

ВСМОКТУВАЛЬНА ДІЯЛЬНІСТЬ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ КРОВОВТРАТАХ

Р. О. Файтельберг, М. А. Богренцева

Кафедра фізіології людини і тварин Одеського державного університету
ім. І. І. Мечникова

Ще в другій половині другого століття питання про функції травного апарата при крововтратах привертало увагу деяких дослідників. Були відзначені зміни в діяльності шлунка при геморагіях [2, 4, 5, 6]. Детальні дослідження з цього питання провела Н. А. Добровольська [3]. Вона встановила, що при крововтратах у собак пригнічуються секреторно-рухові процеси в кишечнику і помітно змінюються процеси всмоктування. При повторних кровопусканнях спостерігались розлади діяльності шлунка та кишечника, але в меншому ступені.

С. А. Акопян [1], вивчаючи на собаках процеси всмоктування в шлунку і секреторну діяльність тонкого кишечника, встановив, що при масивних крововтратах шлункова секреція змінюється двофазно: спочатку вона загальмовується, а потім настає гіперсекреція. Секреторна функція кишечника мало змінюється. Неістотних змін зазнає всмоктувальна діяльність шлунка при малих крововтратах, а при великих вона помітно загальмовується. При втратах 20% усієї крові дещо посилюється всмоктування хлористого натрію в петлі кишки собак.

З наведених літературних даних видно, що питання про всмоктувальну діяльність кишечника при крововтратах майже не розроблено. Тому ми вирішили з'ясувати, якою мірою змінюється резорбтивна функція тонкого кишечника собак при втраті однієї третини загальної кількості крові і встановити причини спостережуваних зрушень.

Методика досліджень

Досліди були проведені на собаках з ізольованою петлею тонкої кишки за методом Тірі, утвореною з порожнього відділу, загальною довжиною 22—25 см. Про її всмоктувальну діяльність ми судили на підставі показників резорбції глюкози. Цукор в 7%-ному розчині в кількості 16 мл вводили в петлю кишки на 30 хв. Потім вміст кишки вилучали, рештки введеного цукру промивали дистильованою водою. Про ступінь резорбції судили за різницею між кількістю введеного і вилученого цукру. Кількість цукру визначали рефрактометрично та за методом Хагедорна — Іенсена.

Кров вилучали у піддослідних тварин в стані паркозу шляхом секції яремної вени. В одних дослідах у собак виймали 150—200 мл крові, в інших — 200—250 мл. В крові визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів, гемоглобіну, РОЕ до і після крововтрат. На чотирьох собаках було поставлено понад 200 дослідів.

Результати досліджень

Всмоктування глюкози в петлі кишки собаки Шика (вага тіла — 8 кг) в нормі в середньому становить 46,7% при коливаннях від 35 до 57%. Після вилучення крові в об'ємі 150 мл всмоктування цукру на-

ступного дня підвищився на четвертий день тий день резорбція глюкози в петлі всмоктування цукру (таблицю).

Всмоктування

№ дослідів	Дата дослідів
1	23.II
2	27.II
3	4.III
4	5.III
5	6.III
6	7.III
7	9.III
8	11.III
9	13.III
10	14.III

1	18.III
2	19.III
3	20.III
4	21.III
5	22.III
6	23.III
7	24.III
8	25.III
9	27.III
10	29.III

Аналіз крові показав, що кількість гемоглобіну знизилася з 6 700 000 до 3 630 000 до 7800 в 1 мл³, кількість еритроцитів знизилася і становила 1,2 млн.

Через 13 днів після операції собаки повернулись до норми. Кількість гемоглобіну в крові в кількості 6 700 000, кількість еритроцитів становила 1,2 млн. Всмоктування глюкози в петлі кишки було в межах норми. На дев'ятий день резорбції глюкози становило 10,4%. Потім всмоктування глюкози в петлі кишки в межах норми на 15-й день.

Аналіз крові показав, що після вилучення крові кількість гемоглобіну знизилася з 5 140 000 до 3 900 000, кількість еритроцитів знизилася на сьомий день. Кількість лейкоцитів підвищилася і становила 15-й день.

Отже, відновлення всмоктування глюкози в петлі кишки відбулось паралельно з відновленням гемоглобіну і еритроцитів. Таким чином, дослідження цієї проблеми порушення процесу всмоктування глюкози в петлі кишки собак при крововтратах.

ступного дня підвищилось до 63%, а потім різко знизилось до 24,6%, а на четвертий день резорбція глюкози становила тільки 10%. На п'ятий день резорбція глюкози досягала вже норми — 47,8%. В наступні дні всмоктування цукру коливалось в межах від 45,8 до 63,7% (див. таблицю).

Всмокування 7%-ного розчину глюкози в тонкому кишечнику у собаки Шика

№ досліду	Дата досліду	Кількість цукру				День після кровопускання
		введеного, г	виведеного, г	всмоктаного, г	%	
1	23.II	1,1360	0,5850	0,5510	48,9	
2	27.II	1,1360	0,6510	0,4850	41,6	
3	4.III	1,1264	0,7480	0,3784	35,0	
4	5.III	1,0976	0,5704	0,5272	48,1	(норма)
5	6.III	1,1264	0,7050	0,4264	37,8	
6	7.III	1,1104	0,5320	0,5944	52,4	
7	9.III	1,1104	0,6660	0,4444	40,1	
8	11.III	1,0976	0,4399	0,6540	57,2	
9	13.III	1,0976	0,6540	0,4436	50,5	
10	14.III	1,1065	0,6528	0,5437	49,1	
В середньому					46,7	
1	18.III	1,0848	0,4025	0,6823	63,1	2-й
2	19.III	1,1216	0,8466	0,2750	24,6	3-й
3	20.III	1,0878	0,8910	0,1968	10,1	4-й
4	21.III	1,0928	0,5684	0,6244	47,8	5-й
5	22.III	1,0944	0,4175	0,6769	61,7	6-й
6	23.III	1,1024	0,4914	0,6110	55,4	7-й
7	24.III	1,1052	0,5642	0,6310	54,8	8-й
8	25.III	1,0624	0,3874	0,6601	63,7	9-й
9	27.III	1,0524	0,5700	0,4824	45,8	11-й
10	29.III	1,0848	0,5050	0,5798	53,4	13-й

Аналіз крові показав, що кількість еритроцитів зменшилась з 6 700 000 до 3 630 000 в 1 мм^3 , кількість лейкоцитів збільшилась з 6200 до 7800 в 1 мм^3 , кількість гемоглобіну знизилась з 90 до 68%. РОЕ не змінилась і становила 6 мм/год.

Через 13 днів після того, як усі досліджувані у цієї тварини показники повернулись до вихідних величин, було зроблено повторне вилучення крові в кількості 250 мл. В результаті такого втручання рівень всмоктування глюкози в петлі кишки собаки Шика в перші вісім днів був у межах норми — в середньому воно дорівнювало 46,7% і тільки на дев'ятий день резорбція глюкози різко знизилась і становила лише 10,4%. Потім всмоктування цукру поступово відновлювалось, приходячи до норми на 15-й день.

Аналіз крові показав, що кількість еритроцитів у перші два дні після вилучення крові була нормальною, а на сьомий день знизилась з 5 140 000 до 3 900 000 в 1 мм^3 . Кількість гемоглобіну помітно знизилась на сьомий день після крововтрати і відновилась також на 15-й день. Кількість лейкоцитів на сьомий день після крововтрати різко підвищилась і досягла 17 000 в 1 мм^3 , повернувшись вона до норми на 15-й день.

Отже, відновлення у цієї собаки всмоктувальної діяльності відбувалось паралельно з поверненням до норми показників крові. Разом з тим досліди цієї серії показали, що після повторного вилучення крові порушення процесу всмоктування настає значно пізніше.

Всмоктування глюкози в петлі кишки собаки Атф (вага тіла тварини становила 12 кг) в середньому дорівнювало 65,5%. Після вилучення 200 мл крові всмоктування цукру на другий день знизилось до 56,5%, на третій день — до 20%, на шостий — восьмий день резорбція глюкози становила 36,2%, на десятий день після крововтрати всмоктування цукру прийшло до вихідної величини і досягло 64,8%. (рис. 1).

Дослідження крові встановило, що до крововтрати кількість еритроцитів становить 5 100 000 в 1 мм^3 , вміст лейкоцитів дорівнює 13 400 в 1 мм^3 , а кількість гемоглобіну — 74%, РОЕ — 7 мм/год. Після крововтрати кількість еритроцитів зменшилась до 2 850 000 в 1 мм^3 (рис. 2),

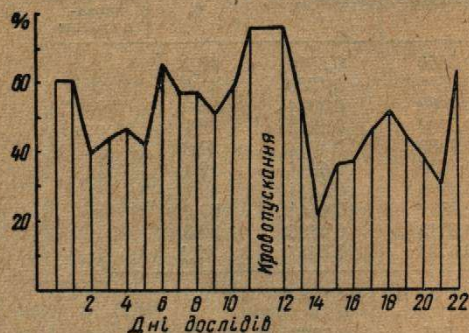


Рис. 1. Собака Атф. Всмоктування глюкози в % після вилучення 200 мл крові.



Рис. 2. Собака Атф. Кількість еритроцитів в млн в 1 мм^3 до і після крововтрати.

вміст лейкоцитів збільшився до 23 300, а кількість гемоглобіну знизилась до 48%. РОЕ становила 14 мм/год. Відновлення показників крові сталося на 13—14-й день. Після повторного вилучення крові в кількості 250 мл всмоктування глюкози уже на другий день було знижено і становило 45,1%, потім в наступні 11 днів воно було в межах 30—40%. Починаючи з 12-го дня, всмоктування цукру повертається до норми.

Аналіз крові показав, що кількість еритроцитів знизилась з 6 100 000 до 4 800 000 в 1 мм^3 , кількість лейкоцитів збільшилась з 17 800 до 27 000 в 1 мм^3 , показник гемоглобіну зменшився з 78 до 66%. РОЕ збільшилась з 7 до 12 мм/год. Показники крові повернулись до вихідного рівня на 12-й день після крововтрати.

Біопотенціали (БЕПК), які відводили від слизової оболонки тонкого кишечника, змінювались при крововтратах. Так, в нормі амплітуда біоелектричних коливань кишечника собаки Атф становила 0,2—3,5 мВ, а після вилучення 150 мл крові вона знизилась до 0,1—2,5 мВ. Зменшувалась і частота коливань (з 5—7 до 3—4 на хвилину). Така ж направленість зрушень БЕПК при крововтратах спостерігалась і у собаки Шика (рис. 3).

Ці зрушення в БЕПК поєднувались із змінами всмоктування глюкози, яке також знижувалось. Відновлення амплітуди і частоти коливань потенціалів кишечника відбувалось майже одночасно з відновленням процесів всмоктування. Слід відзначити, що А. А. Тітаєв [8] спостерігав певні прямі взаємовідношення між біопотенціалами шлунка та його всмоктувальною діяльністю. П. В. Полетаєв [7], вивчаючи електропотенціали слизової оболонки кишечника під час всмоктування глікоколу, встановив, що величина їх зміни неоднакова в різних ділянках кишечника. Найбільші зміни відзначались у тих частинах кишечни-

ка, де всмоктування виявили, що між елементами існують певні взаємозв'язки.

Прагнучи з'ясувати вплив крововтрати на тонкому кишечнику, припускаючи, що це по-друге, від недостатності зменшення кількості цукру припускаючи ми правду зразу ж після вилучення крові вводили в 180 мл кровозамісника амінокровину. Так, у собаки Шика наступного дня всмоктування глюкози піднялось з 54,6 до 67,4%. Потім на другий день після крововтрати цукру різко знизилось до 27,7%. На наступні дні ступінь всмоктування цукру почав підвищуватись і досягнув вихідного рівня на 11-й день, причому в наступні дні спостерігались різкі коливання резорбції глюкози як в сторону зниження, так і підвищення. Кількість еритроцитів знижувалась з 5 100 000 до 3 000 000 в 1 мм^3 , вміст лейкоцитів збільшився до 23 300, а кількість гемоглобіну знизилась до 48%. РОЕ становила 14 мм/год. Відновлення показників крові сталося на 13—14-й день. Після повторного вилучення крові в кількості 250 мл всмоктування глюкози уже на другий день було знижено і становило 45,1%, потім в наступні 11 днів воно було в межах 30—40%. Починаючи з 12-го дня, всмоктування цукру повертається до норми.

Аналіз крові показав, що кількість еритроцитів знизилась з 6 100 000 до 4 800 000 в 1 мм^3 , кількість лейкоцитів збільшилась з 17 800 до 27 000 в 1 мм^3 , показник гемоглобіну зменшився з 78 до 66%. РОЕ збільшилась з 7 до 12 мм/год. Показники крові повернулись до вихідного рівня на 12-й день після крововтрати.

Біопотенціали (БЕПК), які відводили від слизової оболонки тонкого кишечника, змінювались при крововтратах. Так, в нормі амплітуда біоелектричних коливань кишечника собаки Атф становила 0,2—3,5 мВ, а після вилучення 150 мл крові вона знизилась до 0,1—2,5 мВ. Зменшувалась і частота коливань (з 5—7 до 3—4 на хвилину). Така ж направленість зрушень БЕПК при крововтратах спостерігалась і у собаки Шика (рис. 3).

Ці зрушення в БЕПК поєднувались із змінами всмоктування глюкози, яке також знижувалось. Відновлення амплітуди і частоти коливань потенціалів кишечника відбувалось майже одночасно з відновленням процесів всмоктування. Слід відзначити, що А. А. Тітаєв [8] спостерігав певні прямі взаємовідношення між біопотенціалами шлунка та його всмоктувальною діяльністю. П. В. Полетаєв [7], вивчаючи електропотенціали слизової оболонки кишечника під час всмоктування глікоколу, встановив, що величина їх зміни неоднакова в різних ділянках кишечника. Найбільші зміни відзначались у тих частинах кишечни-

ка, де всмоктування було особливо активним. Пізніше численні автори виявили, що між електричною активністю кишечника і всмоктуванням існують певні взаємовідношення.

Прагнучи з'ясувати можливі причини пригнічення процесів всмоктування в тонкому кишечнику після вилучення крові, ми виходили з припущення, що це може залежати, по-перше, від втрати білків, а, по-друге, від недостатнього надходження кисню в організм в зв'язку зменшення кількості еритроцитів. Для перевірки обгрунтованості цього припущення ми провели кілька серій дослідів. В одних дослідах ми зразу ж після вилучення 250 мл крові вводили внутрішньо 180 мл кровозамісної рідини — амінокровину. Так, у собаки Шика наступного дня всмоктування глюкози підвищилось з 54,6 до 67,4%. Потім, на третій день після крововтрати, резорбція цукру різко знизилась і дорівнювала 27,7%. В наступні дні ступінь всмоктування глюкози почав підвищуватись і досягнув вихідного рівня на десятий день, причому в цей період спостерігались різкі коливання резорбції глюкози як в напрямі зниження, так і в напрямі підвищення. Кількість еритроцитів знижувалась з 5 140 000 до 3 000 000 в 1 мм³. На підставі цих даних можна зробити висновок, що введення кровозамісної рідини — амінокровину не відвертало зниження резорбтивної діяльності кишечника.

В дальших дослідах ми викликали експериментальну анемію шляхом внутрішнього введення 0,5%-ного розчину оцтовокислого свинцю з розрахунку 2 мг/кг. Оцтовокислий свинець вводили триразово з інтервалами в два дні. На сьомий день виникла чітко виражена анемія. Всмоктувальна діяльність кишечника в цих умовах була помітно знижена. Так, у собаки Шика на другий день всмоктування глюкози було помітно підвищено: як і при кровопусканні, воно збільшилось з 46,7 до 82,3%, а потім різко зменшилось до 30—38%. Кількість еритроцитів знизилась з 6 400 000 до 4 200 000 в 1 мм³. Кількість лейкоцитів збільшилась втричі — з 6100 до 18600 в 1 мм³. Вміст гемоглобіну знизився з 94 до 68%. РОЕ прискорилась з 8 до 14 мм/год. БЕПК помітно пригнічувались. Отже, при експериментальній анемії, як і при втраті крові, спостерігається однакове закономірне зниження всмоктування глюкози в кишечнику. Відновлення резорбції при анемії наставало на 17-й день одночасно з відновленням показників крові.

Аналогічну картину ми спостерігали і у собаки Атф. Після трифазного введення оцтовокислого свинцю відзначалось зниження кількості еритроцитів з 4 700 000 до 3 050 000 в 1 мм³. Кількість гемоглобіну зменшилась з 78 до 54%, вміст лейкоцитів збільшився з 13 800 до 28350 в 1 мм³, РОЕ прискорилась з 7 до 29 мм/год. У цієї собаки падіння всмоктувальної діяльності кишечника наставало на п'ятий день після введення в організм оцтовокислого свинцю. Відновлення складу крові і всмоктування відбулось на 18-й день.

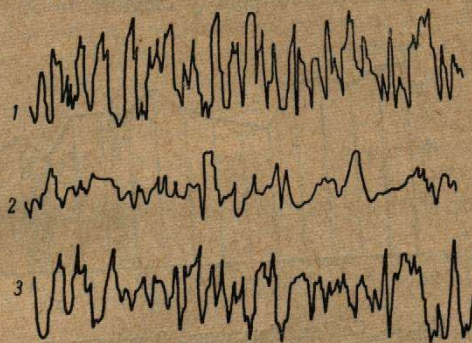


Рис. 3. Собака Шика. Біоелектричні потенціали кишечника:
1 — норма, 2 — після крововтрати (анемія), 3 — відновлення.

В дослідах другої серії анемію спричиняли з допомогою фенілгідазину. Його вводили внутрім'язово двічі з інтервалом у два-три дні з розрахунку 25—30 мг/кг. Помітна анемія розвивалась на другий день після останнього введення в організм гемолітичної отрути. Досліди були проведені на трьох собаках.

Результати досліджень показали таке: у собаки Вихря всмоктування глюкози в нормі в середньому становило 44,6%, а на другий день після виникнення анемії воно знизилось до 25%. В наступні три дні всмоктування цукру було на рівні 31—34%, в середньому в період анемії всмоктування цукру становило 30,48%. Це зниження всмоктування

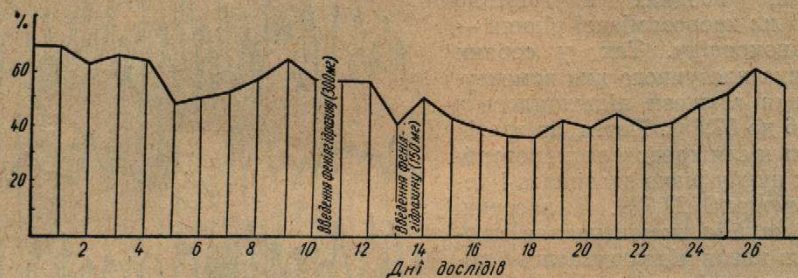


Рис. 4. Собака Каштанка. Всмоктування глюкози в % до і під час анемії, викликаній фенілгідазином.

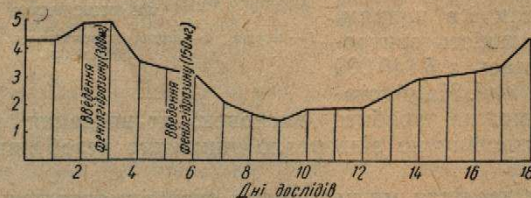


Рис. 5. Собака Каштанка. Зміна кількості еритроцитів (в млн в 1 мм³ крові) під час анемії, викликаній фенілгідазином.

було статистично достовірним ($t = 5,84$, $p < 0,01$). Кількість еритроцитів в період розвитку анемії у собаки знизилась з 5 090 000 до 2 720 000 в 1 мм³, кількість гемоглобіну зменшилась з 75 до 36%, вміст лейкоцитів підвищився з 7600 до 24 200 в 1 мм³. Відновлення всмоктування і картини крові настало через п'ять днів.

У собаки Каштанки під час виникнення анемії всмоктування глюкози в середньому знизилось з 58,8 до 44%. На третій день воно дорівнювало 37,58% (рис. 4), а в середньому за період зниження всмоктування резорбція глюкози становила 41,6%. Різниця була статистично достовірною ($t = 4,2$, $p < 0,01$). Кількість еритроцитів у цієї собаки знизилась з 4 030 000 до 1 680 000 в 1 мм³ (рис. 5). Кількість гемоглобіну зменшилась з 60 до 19,2%, а вміст лейкоцитів збільшився з 10 000 до 18 200 в 1 мм³. Всмоктування і показники крові відновились через 13 днів.

Аналогічні зрушення спостерігались у собаки Рижика, але вони були не так різко виражені.

Отже, і ця серія дослідів показала, що зниження всмоктування в кишечнику після крововтрат залежить не від загального зменшення

кількості білків крові достатнього забезпечення, що позначається на транспорті глюкози чинності кисню. Недостатність цукру через клітинні

1. При крововтраті до загального об'єму, до якого кишечника собаки втримується протягом 12 годин. При крововтратах, які в кишечнику, відзначається кількість гемоглобіну в крові.

Відновлення всмоктування крові настає на 12-й день.

2. Повторні крововтрати всмоктування глюкози після первинної втрати.

Відновлення процесу після першого вилучення компенсаторних сил, більшу адаптацію до крововтрати.

3. Зниження всмоктування, викликаній внутрішнім введенням гемоглобіну, зменшується з кожною інтенсивністю крововтрати, всмоктування в період відновлення покращується, ніж після крововтрати.

4. Кровозамісна крововтрати, не усуває показники крові, при крововтраті мають такий самий характер, як і анемія амінокровину.

5. Поряд з процесом крововтрати, після крововтрати спостерігається зниження активності: знижується частота біоелектричної активності одночасно з відновленням крові.

6. Зіставлення крововтрати, введення експериментальної функції кишечника, окиснення крові.

1. Акоюн С. А. — Крововтрати при кровопотері.
2. Андриановський.

кількості білків крові, а від виникнення анемії, яка призводить до недостатнього забезпечення організму киснем і в тому числі тонкого кишечника, що позначається на інтенсивності всмоктування. Як відомо, транспорт глюкози через мембрани епітелію кишечника залежить від наявності кисню. Недостача його призводить до пригнічення транспорту цукру через клітинні мембрани слизової оболонки кишечника [10].

Висновки

1. При крововтратах невеликих і середніх розмірів в межах 33% до загального об'єму крові знижується всмоктування глюкози в тонкому кишечнику собак. Це зниження здебільшого настає на третій день і втримується протягом восьми—десяти днів після вилучення крові. При крововтратах, які призводять до зниження процесів всмоктування в кишечнику, відзначається помітне зменшення вмісту еритроцитів і кількості гемоглобіну, збільшення кількості лейкоцитів і прискорення РОЕ.

Відновлення всмоктувальної діяльності тонкої кишки після втрати крові настає на 12—17-й день.

2. Повторні крововтрати викликають також помітне зниження всмоктування глюкози в тонкому кишечнику, але менш різке, ніж після первинної втрати крові.

Відновлення процесів всмоктування відбувається трохи раніше, ніж після першого вилучення крові. Це свідчить про більшу мобілізацію компенсаторних сил організму після повторного кровопускання і про більшу адаптацію організму до повторних екстремальних станів.

3. Зниження всмоктування глюкози при експериментальній анемії, викликаний внутрішнім введенням оцтовокислого свинцю або внутрішньов'язовим введенням фенілгідразину, характеризується майже однаковою інтенсивністю, як і при крововтратах, однак відновлення процесів всмоктування відбувається трохи швидше. Поряд з цим скоріше відновлюються показники крові після експериментально викликаної анемії, ніж після крововтрат.

4. Кровозамісна рідина — амінокровін, введена негайно після крововтрати, не усуває пригнічення всмоктування цукру в кишечнику. Показники крові при введенні кровозамісної рідини після крововтрати мають такий самий характер, як при крововтратах, але без введення амінокровіну.

5. Поряд з пригніченням всмоктувальної діяльності кишечника після крововтрат спостерігається і пригнічення його біоелектричної активності: знижується амплітуда коливань з 0,2—3,5 мв до 0,1—2,5 мв і зменшується частота коливань з 5—7 до 3—4 на хвилину. Відновлення біоелектричної активності кишечника після крововтрати відбувається одночасно з відновленням його резорбтивної діяльності і показників крові.

6. Зіставлення даних резорбції в кишечнику, одержаних після крововтрат, введення кровозамісної рідини — амінокровіну — і після експериментальної анемії, свідчить про те, що зниження резорбтивної функції кишечника пов'язане не з втратою білків крові, а із зниженням оксигенації крові та погіршенням забезпечення кишечника киснем.

Література

1. Акопян С. А.— О роли нервной системы в деятельности пищеварительного тракта при кровопотере и гемотранфузионном шоке, Ереван, 1959.
2. Андриановский Ю. А.— Труды Пермского мед. ин-та, 1932, XIII, 131.

3. Добровольская Н. А.—К учению о влиянии кровопотерь на пищеварительные процессы. Дисс. СПб., 1911.
4. Лондон Е. С. и Соколова А. П.—Архив биол. наук, 1904, X, 4, 311.
5. Малкиман И. В. и Успенский Ю. Н.—Бюлл. exper. биол. и мед. 4—5, 15, 1943.
6. Манассеин В. А.—Arch. Pathol. Anat. u. Physiol., 1872, 55.
7. Полетаев П. В.—Значение электрофизиол. метода в изучении взаимосвязей процессов в кишечнике. Дисс., М., 1947.
8. Титаев А. А.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1941, X, 165.
9. Schulz S. a. Zaluzky R.—Biochim. et Biophysiol. Acta, 1963, 71, 509.
10. Barry R., Dickstein S., Matthews J. a. Smyth D.—J. Physiol., 1964, 175, 316.
11. Faust R., Schin-Min L., Faggard M.—Science, 1967, 155, 3767, 1261.
12. Ingraham R.—XXI Intern. Congress of Physiol. Sciences. Buenos-Aires, 1959.

Надійшла до редакції
9.VII 1968 р.

ВСАСЫВАТЕЛЬНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ КРОВОПОТЕРЯХ

Р. О. Файтельберг и М. А. Богренцева

Кафедра физиологии человека и животных Одесского государственного университета
им. И. И. Мечникова

Резюме

В настоящей работе изучалась всасывательная деятельность тонкого кишечника при кровопотерях. Опыты проводились на собаках с изолированной петлей кишки по Тири. Всасывательная деятельность кишечника изучалась по степени резорбции глюкозы. Кровоизвлечение производилось в состоянии наркоза путем секции яремной вены. В одних опытах извлекалось 150—200 мл крови, в других — 200—250 мл.

Наряду с изучением процессов всасывания определялась биоэлектрическая активность кишечника и производился анализ крови. При этом было обнаружено, что при кровопотерях в пределах 33% общего объема крови снижается всасывание глюкозы. Это снижение большей частью наступает на третий день и удерживается в течение восьми—десяти дней. Всасывательная деятельность кишечника восстанавливается на 12—17-й день. При повторном кровоизвлечении всасывательная функция кишечника снижается менее резко и быстрее восстанавливается. После кровоизвлечения снижается количество эритроцитов и гемоглобина, увеличивается количество лейкоцитов и ускоряется оседание эритроцитов.

Кровозамещающая жидкость — аминокровин, вводимая тотчас после кровопотери, не устраняет угнетения всасывания сахара в кишечнике. При кровопотерях снижается и биоэлектрическая активность кишечника. При экспериментальной анемии, вызванной гемолитическим ядом, также снижаются всасывательная деятельность кишечника и биоэлектрическая его активность.

На основании полученных данных авторы приходят к заключению о том, что снижение резорбтивной деятельности кишечника связано не с потерей белков крови, а с уменьшением оксигенации крови и понижением снабжения кишечника кислородом.

О. Ф. Макаренченко — 50 років.
П. Г. Костюк, П. М. С.
К. О. Ланге — Деякі
рівняки наукової ш
В. О. Трохін — Деякі
діяльності
П. В. Бірюкович —
В. П. Комісаренко
проблем ендокринол
М. М. Сиротинін —
М. І. Гуревич, С. А.
ких м'язів і тонус
М. Ф. Шуба — Електро
Н. В. Лауер — До пи
ганізму в ранньому
А. З. Колчинська —
вій діяльності
П. Г. Богач — Гіпотал
Б. Є. Єсіпенко — До
Б. Р. Киринський
тронів
І. І. Токаренко — Г
при дії сильних зв
Р. О. Файтельберг
кого кишечника пр