

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

М. Л. БАБСКАЯ-ЭЙДИНОВА

**ИЗМЕНЕНИЯ ХИМИЧЕСКОЙ ФАЗЫ СЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДОЧНЫХ
ЖЕЛЕЗ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДИАБЕТЕ**

(Представлено академиком А. Д. Сперанским 14 IX 1950)

Влияние гормона поджелудочной железы — инсулина — на внешнюю секрецию пищеварительных желез изучено достаточно подробно. Значение же недостатка этого гормона и вызванного этим нарушения обмена веществ не исследовано. Вместе с тем выяснение этого вопроса важно как для физиологии, так и для клиники.

Для физиологии изучение этого вопроса существенно потому, что позволяет установить связь, существующую между процессами пищеварения и обменом веществ, в частности, обменом углеводов. Для клиники же важно знание изменений деятельности пищеварительного тракта при диабете, возникающем в результате поражения внутрисекреторных элементов поджелудочной железы.

До недавнего времени наиболее распространенным способом вызывания экспериментального диабета было удаление поджелудочной железы. Однако эта операция сопровождается большой травмой и может вызвать нарушения деятельности пищеварительных желез не только вследствие выключения внутрисекреторных элементов pancreatis, но также и потому, что при этом исключается внешнесекреторная функция этой железы. В настоящее время мы располагаем способом химической экстирпации продуцирующих инсулин клеток островкового аппарата поджелудочной железы.

Как показано многочисленными исследованиями, произведенными начиная с 1943 г., аллоксан при введении его в организм вызывает поражение продуцирующих инсулин клеточных элементов. Этим способом выключения инсулярного аппарата мы и воспользовались для изучения функций пищеварительного тракта при диабете.

В первую очередь мы выяснили, какие изменения секреции желудочных желез происходят под влиянием гуморально-химических раздражителей в процессе развития аллоксанового диабета.

Объектом исследования были собаки с изолированным желудочком, оперированные по способу Гейденгайна или Бресткина — Савича.

В качестве пищевого раздражителя мы применяли 200 мл 12,5% раствора гематогена, вызывающего посредством гуморально-химического механизма секрецию желудочных желез.

Параллельно исследованию желудочной секреции определялось содержание сахара в крови по методу Хагедорна — Иенсена. После установления фона желудочной секреции при приеме гематогена и определения в ряде опытов уровня сахара крови в норме собакам внутривенно был введен 5% водный раствор аллоксана из расчета 75 мг на 1 кг веса животного.

Введение аллоксана сопровождалось развитием у животных диабета с его типичными симптомами: гипергликемией, глюкозурией, полидипсией, полиурией, потерей веса и пр. У одной из наших собак — «Волк» — после введения аллоксана возникла острая форма диабета, закончившаяся летальным исходом на 11-й день. Содержание сахара в крови у этой собаки с 50—56 мг% в норме достигло 434 мг% (см. рис. 1).

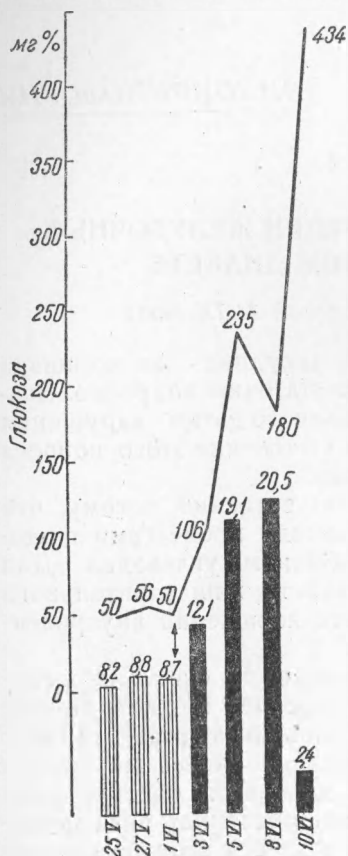


Рис. 1. Изменения желудочной секреции (столбики) и содержания сахара в крови у собаки «Волк» до и после введения аллоксана. Стрелкой отмечено введение аллоксана. Цифры над столбиками — количество желудочного сока, выделенного за 2 часа после еды гематогена

У второго нашего подопытного животного — собаки «Барс» — в результате введения вышеуказанной дозы аллоксана также возник диабет, развивавшийся, однако, значительно медленнее. Изменения уровня сахара крови у этой собаки показаны на рис. 2. У этого животного мы дважды на протяжении 3,5 мес. наблюдения проводили курс лечения диабета инъекциями инсулина. В первый раз инсулин мы начали вводить на 56-й день после инъекции аллоксана. Инсулин инъецировался один раз в сутки в количестве 20 м. е. при первом курсе лечения и в количестве 40 м. е. при втором курсе лечения. В первый раз инъекции инсулина продолжались 10 дней, во второй раз — 18 дней.

В опытах с исследованием секреции желудочных желез выяснялись: количество желудочного сока, выделенного за каждые 15 мин. от начала секреции и до момента ее прекращения, кислотность сока и протеолитическая его активность по способу Гросса. Кроме того, исследовалось наличие сахара в желудочном соке и в моче и удельный вес мочи.

У собаки «Волк», у которой мы наблюдали острую форму диабета, введение аллоксана после кратковременной гипогликемии вызвало резкую гипергликемию. Желудочная секреция после еды раствора гематогена начала значительно нарастать. Через 2 дня после введения аллоксана общее количество желудочного сока, выделившегося за первые 2 часа после еды, увеличилось в $1\frac{1}{2}$ раза. На 8-й день количество желудочного сока превысило в $2\frac{1}{2}$ раза нормальные величины.

У этой собаки отчетливо выявилась спонтанная секреция желудочных желез. После введения аллоксана в каждом опыте в течение 3—6 час. до дачи пищевого раздражителя у собаки наблюдалось непрерывное выделение небольших количеств желудочного сока. Содержание соляной кислоты в желудочном соке во время диабета у собаки «Волк» возросло с 0,350—0,365% в норме до 0,597% на 8-й день после введения аллоксана. Протеолитическая активность не обнаружила отчетливых изменений.

На 10-й день после введения аллоксана, когда состояние животного было очень тяжелым, желудочная секреция резко снизилась до 27% нормального количества. В это время уровень сахара в крови достиг 434 мг%, имело место резкое возрастание удельного веса мочи

и выделение с мочой больших количеств (до 5%) сахара. Результаты опытов показаны на рис. 1, на котором приведена небольшая часть нашего экспериментального материала.

У собаки «Барс» на протяжении 26 дней после введения аллоксана уровень сахара в крови на 65—70% превышал уровень сахара в нор-

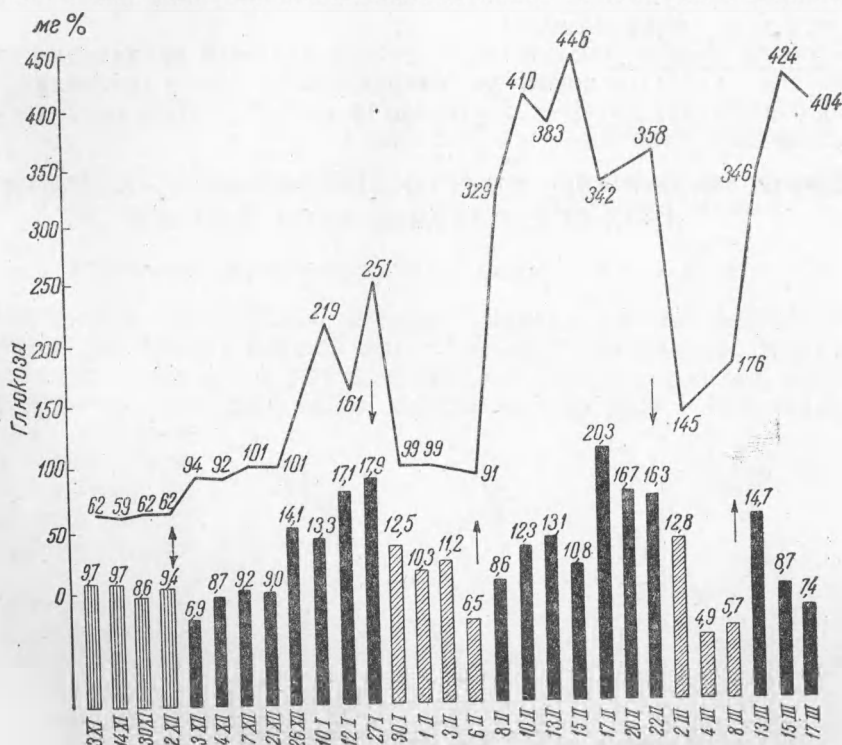


Рис. 2. Изменения желудочной секреции (столбики) и содержания сахара в крови у собаки «Барс» до и после введения аллоксана. Двойная стрелка отмечает введение аллоксана; стрелка вниз отмечает начало ежедневного введения инсулина; стрелка вверх — прекращение инсулинотерапии животного. Цифры над столбиками — количество желудочного сока, выделенного за 2 часа после еды гематогена

мальных условиях. Желудочная секреция в этот период не обнаруживала отчетливых изменений. Лишь на 2-й день после введения аллоксана наблюдалось небольшое уменьшение желудочной секреции. Начиная с 26-го дня после введения аллоксана желудочная секреция начала расти. Увеличенная в 1½—2 раза желудочная секреция наблюдалась на протяжении месяца.

Одновременно с этим у собаки развились значительная гипергликемия и глюкозурия, сопровождавшиеся значительным падением веса животного (с 19,5 до 14 кг).

Ежедневное введение 20 м. е. инсулина вызвало снижение уровня сахара в крови с 250 до 91—99 мг%, прекращение глюкозурии и ацетонурии и уменьшение желудочной секреции до нормальной и даже ниже нормальных величин.

После прекращения инъекций инсулина наступило резкое обострение состояния диабета. Уровень сахара в крови достиг 329—446 мг% и вновь появилась резко выраженная глюкозурия (5,5%). Желудочная секреция вновь значительно возросла. Повторный курс инъекций инсулина снизил, но в меньшей степени, чем в первый раз, уровень сахара в крови и вызвал значительное уменьшение секретируемого желудоч-

ного сока. Снятие инсулина опять вызвало уже на 2-й день увеличение содержания сахара в крови и увеличение желудочного сокоотделения. Однако в следующие дни, при очень тяжелом общем состоянии животного, желудочное сокоотделение уменьшилось.

В период гипергликемии у собаки «Барс» также наблюдалось спонтанное желудочное сокоотделение. Дача инсулина накануне опыта полностью его прекращала.

У обеих наших собак в период гипергликемии происходило выделение с желудочным соком редуцирующих веществ (очевидно, глюкозы), содержание которых достигало 14—76 мг%. Инъекции инсулина вызывали исчезновение этого явления.

Институт клинической физиологии
Академии наук УССР

Поступило
4 VII 1950