

Отже, запалення, викликане під час одиничного приступу експериментальної епілепсії від дії пірамідону, розвивалось слабше і видужання наставало швидше. Такий перебіг запалення залежить від впливу судорожного приступу, а не від епілептогенної речовини. Це підтверджується дослідями із спричиненням запалення після одноразового повільного внутрішнього введення такої ж дози пірамідону, коли судорожний приступ не розвинувся, а також у дослідях, в яких запалення спричиняли через 3—5 хв. після закінчення приступу. В цих випадках запалення проходило з однаковою інтенсивністю як у контрольних, так і у піддослідних тварин. Крім того, чим інтенсивнішими були судороги, тим слабше розвивалося запалення, спричинене під час епілептоформного приступу.

Висновки

1. При дії запального агента під час відтворення організмом судорожного приступу запальний процес розвивається повільніше і слабше.
2. При спричиненні запалення після введення розчину пірамідону, яке не викликало виникнення судорог, не спостерігалось різниці в розвитку запального процесу у піддослідних і контрольних тварин.
3. Запалення, викликане через 3—5 хв. після судорожного приступу, розвивалось так само, як і у піддослідних тварин.

Львівський медичний інститут,
кафедра патол. фізіології

Надійшла до редакції
16.XI 1956 р.

Про вплив ураження гіпоталамуса на кількість цукру крові і глікогену печінки у білих щурів

М. С. Кахана

Різні впливи на кору головного мозку, як відомо, змінюють вміст цукру в крові (Баяндуров, 1937; Кейліна, 1946; Кахана, 1954).

Щодо впливу гіпоталамічних центрів на обмін вуглеводів у літературі є суперечливі дані. Одні автори спостерігали гіперглікемію (Мікінс, 1932; Інграм і Баріс, 1935), інші — гіпоглікемію (Келлер і Нобл, 1935).

Ми поставили перед собою завдання дослідити вміст цукру в крові і глікогену в печінці у 24 білих щурів, у яких був пошкоджений гіпоталамус. Через м'яке піднебіння за допомогою термокаутера було заподіяно ураження гіпоталамуса (гіпофіз залишався непошкодженим). Гістологічне вивчення гіпоталамуса показало, що в основному переважало зруйнування паравентрикулярних і преамілярних ядер. Кількість цукру в крові при цьому збільшилась у перші 90 хв. після ураження з 75 до 175 мг%; протягом 24 год. вона повертається до початкового рівня. В наступні 18 днів спостерігається деяке зниження вмісту цукру в крові: 66—68 мг%. Одночасно кількість глікогену в печінці знижується з 1370 до 233 мг%, що можна бачити з таблиці:

Аналіз наших експериментальних даних показує, що після ураження гіпоталамуса у щурів спостерігається гіперглікемія або гіпоглікемія. Це пояснюється різним впливом на певні центри гіпоталамуса (паравентрикулярні, преамілярні ядра), що веде до збудження або до випадіння функції цих центрів і до відповідної зміни рівня цукру крові.

	Глікемія (мг %)	Глікоген печінки (мг %)
Контрольні щури	75	1370
Через 15 хв. після ураження гіпоталамуса	132	1450
Через 90 хв.	175	625
» 3 год.	169	648
» 6 »	165	592
» 12 »	114	555
» 14 »	106	316
» 24 »	86	233
» 8 днів	66	290,4
» 4 тижні	68	640,5

ЛІТЕРАТУРА

- Савченко В. А., Условнорефлекторная гипогликемия, гликозурия и гипергликемия, сб. «Механизмы патол. реакций». Ленингр. мед. ин-т, 1939.
- Кейлина Р. А., Влияние электр. раздражений коры головного мозга кроликов на углеводный обмен в печени, Вопросы мед. химии, 1950, с. 19.
- Карлик Л. и Рапопорт Я., Реакция тотально гипопизэктомированных и туберальных животных на инсулин, Архив пат. анат., т. 2, 1937, с. 61.
- Баяндуров Б. Н., Фалеев А. В. и Ситников Г. А., Сб. трудов кафедры физиол. Томского мед. ин-та, I, 1937, с. 207.
- Кахана М. С. и Теленкевич А. Е., Влияние декорткации на содержание сахара в крови, Бюлл. exper. биол. и мед., 1954.
- Кахана М. С. (Cahana M.), Se possa parlarsi di un diabete Tubero-infundibulare, La Riforma Medica, № 17, 1937.
- Meakins J. C., The Med. Journ. of Australia, № 25, 1937.
- Morgan and Johansen, Amer. Journ. of Neurol., 2, 85, 1937.
- Ingram and Barris, Amer. Journ. Physiol., 14, 1936, p. 562.
- Keller and Noble, Amer. Journ. Physiol., 113, 1935, 80.
- Houssay, Biassoti et Riatti, C. R. Soc. Biol., 115, 1934, 323.

Кишинівський держ. університет,
кафедра фізіології людини і тварин

Надійшла до редакції
1. VII. 1956 р.

До питання про вплив діафрагмальних нервів на артеріальний тиск крові і роботу серця

С. М. Кіт

Ми вивчали вплив діафрагмальних нервів на артеріальний тиск крові і роботу серця.

Гострі досліди на 83 тваринах (кішках і собаках) провадились за такою методикою. У тварини під наркозом відпрепарували діафрагмальні нерви на шії і грудній порожнині та поміщали на електроди індукційної котушки. На кімографі реєстрували артеріальний тиск крові ртутним манометром; роботу серця досліджували прямою кардіографією. Досліди були поставлені в умовах перерізання на шії блукаючих нервів і спинного мозку під довгастим, а також з відокремленням діафрагми від реберної дуги. Частина дослідів була проведена із застосуванням вегетативних отрут — гінергену, адреналіну та з екстирпацією обох надниркових залоз.

Були одержані такі результати: подразнення індукційним струмом діафрагмальних нервів підвищувало кров'яний тиск; після короточасного підвищення артеріального тиску крові спостерігалось його зниження з наступним поверненням до вихідних величин.