

в'ялим. Коливання рівня хлоридів і цукру крові при такій загальмованості не зменшувались, а на початку дослідів були навіть трохи більшими, ніж у першій і другій серіях дослідів.

У контрольних дослідах коливання рівня цукру крові мало змінювались, а рівня хлоридів зменшувались. Під впливом грязьової аплікації коливання рівня хлоридів також зменшувались, але не так інтенсивно, ніж у контролі. Коливання вмісту цукру в крові були менш закономірними. Отже, на фоні гальмівного стану реакція кроликів на подразнення (укутування, грязьова аплікація) була виражена значно слабше. Одержані дані свідчать про тенденцію до посилення «напруженості» регуляції крові під впливом грязьової процедури, прийнятої на фоні введення бромю.

Підвищення рівня цукру після грязьової аплікації, яке спостерігалось у кроликів у нормальному стані і в умовах збудження кофеїном, після прийняття бромю не було відзначене. Аналогічні і ще чіткіші дані були одержані при застосуванні грязьової аплікації на фоні барбамілового сну: рівень цукру не підвищувався, характер коливань вмісту хлоридів і цукру в крові мало змінювався.

Наведені дані свідчать про роль центральної нервової системи в механізмі дії грязьової процедури, а також вказують на значення вихідного стану організму в його реакції-відповіді на грязьову процедуру.

ЛІТЕРАТУРА

- Фольборт Г. В., Врачебное дело, 1, 1940.
Косяков К. С., Физиол. журн. СССР, 37, 1, 1951.
Косяков К. С., Врачебное дело, 4, 1952.

Український науково-дослідний
інститут курортології, Одеса

Надійшла до редакції
25. III. 1956 р.

Тривалі спостереження над кроликами з алоксановим діабетом

Б. С. Родкіна

Літературні дані про перебіг алоксанового діабету у кроликів здебільшого побудовані на спостереженнях, проведених протягом порівняно короткого часу і здебільшого на тваринах з відносно нетяжкою формою алоксанового діабету.

Ми провадили тривалі спостереження над кроликами з алоксановим діабетом різної тяжкості — від порівняно легкої до дуже тяжкої його форми. Дослідження були проведені на 10 кроликах і тривали від 10 міс. до 2,5 року. Показниками діабетичного стану служили: вміст цукру в крові, добова глікозурія, вуглеводний баланс, наявність ацетонівих тіл у сечі, зміни ваги тіла в динаміці.

Для кроликів з алоксановим діабетом була характерна висока гіперглікемія від 300 до 700 мг%, значна добова глікозурія — від 10 до 30 г, поліурія до 500 мл на добу, позитивний вуглеводний баланс від +30 до +60 г (при поїданні вуглеводів в об'ємі 60 — 70 г). У всіх кроликів через деякий час утворювались катаракти. Ацетонурія спостерігалась лише у частини тварин і виявлялась у них не раніше, ніж через три дні після введення алоксану. Ацетонурію звичайно вдавалось ліквідувати ін'єкцією значних доз інсуліну.

Існує думка, що кролики з алоксановим діабетом мають потребу в інсуліні лише на протязі перших двох тижнів після введення алоксану, коли ще зберігає силу його загальнотоксична дія. За нашими ж даними, потреба тварин в інсуліні в основному залежить від тяжкості діабету. Кролики з тяжкою формою алоксанового діабету, одержуючи інсулін, жили протягом багатьох місяців, але досить швидко тинули, коли введення інсуліну було припинене. У цих же тварин спостерігалась також ацетонурія в період, коли їм не вводили інсуліну.

Тварини ж з більш легкою формою діабету справді можуть протягом тривалого часу обходитись без інсуліну, незважаючи на високу гіперглікемію (200 — 300 мг%) і добову глікозурію, що становить 10 — 15 г (ацетонурії у них звичайно не буває). Їх вага зберігалась на одному рівні або іноді навіть збільшувалась. Тривале введення таким кроликам (з легкою або середньотяжкою формою діабету) значних доз інсуліну (2 — 4 одиниці) приводило до зменшення толерантності щодо вуглеводів. Їх вага, як тільки введення інсуліну припиняли, починала знижуватись, а добова глікозурія в порівнянні з періодом до введення інсуліну збільшувалась. В одному випадку тварина навіть загнула від різкого виснаження через 26 днів після припинення введення інсуліну, які провадились в кількості 4 одиниці на добу протягом 10 місяців. В період, що передував цим 10 місяцям, кролик на протязі року зовсім не одержував інсуліну.

Такі наслідки тривалого введення надмірних доз інсуліну тваринам, які могли зовсім обійтись без нього, або потребували менших доз, можна, як припущення, пояснити умовами спокою, що утворюються при цьому для інсулярного апарата підшлункової залози, внаслідок чого його функція могла значно ослабитись.

ЛІТЕРАТУРА

- Генес С. Г., Патогенез и лечение сахарного диабета, Госмедиздат УССР, К.—Х., 1944, с. 286.
Лазарис Я. А., Врачебное дело, № 12, 1947, с. 1167.
Лейтес С. М., Успехи соврем. биол., 29, № 1, 1950, с. 21.
Duffy E., Journ. pathology and bacter., 57, № 2, 199, 1945.

Український інститут експер.
ендокринології, відділ патофізіології

Надійшла до редакції
21.I. 1956 р.