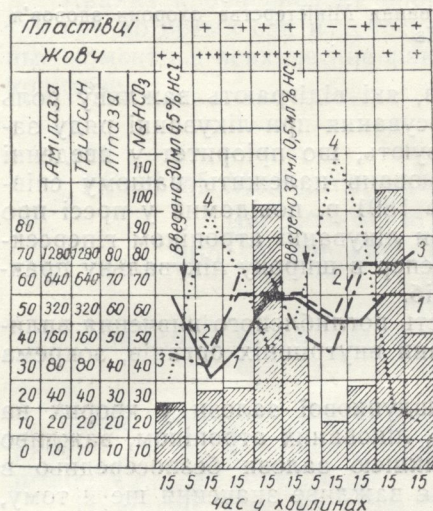


Рис. 1. Хворий М-сов. Діагноз — нормацидний гастрит. Зовнішня секреція підшлункової залози при звичайному стані хворого.

Позначення: стовпці — кількість дуоденального вмісту в мл; 1 — амілаза, 2 — трипсин, 3 — ліпаза, 4 — NaHCO_3 .

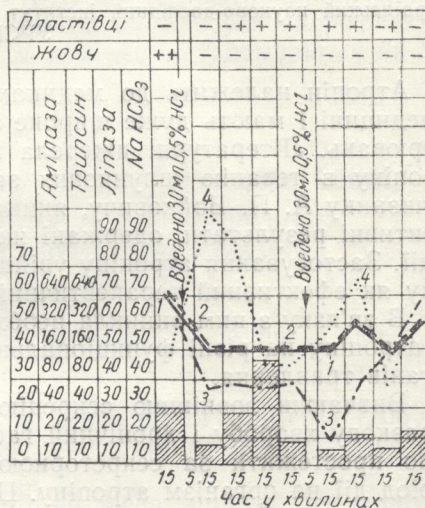


Рис. 2. Хворий М-сов. Діагноз — нормацидний гастрит. Зовнішня секреція підшлункової залози після введення хворому атропіну.

Позначення такі самі, як на рис. 1.

Криві, зображені на рисунках 1 і 2, дають можливість зіставити зовнішню секрецію підшлункової залози при дослідженні хворого в звичайному його стані (рис. 1) і після введення атропіну (рис. 2).

Ці дослідження проведені у хворого М-сова з хронічним нормоцидним гастритом, зовнішньосекреторна функція підшлункової залози якого при дослідженні в звичайному його стані (рис. 1) характеризувалась такими даними. Збудливість нервово-секреторного апарату підшлункової залози натще майже не відрізнялась у різні дні дослідження. Динаміка складу ферментів і лужності дуоденального вмісту відображає нормальну зовнішню секрецію підшлункової залози. В цьому випадку за 15 хв натще виділилось 21 мл дуоденального вмісту, за одну годину після першого введення 30 мл 0,5%-ного розчину соляної кислоти — 184 мл і за годину після повторного введення соляної кислоти — 183 мл.

Концентрація карбонатної лужності натще відповідала 40 мл CO_2 на 100 мл дуоденального вмісту; в першій порції дуоденального вмісту

після введення соляної кислоти — 62, в четвертій — 62, торного введення — 32,5 і в чет Показники аміла межам 640—80 о. ліполітичної акти 100 мл дуоденаль

Колір дуоденального вмісту після першого введення атропіну і в першій порції визначали як золотий після першого введення насичено-жовтий (жовч ++). торного введення соляної кислоти у вигляді окремих порцій першого введення атропіну (+) і в трьох порціях.

Активність амілази в сечі — 100.

При дослідженні хворого атропіном (рис. 2) зовнішня секреція підшлункової залози характеризувалась такими даними. Натще станом на 15 хв після першого введення атропіну за годину після повторного введення атропіну

Концентрація карбонатної лужності на 100 мл дуоденального вмісту — 100. В першій порції дуоденального вмісту надцятипалу кишку — 37 і в четвертій — 37 і в четвертій порції — 37. Амілазна і трипсин тільки в двох порціях були в нормі, в решті порцій були підвищені. В чотирьох порціях після повторного введення атропіну на рівні 37—39 мл і в кінці дослідження порції.

Колір дуоденального вмісту жовтий (жовч ++). Мішечки жовчі не були розділені. Домішки у жовчаних порціях були у шести порціях.

З наведених даних видно, що затримуючий вплив атропіну на секрецію підшлункової залози не виявився.

Такого роду порівняння зовнішньої секреції підшлункової залози у п'яти хворих на виразкову хворобу і в восьми хворих на хронічний гастрит.

Клінічна реакція хворих на введення атропіну виразною і проявлялась у підвищенні пульсу і пор

після введення соляної кислоти — 100; в другій — 77,5; в третій — 50; в четвертій — 62,5. В першій порції дуоденального вмісту після повторного введення соляної кислоти — 120 мл CO_2 ; в другій — 95; в третій — 32,5 і в четвертій — 25 мл CO_2 на 100 мл дуоденального вмісту. Показники амілазної активності дуоденального вмісту коливались в межах 640—80 одиниць, триптичної — в межах 1280—160 одиниць, а ліполітичної активності — в межах від 45 до 87 мл їдконого натрію на 100 мл дуоденального вмісту.

Колір дуоденального вмісту натще в четвертій 15-хвилинній порції після першого введення в дванадцятипалу кишку розчину соляної кислоти і в першій порції після повторного введення соляної кислоти ми визначали як золотисто-жовтий (жовч ++), в трьох 15-хвилинних порціях після першого введення в дванадцятипалу кишку соляної кислоти — насичено-жовтий (жовч +++), і в трьох останніх порціях після повторного введення соляної кислоти — як ясно-жовтий (жовч +). Домішки у вигляді окремих пластівців були виявлені в чотирьох порціях після першого введення в дванадцятипалу кишку соляної кислоти (пластівці +) і в трьох порціях в кінці дослідження.

Активність амілази 1 мл крові виражалась показником 2,85 мг цукру. Амілаза сечі дорівнювала 32 одиницям.

При дослідженні хворого в стані після введення під шкіру розчину атропіну (рис. 2) зовнішньосекреторна функція підшлункової залози характеризувалась такими даними: кількість дуоденального вмісту за 15 хв натще становила 20 мл (до введення атропіну), за годину після першого введення 30 мл 0,5%-ного розчину соляної кислоти — 70 мл і за годину після повторного введення соляної кислоти — 33,5 мл.

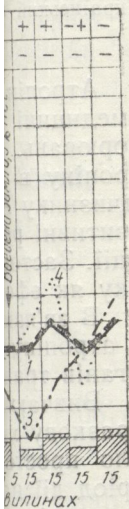
Концентрація карбонатної лужності натще становила 47,5 мл CO_2 на 100 мл дуоденального вмісту; в першій порції після введення соляної кислоти — 100; в другій — 87,5; в третій — 45 і в четвертій — 45. В першій порції дуоденального вмісту після повторного введення в дванадцятипалу кишку соляної кислоти — 57,5 мл CO_2 , в другій — 75, в третій — 37 і в четвертій — 57,5 мл CO_2 на 100 мл дуоденального вмісту. Амілазна і триптична активність дуоденального вмісту в період дії атропіну тільки в двох 15-хвилинних порціях досягала 320 одиниць, а в решті порцій була на рівні 160 одиниць. Ліполітична активність в чотирьох порціях після першого введення соляної кислоти трималась на рівні 37—39 мл їдконого натрію на 100 мл дуоденального вмісту; після повторного введення соляної кислоти вона знизилась до 17 мл і наприкінці дослідження підвищилась до 66 мл.

Колір дуоденального вмісту тільки в порції натще був золотисто-жовтий (жовч ++), а в усіх інших порціях дуоденального вмісту домішки жовчі не було. Спостерігалось виразне гальмування жовчовиділення. Домішки у вигляді окремих пластівців (пластівці +) виявлялись у шести порціях дуоденального вмісту.

З наведених даних можна зробити незаперечливий висновок про затримуючий вплив атропіну не тільки на зовнішньосекреторну функцію підшлункової залози, а й на жовчовидільну функцію печінки.

Такого роду порівняльні дослідження при обстеженні хворого в звичайному його стані і в стані після введення атропіну ми провели у п'яти хворих на виразкову хворобу (виразка дванадцятипалої кишки), у восьми хворих на хронічний гіперацидний гастрит і у двох хворих на хронічний нормацидний гастрит.

Клінічна реакція на введення атропіну у всіх хворих була досить виразною і проявлялась у відчутті сухості в порожнині рота, почастішанні пульсу і порушенні акомодатії. Явищ вираженого загального



гноз — норма-
секреція під-
ведення хво-
у.

к на рис. 1.

ть зіставити
і хворого в
(рис. 2).

м нормоцид-
залози яко-
теризувалась
підшлунко-
дження. Ди-
відображає
ому випадку
одну годину
і кислоти —
оти — 183 мл.
а 40 мл CO_2
ьного вмісту

збудження, а також скарг на серцебиття після підшкірного введення атропіну в описуваних випадках ми не спостерігали.

В усіх випадках при дослідженні хворого в період дії атропіну виявлявся більш або менш виражений його затримуючий вплив на секрецію підшлункової залози. З десяти обслідуваних хворих на хронічний гастрит ми спостерігали виразну знижуючу зовнішню секрецію підшлункової залози дію атропіну в шести випадках (№ 1, 2, 5, 6, 8 і 10) і менш виразне зниження у всіх інших. Так, у випадку № 3 при дослідженні хворого після введення атропіну, поряд із значним зменшенням дуоденального вмісту і різким зниженням його ліполітичної активності, амілолітична активність і активність трипсину залишались майже на тому ж рівні, як і при дослідженні хворого в його звичайному стані, а карбонатна лужність у другій порції після першого введення в дванадцятипалу кишку розчину соляної кислоти досягла вищих показників, ніж при дослідженні без атропіну.

У випадку № 4 затримуючий вплив атропіну виразно проявився тільки в першу годину дослідження і зовсім не проявився при його закінченні. У випадку № 9, поряд з невиразним зменшенням кількості дуоденального вмісту і зниженням його ферментативної активності, карбонатна лужність під впливом атропіну збільшилась.

При обстеженні хворих на виразкову хворобу виявлено виразне зменшення під впливом атропіну кількості дуоденального вмісту в усіх п'яти випадках і зниження його ферментативної активності (за винятком активності трипсину у випадку № 2). Карбонатна лужність дуоденального вмісту під впливом атропіну знизилась тільки у випадку № 5, залишилась майже незмінною у випадках № 1, 2 і 4 і збільшилась у випадку № 3.

Порівнюючи дані, одержані при вивченні впливу атропіну на зовнішню секрецію підшлункової залози у хворих на хронічний гастрит і виразкову хворобу, ми констатували, що найбільш помітний гальмуючий вплив атропіну виявляється при дослідженні хворого з нормацидним гастритом, менш помітний у хворих на гіперацидний гастрит і ще менш виражений у осіб, хворих на виразкову хворобу (виразка дванадцятипалої кишки).

Щодо окремих ферментів найбільш виразний гальмуючий вплив атропін здійснює на ліполітичну активність дуоденального вмісту.

Висновки

1. В період дії атропіну на організм хворого на хронічний гастрит і виразкову хворобу зовнішня секреція підшлункової залози помітно зменшується.

2. Найбільш виразне зниження зовнішньосекреторної функції підшлункової залози під впливом атропіну виявляється у хворих на хронічний нормацидний гастрит, менш виразне — у хворих на гіперацидний гастрит і виразкову хворобу (виразка дванадцятипалої кишки).

3. В період дії на організм атропіну у хворих на виразкову хворобу і хронічний гастрит зменшується не тільки кількість дуоденального (панкреатичного) вмісту, а знижується також і його ферментативна активність.

4. В період дії на організм атропіну у хворих на виразкову хворобу і хронічний гастрит найбільш виразно проявляється зниження активності ліпази дуоденального вмісту; менш виразно — активності трипсину.

5. В період дії атропіну не завжди знижується зовнішня секреція. В деяких випадках вмісту його карбоната.

6. Одержані дані харчування хворим лексній терапії із за

Аничков С. В. и Бурчинский Г. И., Волоскова А. П., Бю Гольдштейн Б. И., Бю Гольдштейн Б. И. и Гукасин А. Г., Клинический журнал, Иванов В. Н., Русская Митрофанов П. П. 1936.

Мясников А. Л., Трудов И. П., Полосин Савич В. В., Русская Сигал А. М., Клинический Смолиговец П. В. XIV научной сессии дат УССР, 1962, с. 15 1962, с. 109; Докл. IV Циммерман Н. С., Тшкляр Б., Клинический Dreiling D. A., Blum Vitkovsky L., Lissentral a Vy'ziva, 9, 4. Wohlgenh J., Врач.

Внешняя у больных язв в период

Институт физиологии научно-исследовательский

Пользуясь мет внешнесекреторную ной болезнью и хрон атропина.

1 мл 0,1%-ного после прохождения

Количество ду тывалось по отдель дения в двенадцати кислоты, на протяжении исследований

В каждой пор ний вид, pH, прим и липазу. В сывор определяли амилаз

5. В період дії атропіну на організм хворого карбонатна лужність не завжди знижується паралельно зменшенню дуоденального вмісту. В деяких випадках при явному зменшенні кількості дуоденального вмісту його карбонатна лужність навіть зростає.

6. Одержані дані треба враховувати при призначенні лікувального харчування хворим на виразкову хворобу і хронічний гастрит у комплексній терапії із застосуванням атропіну.

ЛІТЕРАТУРА

- Аничков С. В. и Беленький М. Л., Учебник фармакологии, М.—Л., 1955.
Бурчинский Г. И., Язвенная болезнь, Госмедиздат УССР, 1954.
Волоскова А. П., Бюлл. экпер. биол. и мед., 8, 6, 1939, 12.
Гольдштейн Б. И., Врач. дело, 4, 1934.
Гольдштейн Б. И. и Смелянский А. И., Врач. дело, 7, 1934.
Гукасин А. Г., Клин. медицина, № 9, т. 7, 1929.
Иванов В. Н., Клин. медицина, 20, 1928.
Иванов В. Н., Русская клиника, т. V, 23, 1926.
Митрофанов П. П., в кн. «Новые данные о физиологии пищеварения», М.—Л., 1936.
Мясников А. Л., Труды ВММА, т. XII, 2, 1957.
Павлов И. П., Полн. собр. соч., т. II, кн. II, М.—Л., 1951.
Савич В. В., Русск. физиол. журн., 1, 3—4, 1918.
Сигал А. М., Клин. медицина, т. 27, 9—10, 1939.
Смолиговец П. В., Физиол. журн. АН УРСР, т. III, № 2, 1957; Тезисы докл. XIV научной сессии Ин-та питания АМН СССР, 1960; Вопросы питания, Госмедиздат УССР, 1962, с. 158; Врач. дело, № 10, 1963; Труды VII съезда терапевтов УССР, 1962, с. 109; Докл. IV Республ. научной конфер. терапевтов Молд. ССР, 1963.
Циммерман Н. С., Труды Ижевского госмедин-та, т. 13, 1951.
Шкляр Б., Клин. медицина, т. VIII, № 9, 1930.
Dreiling D. A., Blum L. a. Sonders M., Arch. Intern. Med., 96, 4, 1955.
Vitkovsky L., Lislocky B., Vulterinova M., Placer L., Coskose Gastroenteral a Vy'ziva, 9, 4, 1955.
Wohlgenh J., Врач. дело, № 23—24, 1927.

Надійшла до редакції
10.XII 1963 р.

Внешняя секреция поджелудочной железы у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом в период действия на организм атропина

П. В. Смолиговец

Институт физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР; Украинский научно-исследовательский институт питания Министерства здравоохранения УССР, Киев

Резюме

Пользуясь методом дуоденального зондирования, автор изучал внешнесекреторную функцию поджелудочной железы у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом в период действия на организм атропина.

1 мл 0,1%-ного раствора вводили больному под кожу сразу же после прохождения оливы зонда в двенадцатиперстную кишку.

Количество дуоденального (панкреатического) содержимого учитывалось по отдельным 15-минутным порциям как до, так и после введения в двенадцатиперстную кишку 30 мл 0,5%-ного раствора соляной кислоты, на протяжении всего периода исследования. У 11 из 15 больных исследования проводились с двойной нагрузкой соляной кислотой.

В каждой порции дуоденального содержимого определяли внешний вид, pH, примесь желчи, карбонатную щелочь, амилазу, трипсин и липазу. В сыворотке крови и моче, получаемых в день зондирования, определяли амилазу.

Влияние атропина на внешнюю секрецию поджелудочной железы изучалось путем сопоставления полученных данных при исследовании больного в обычном его состоянии и в состоянии после введения атропина. Такого рода сравнительные исследования проведены у 5 больных язвенной болезнью (язва двенадцатиперстной кишки), 8 больных хроническим гиперацидным гастритом и у 2 больных хроническим нормацидным гастритом.

Исследование показало, что в период действия атропина на организм больного хроническим гастритом и язвенной болезнью внешняя секреция поджелудочной железы заметно уменьшается. Наиболее отчетливое снижение секреции выявляется у больных хроническим нормацидным гастритом, менее отчетливое — у больных гиперацидным гастритом и язвенной болезнью.

В период действия на организм атропина уменьшается не только количество дуоденального содержимого, а и снижается его ферментативная активность. Наиболее отчетливо выявляется снижение активности липазы, менее отчетливо — активности трипсина. Карбонатная щелочность дуоденального содержимого не всегда снижается параллельно уменьшению количества дуоденального содержимого. В некоторых случаях при явном уменьшении количества дуоденального содержимого его карбонатная щелочность даже повышается.

Полученные данные необходимо учитывать при назначении лечебного питания больным язвенной болезнью и хроническим гастритом в комплексной терапии с применением атропина.

External Secretion of the Pancreas in Patients with Ulcers and Chronic Gastritis during the Period of Atropin Action on the Organism

P. V. Smoligovets

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences
of the Ukrainian SSR; Ukrainian Nutrition Research Institute of the Ministry of Health
of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

Using the method of duodenal probing the author studied the external secretion function of the pancreas in patients with ulcers and chronic gastritis during the period of atropin action on the organism.

The investigation showed that during the period of atropin action on the organism of the ulcer and chronic gastritis patient, the external secretion of the pancreas is markedly decreased. The most pronounced fall in secretion is found in patients with chronic normacidic gastritis; a less pronounced fall, in patients with hyperacidic gastritis and ulcer.

During atropin action on the organism there is a decrease not only in the quantity of duodenal content, but in the fermentative activity as well. The lipase activity is most pronounced, the trypsin activity less so. The carbonate alkalinity of the duodenal content is not always reduced with a decrease in the quantity. In some cases with a marked decrease in the quantity of duodenal content, its carbonate alkalinity even increases.

These data should be taken into account on prescribing therapeutic diet to ulcer and chronic gastritis patients in complex treatment involving atropin.

Про механізм

Український нау

Вивченню мех
значна кількість п
нентом в механізм
мінюваних ультраз
і Польман, 1940, та
нізмі впливу ультр
гічно активним реч
ванні ультразвуку

На думку Шл
(1947), І. П. Крило
опромінюванні ульт
на організм ультраз
Скидрзик (1949)

гляді мікромасажу,
зазнавати коливани
теплоутворюванню.

Портер (1938),
що самоутворюване
стати причиною пос
ультразвукові колив
чисто теплового впли
ганізм.

Як видно з наве
слідженню були підд
ні ультразвуку. Зага
системи в механізмі
того, не було з'ясова
процеси травлення, з
кишковому тракті. В
про вплив ультразвуку

За спостереження
рики шлунка при впли
новлено, що ультразв
головки при тривалос
викликають максимал
ка і кишечника, інтенс
жують всмоктування

В цій роботі ми і
нервової системи в ме