

УДК 616.37—002

П. С. СИМАОРЯН, Г. М. ГОЛОВЛЕВА

ЗНАЧЕНИЕ ИСХОДНОГО ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ
ИНСУЛЯРНОГО АППАРАТА
В РАЗВИТИИ ЕГО НЕДОСТАТОЧНОСТИ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Изучалась внутрисекреторная функция поджелудочной железы. Было выявлено, что у собак с экспериментальным панкреатитом в определенные сроки заболевания наступает угнетение функции β -клеток лангергансовых островков. Возникновение панкреатита на фоне наличия скрытых нарушений функции инсулярного аппарата приводит к переходу скрытых нарушений в явные.

Согласно литературным данным [1—4, 7—8, 10—14], при панкреатитах наблюдается нарушение не только внешнесекреторной, но и инкреторной функции поджелудочной железы. Что касается частоты наблюдаемых случаев нарушений функции инсулярного аппарата как в период разгара, так и после перенесенного острого или хронического панкреатита, то по этому вопросу разными авторами приводятся разнообразные статистические сведения. Так, по данным одних исследователей [3, 7, 13], при остром панкреатите нарушения углеводного обмена в виде стойкой или проходящей гипергликемии или глюкозурии встречаются сравнительно редко (2—10%), другие [2, 8, 14] отмечают более частые случаи подобного нарушения (20—60%).

Имеются сообщения о том, что у больных с острой формой панкреатита инсулиновая активность плазмы значительно снижается, что в определенной степени зависит от формы заболевания [4]. Так, при остром отеке, отечно-геморрагической форме она значительно меньше, чем при рецидивирующих панкреатитах. В других исследованиях сообщается, что лангергансовые островки, как правило, не страдают при острых панкреатитах и вовлекаются в патологический процесс только при тяжелых деструктивных или нагноительных процессах в поджелудочной железе [7].

Большинство исследователей [1, 7, 11, 12] считает, что осложнение хронического панкреатита сахарным диабетом встречается довольно часто и в основном в тех случаях, когда в индуриативный процесс вовлекается хвостовой отдел железы.

Причинами такого расхождения могут быть вид воспалительного процесса, его распространенность и, наконец, исходное функциональное состояние инсулярного аппарата. Эти вопросы не изучены ни в клинике, ни в эксперименте. Поэтому мы задались целью выяснить: а) наступает

ли нарушение функций инсулярного аппарата поджелудочной железы при экспериментальном панкреатите, сопровождающемся нарушением экскреторной функции железы; б) возможен ли переход скрытых нарушений функции инсулярного аппарата в явные при панкреатите, вызванном на фоне нарушения функции β -клеток лангергансовых островков.

Для разрешения поставленных задач мы провели две серии экспериментов на собаках. В первой серии экспериментов (7 собак) панкреатит вызывался охлаждением обеих поверхностей железы хлорэтилом и перевязкой обоих протоков. У собак второй серии (14) экспериментальный панкреатит (модель та же) вызывался на фоне скрытых нарушений функции инсулярного аппарата, воспроизведенных внутривенным введением аллоксана 2 дня подряд из расчета 50—60 мг/кг веса животного на курс. О развитии скрытых нарушений судили по уровню сахара в крови, определяемого ежедневно у собак по утрам после 18-часового предварительного голодания в течение недели. К скрытым нарушениям функции инсулярного аппарата относились те случаи, когда уровень сахара в крови превышал исходный на 30—40%. Обычно они развивались у всех подопытных собак этой серии в конце недели.

О состоянии функции инсулярного аппарата судили по гликемическим кривым после двойной сахарной нагрузки по Штауб-Трауготту. Нагрузки проводились до экспериментального воздействия и далее на 3-, 7-, 14-й день, через 1 и 2 мес. путем внутривенного введения глюкозы. Внутривенное введение глюкозы имеет то преимущество, что исключается возможность побочного влияния нарушений всасывания сахара в кишечнике, которое может иметь место при функциональных расстройствах и ряде заболеваний желудочно-кишечного тракта, тем более, что в указанных моделях экспериментального панкреатита нами перевязывались панкреатические протоки, что, несомненно, в определенной степени нарушает процесс нормального всасывания углеводов.

Нагрузки проводились следующим образом: после 18-часового предварительного голодания утром в одни и те же часы бралась кровь из вены, после чего внутривенно вводился 40%-ный раствор глюкозы из расчета 1 мл/кг веса животного. Первые две порции крови брались через 15 мин., а третья порция — по истечении часа. Затем вводилась вторая порция глюкозы в том же количестве. В течение получаса кровь забиралась опять через каждые 15 мин., а в последующие полтора часа — через каждые полчаса. Количество сахара определялось методом Морриса в модификации Сахибова.

Проведенными исследованиями было выявлено, что у собак до экспериментального воздействия после введения первой порции глюкозы, как правило, наблюдается увеличение сахара в крови в среднем на 50% по сравнению с исходным. По истечении первого часа количество сахара возвращается к исходным показателям. После введения второй порции раствора глюкозы у интактных собак наблюдается новый подъем сахара в крови. Однако данное увеличение бывает значительно менее выражен-

ным, чем первое. По истечении трех часов уровень сахара в крови полностью нормализуется и становится даже ниже исходного (рис. 1).

У собак первой серии на 3-й день экспериментального панкреатита форма сахарной кривой напоминает форму кривой у нормальных собак лишь с той разницей, что подъем более значителен и часто наблюдается третья волна повышения уровня сахара. На 14-й день и через

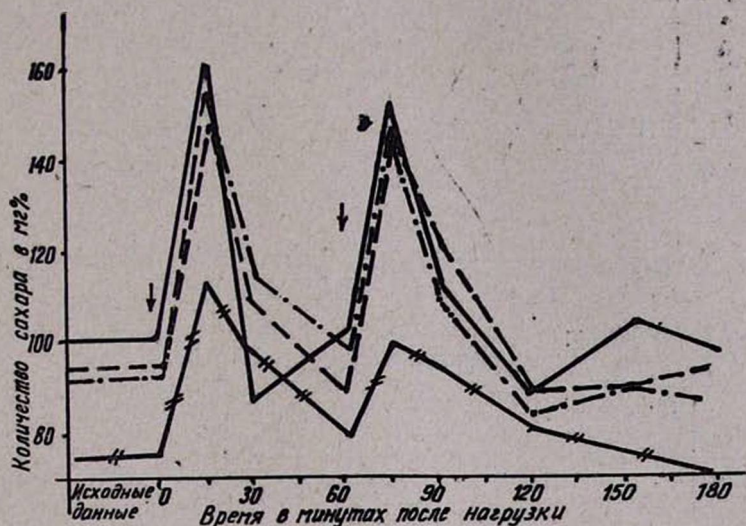


Рис. 1. Сахарные кривые после двойной нагрузки: $\times$ — у интактных собак

(среднее из 7 опытов); — — — — — на 3-й день экспериментального панкреатита.

месяц форма кривой сохраняет свой прежний вид (рис. 2). Через 2 мес. у обследованных собак наблюдается иная форма кривой (рис. 3). После введения первой порции глюкозы в некоторых случаях по истечении часа уровень сахара к исходному не возвращается, после второго введения он увеличивается, а в течение трех часов полной нормализации не наступает и даже появляется третья волна повышения.

У собак второй серии уже с раннего периода (через трое суток) наблюдаются выраженные нарушения функции инсулярного аппарата, которые проявляются резким увеличением уровня сахара в крови после первого введения глюкозы и еще более значительным после второго введения. Эта картина наблюдается у большинства животных (6 собак) и на 14-й день эксперимента (рис. 4). В эти сроки в отдельных случаях наблюдается появление третьей высокой волны. К концу 3-го ч. уровень сахара приближается к исходному. Через месяц у большинства собак форма кривой приближается к нормальной. В отдельных случаях кривая опять-таки сохраняет свою патологическую форму, т. е. появляется третья волна на фоне довольно высокого уровня сахара, а полной нормализации к концу 3-го ч. не наступает (рис. 5).

Анализируя полученные данные по изучению внутрисекреторной функции поджелудочной железы у собак с экспериментальным панкреа-

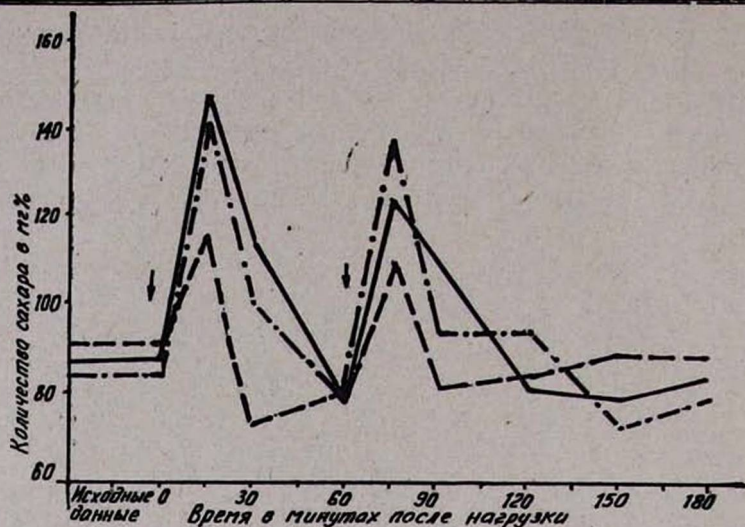


Рис. 2. Сахарные кривые после двойной нагрузки: —, —, — на 30-й день экспериментального панкреатита.

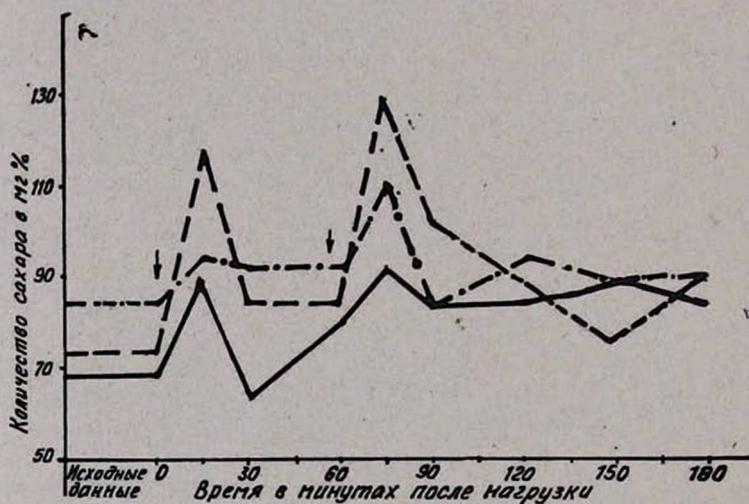


Рис. 3. Сахарные кривые после двойной нагрузки на 60-й день экспериментального панкреатита.

титом, можно отметить, что в определенные сроки после начала заболевания наступают довольно значительные нарушения функции инсулярного аппарата. Нарушения, наблюдаемые в течение первого месяца, можно объяснить внутрипанкреатическим разрушением инсулина в результате действия трипсина, который активируется под влиянием цитокиназы [10] или под влиянием рефлекторного раздражения блуждающего нерва. И действительно, повышение триптической активности крови нами было обнаружено в основном в течение первых двух недель и шло параллельно с понижением выносливости к углеводам. Наши данные в определенной степени согласуются с данными других исследователей [6, 9], которые изучали внутрисекреторную функцию поджелу-

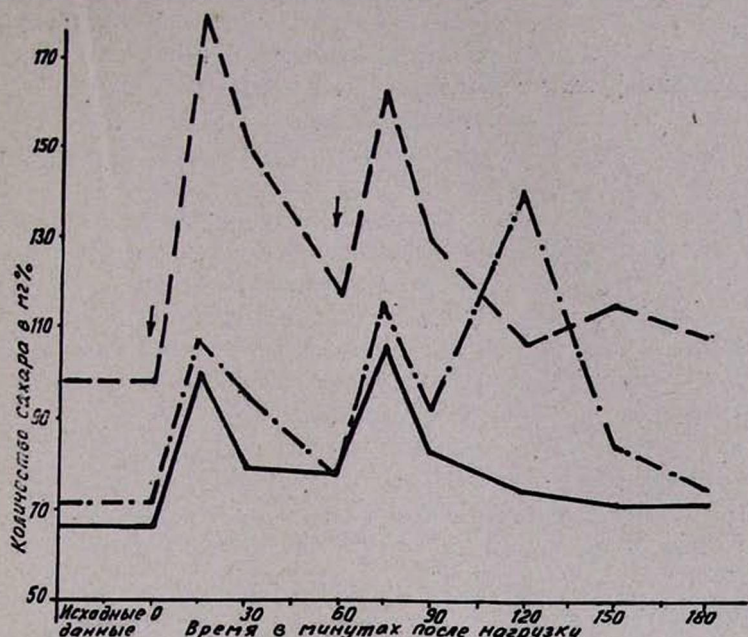


Рис. 4. Сахарные кривые после двойной нагрузки на 14-й день экспериментального панкреатита, вызванного на фоне скрытых нарушений функции инсулярного аппарата: ———— среднее из 4 опытов, — — — — — отдельные случаи.

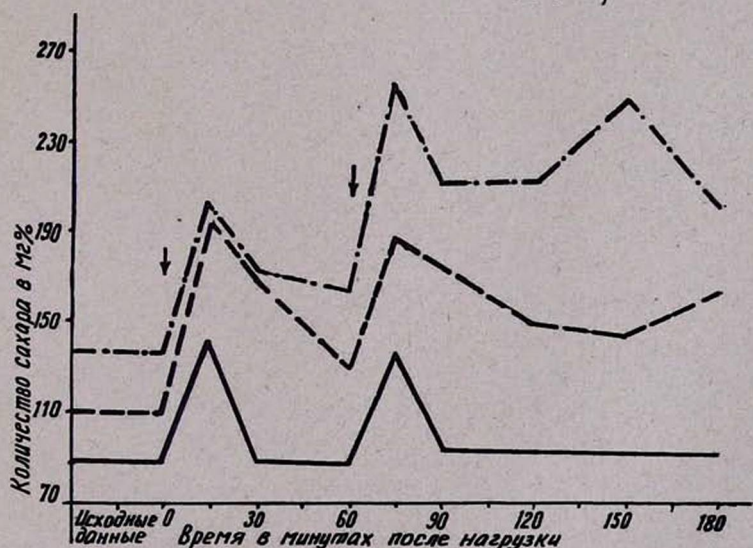


Рис. 5. Сахарные кривые после двойной нагрузки на 30-й день экспериментального панкреатита, вызванного на фоне скрытых нарушений функции инсулярного аппарата: ———— среднее из 4 опытов, — — — — — отдельные случаи.

дочной железы при выключении ее внешней секреции. В конце первого месяца, по-видимому, организм приспосабливается к новым необычным

условиям за счет функциональной компенсации инсулярного аппарата, поэтому и диабетические явления бывают менее выраженными.

Нарушения функции инсулярного аппарата особенно рельефно проявляются к концу второго месяца, когда большая часть ацинарной ткани поджелудочной железы замещается грубоволокнистой соединительной тканью, а лангергансовы островки окружаются соединительнотканями тяжами, что может привести к сдавлению и гибели части островков, в результате чего компенсаторные возможности инсулярного аппарата уменьшаются, чем и можно объяснить более выраженные диабетические явления. Этот вывод находится в соответствии с литературными данными [6, 9], указывающими на то, что в эти сроки даже только после перевязки протоков в поджелудочной железе создаются условия, ведущие к гибели части островков.

Особый интерес представляют данные, полученные у собак второй серии, которые дают основание считать, что в патогенезе нарушений функции инсулярного аппарата и в развитии сахарного диабета при панкреатитах немаловажное значение имеет исходное функциональное состояние инсулярного аппарата. Возникновение панкреатитов на фоне наличия скрытых нарушений функции инсулярного аппарата приводит к переходу скрытых нарушений в явные, что проявляется в значительном увеличении количества сахара в крови натощак, еще более заметном после двойной сахарной нагрузки.

Этот факт представляет определенный клинический интерес, и, возможно, разногласия в отношении частоты диабетических явлений, осложняющих панкреатит, имеющиеся в литературе, связаны с тем, что исходное функциональное состояние инсулярного аппарата у больных, изученное разными авторами, было неодинаковым.

Кафедра хирургии ЕРГИДУВА

Поступила 16/XI 1971 г.

Պ. Ս. ՍԻՄԱՎՈՐՅԱՆ, Գ. Մ. ԳՈՂՈՎԼԵՎԱ

ԻՆՍՈՒԼԻՆԱՅԻՆ ԱՊԱՐԱՏԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՔԱՆՈՒՆ ԳԻՃԱԿԻ
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՐԱ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ
ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձնական հետազոտություններից պարզվել է, որ ենթաստամոքսային գեղձի բորբոքումով տառապող շների մոտ հիվանդության որոշակի շրջանում առաջանում են ինսուլինային ապարատի գործունեության խանգարման երեւոյթներ, որոնք գեղձում բորբոքային երևույթները վրա են հասնում ինսուլինային ապարատի գործունեության խանգարման թաքնված ֆոնի պայմաններում, ապա երևան են գալիս վերջինի գործունեության արտահայտված խանգարման նշաններ:

Ստացված փաստական նյութը որոշակի կլինիկական հետաքրքրություն է ներկայացնում, քանզի այն ցույց է տալիս, որ ինսուլինային ապարատի գործունեության ելքային լինճակը կարևոր նշանակություն ունի պանկրեատիտով տառապող հիվանդների մոտ դիաբետի երևույթների զարգացման հարցում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волкова Л. П. Вестник хирургии, 1965, 10, стр. 57.
2. Лепорский Н. И. Болезни поджелудочной железы. М., 1951, стр. 166.
3. Лобачев С. В. Острые панкреатиты. М., 1953, стр. 87.
4. Рудный Р. В., Чаплинский В. В. Клиническая медицина, 1965, 43, II, стр. 77.
5. Сахибов Д. Н. Известия АН Узб. ССР, 1959, 2, стр. 30.
6. Соболев Л. В. Диссертация. СПб, 1901.
7. Стоцик Н. Л. Острый панкреатит в клинике внутренних болезней. М., 1960, стр. 108.
8. Шелагуров А. А. Болезни поджелудочной железы. М., 1970, стр. 127.
9. Шрейберг Г. Л. Автореферат канд. дисс. М., 1951.
10. Маждраков Г. М. Болезни поджелудочной железы. София, 1961, стр. 76.
11. Blumenthal H. T., Probsteln J. G. Arch. Surg., 1963, 87, 844.
12. Cattell R. B., Warren K. W. Gastroenterology, 1952, 20, 1.
13. Shumaker H. Ann. Surge., 1940, 112.
14. Zollinger R. M., Keith L. M., Ellison E. New. Engl. J. Med., 1954, 241, 437.