

Т. Х. СТЕПАНЯН

## ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНЫХ ПРИПАДКОВ НА ИНКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Многочисленными данными как экспериментальных, так и клинических исследований доказано, что судорожный припадок различного происхождения сопровождается целым рядом сдвигов физиологических процессов организма (М. Я. Полякова и М. К. Кокин [6], Т. С. Заичкина [2], Н. С. Иванова [4], Е. В. Майстрах [5], В. З. Григорян [1], Т. Х. Степанян [7] и др.). В литературе нет данных относительно влияния судорожного припадка того или иного происхождения на функцию поджелудочной железы.

Материал предыдущих наших исследований свидетельствует об изменении секреторной функции поджелудочной железы при электросудорожных и кардиазоловых судорожных припадках, проявляющемся в резком понижении количества поджелудочного сока и одновременном повышении активности ферментов его — амилазы и трипсина.

Настоящая работа преследует цель изучить влияние электросудорожного припадка на инкреторную функцию поджелудочной железы в условиях физиологического эксперимента.

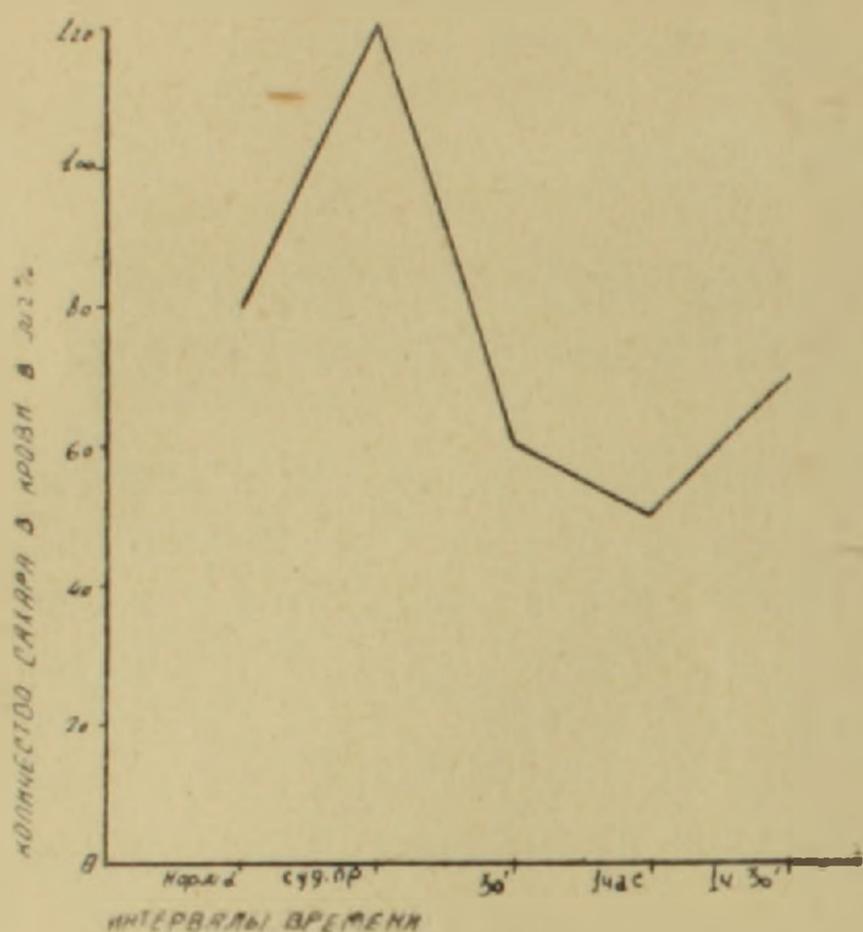
Поставлено всего 56 опытов над двумя собаками. Как известно, о функциональном состоянии инсулярного аппарата поджелудочной железы (инкреторной функции) судят как по соответствующей биологической пробе, так и по содержанию сахара в крови и в моче, с применением пробы с двойной сахарной нагрузкой. В своих исследованиях мы пользовались вторым методом. Сахар в крови определяли по способу Хагедорна и Иенсена, затем вызывался электросудорожный припадок, на фоне которого и испытывалась проба с двойной сахарной нагрузкой.

Опыты производились в следующем порядке: предварительно устанавливался нормальный исходный фон уровня содержания сахара в крови у собак, после чего вызывался электросудорожный припадок и через каждые 30 минут в течение 2—2½ часов снова определялось количество сахара в крови.

Исследования показали, что в период судорожного припадка наблюдается повышение содержания сахара в крови, а затем уже, в следующих порциях крови картина меняется на противоположную — развивается гипогликемия (кривая 1).

Однако известно, что содержание сахара в крови зависит не только от выделения поджелудочной железой гормона — инсулина. Оно связано с деятельностью целого ряда систем организма. Чтобы выяснить, связаны

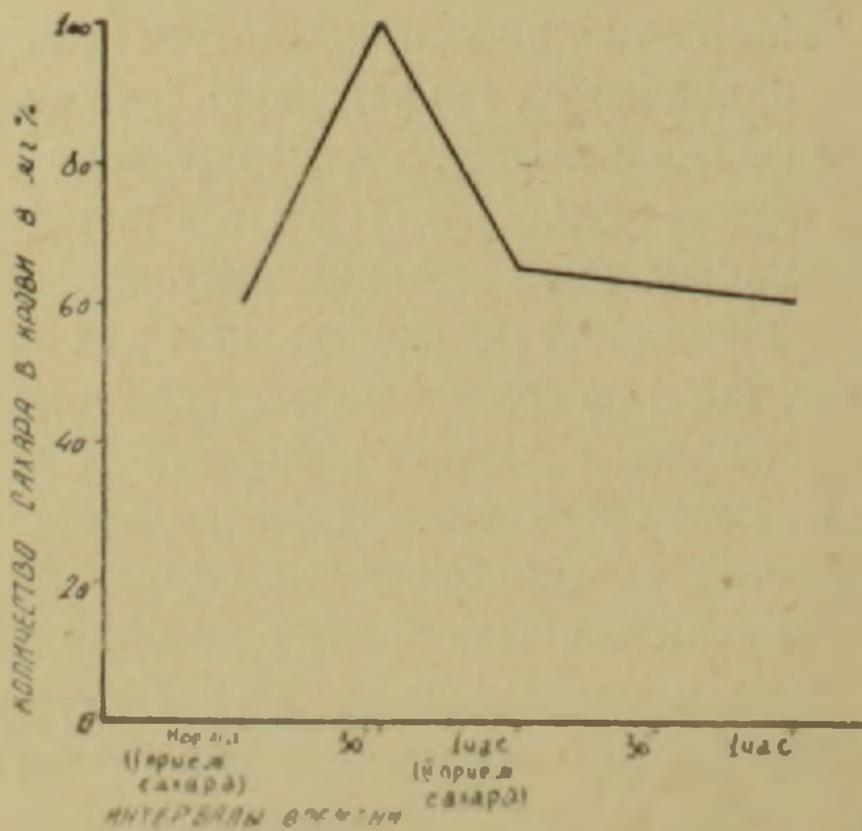
ли полученные изменения содержания сахара в крови при электросудорожных припадках с изменением инкреторной функции (инсулинообразовательной) поджелудочной железы, мы в своих исследованиях применяли так называемую пробу с двойной сахарной нагрузкой, описанную в литературе проф. И. К. Зюзиным [3]. При этом животному натошак давалось внутрь определенное количество глюкозы, из расчета 0,7 г — 1 г глюкозы на 1 кг веса животного.



Кривая 1.

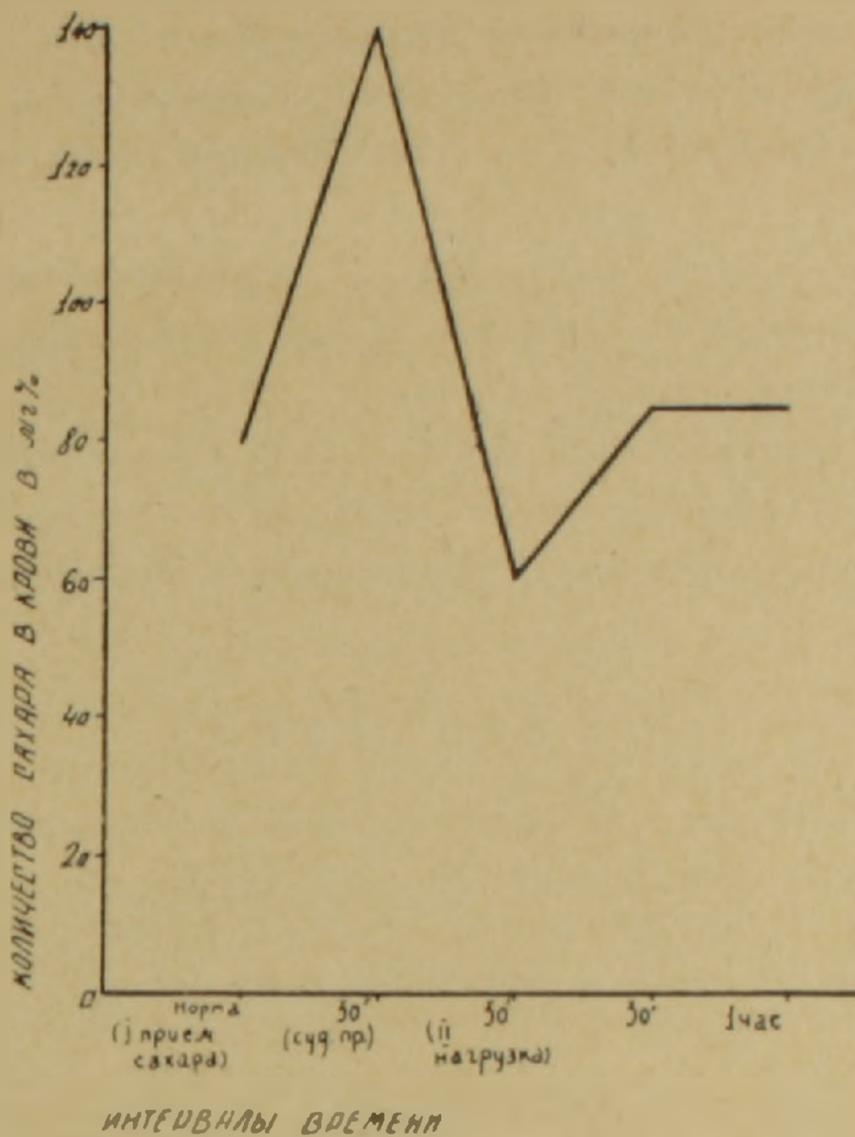
Этот первый прием сахара сопровождался повышением сахара в крови; при нормальном функционировании инсулярного аппарата поджелудочной железы в кровь, также выделялся и инсулин. Определялся момент, когда гипергликемия от первого приема сахара ликвидировалась и устанавливался исходный уровень содержания сахара в крови. В этот момент и давалась вторая нагрузка глюкозы. При повторном применении сахар попадал в кровь, уже содержащую инсулин, и поэтому повторный прием сахара не вызывал увеличения последнего в крови (кривая 2).

Когда же исследования с двойной сахарной нагрузкой предпринимались на фоне электросудорожных припадков, то оказывалось, что повторный прием сахара уже сопровождался вторичным увеличением его в крови (кривая 3).



Кривая 2.

Этот факт, как мы склонны думать, зависит от того, что при электросудорожных припадках наряду со сдвигами в общей цепи сахарного обмена, угнетается инкреторная функция поджелудочной железы и на первоначальный прием сахара инсулин в кровь не выделяется, в силу чего и повторный прием сахара сопровождается вторичным увеличением его в крови.



Кривая 3.

Для того, чтобы иметь возможность полученные изменения содержания сахара в крови при электросудорожных припадках полностью связать с соответствующим изменением функционального состояния инсулярного аппарата поджелудочной железы, нами начаты новые исследования по изучению и функционального состояния адреналовой системы при данной реакции организма.

Исходя из полученных данных, можно предварительно заключить, что электросудорожный припадок сопровождается угнетением инкреторной функции поджелудочной железы, что проявляется в повышении содержания сахара в крови, которое в последующем сменяется его понижением.

Кафедра физиологии Ереванского  
медицинского института

Поступило 14 VI 1956

Տ. Խ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

ԷԼԵԿՏՐԱՑՆՅՈՒՄԱՅԻՆ ՆՈՊԱՆԵՐԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՆԹԱՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ  
ԳԵՂՉԻ ՆԵՐՁԱՏԱԿԱՆ ՅՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Համաձայն գրական տվյալների, ցնցումներն օրգանիզմում ուղեկցվում են տարբեր օրգան-սխեմների ֆունկցիաների փոփոխություններով: Չկան տվյալներ այն մասին, թե ինչպե՞ս են ազդում տարբեր ծագում ունեցող ցնցումները ենթաստամոքսային գեղձի գործունեության վրա:

Մեր նախորդ հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ էլեկտրացնցումների և կարգիազույին ցնցումների ազդեցության տակ փոխվում է ենթաստամոքսային գեղձի սեկրետոր ֆունկցիան (պակասում է հյութի քանակը և միաժամանակ բարձրանում է նրա ֆերմենտների ամրագալի և տրիպսինի ակտիվությունը):

Տվյալ աշխատության նպատակն է՝ էքսպերիմենտի պայմաններում ստույգասիրել էլեկտրացնցումային նոպաների ազդեցությունը ենթաստամոքսային գեղձի ինկրետոր ֆունկցիայի վրա:

Կատարված է ընդամենը 56 փորձ՝ 2 շան նկատմամբ:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ էլեկտրացնցումներն ուղեկցվում են ենթաստամոքսային գեղձի ներզատական ֆունկցիայի կասեցմամբ:

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Григорян В. З. Влияние электросудорожных припадков на высшую нервную деятельность животных. Диссертация, Ереван, 1953.
2. Заичкина Т. С. Об антитоксической функции печени при эпилепсии. Журн. „Невропат. и псих.“, им. С. С. Корсакова, т. 54, в. 7, 1954.
3. Зюзин И. К. О нарушении некоторых секреторных и инкреторных функций поджелудочной железы при органических поражениях головного мозга. Журн. „Невропат. и псих.“, т. 52, в. 6, 1952.
4. Иванова Н. С. О водовыделительной и концентрационной функции почек при эпилепсии. Журн. „Невропат. и псих.“, т. 54, в. 7, 1954.
5. Майстрах Е. В. Течение экспериментальной камфорной эпилепсии на фоне гипер- и гипогликемии. Механ. патологич. реакц, 11—15, 1949.
6. Полякова М. Я. и Кокин М. К. К вопросу о биологических особенностях крови больных эпилепсией. Журн. „Невропат. и псих.“, 5, 1950.
7. Степанян Т. Х. К вопросу о некоторых биохимических и морфологических сдвигах в крови при электрошоке и кардиазоловом шоке. Диссертация, Ереван, 1953.