

ну речовин, покращанню загального стану піддослідних тварин і збереженню їх життя. Необхідно підкреслити той факт, що при впорскуванні препарату алое при отруєнні аніліном спостерігається більш закономірний результат.

Висновки

1. Анілінова інтоксикація викликає глибокі порушення вуглеводного обміну, що проявляється в значному нагромадженні цукру й органічних кислот в крові.

2. Застосування тканинних препаратів—алое та ФІБС—сприяє нормалізації обміну, поліпшенню загального стану отруєних тварин і зниженню смертності. Більш закономірний ефект спостерігається при введенні алое.

3. На підставі одержаних, а також раніше опублікованих даних можна рекомендувати тканинну терапію як один з ефективних засобів лікування при аніліновій інтоксикації.

ЛІТЕРАТУРА

- С а в и ц ь к и й І. В., Медичний журнал АН УРСР, XXIII, 4, 26, 1953.
Ч а р н ы й А. М., Патофизиология аноксемических состояний, 1947.
Б о р и с о в а А. С., Некоторые вопросы фармации, Киев, 1956.

Одеська науково-дослідна
санітарно-хімічна лабораторія

Надійшла до редакції
11. III 1957 р.

Про нейродинаміку судинних реакцій при гіперфункції щитовидної залози

К. М. Люциференко

В своїх дослідженнях ми користувалися методикою симетричної плетизмографії для розв'язання таких завдань:

а) з'ясувати, як змінюється судинна реактивність хворих на тиреотоксикоз залежно від давності захворювання;

б) встановити вплив консервативного й оперативного методів лікування на функціональний стан вищої нервової діяльності при тиреотоксикозі і тим самим знайти ефективні методи боротьби з цією формою патології.

Під нашим доглядом були 20 хворих на тиреотоксикоз з різною давністю захворювання. Проведено 693 дослідження. Для контролю були обслідувані практично здорові особи (10 чол.), у яких проведено 140 досліджень.

В основу наших клініко-фізіологічних спостережень були покладені методичні настанови, рекомендовані Інститутом неврології Академії медичних наук СРСР (Н. В. Коновалов, Л. Б. Перельман, 1952).

За характером одержаних судинних реакцій ми поділили обслідуваних хворих на дві групи: на групу хворих (14 чоловік) з гіперреактивним типом плетизмограми і групу хворих (6 чоловік) з гіпореактивним і інертним типом плетизмограми.

Судинні реакції у хворих з гіперреактивним типом плетизмограми характеризувались коротким латентним періодом, вираженою інтенсивністю і рухомістю на початку першої і другої фаз і значно сповільненим підвищенням у другій фазі, а також тривалим періодом урівноважен-

ня. До початку лікування всі реакції на умовні подразники значно переважали інтенсивністю реакції на безумовні подразники.

Лікування 6-метилтіоурацилом на протязі 25—45 днів викликало значне зменшення інтенсивності й рухомості судинних реакцій, при цьому спостерігалось значне ослаблення подразнювального процесу, збільшення латентного періоду. Виразно змінювався характер судинних

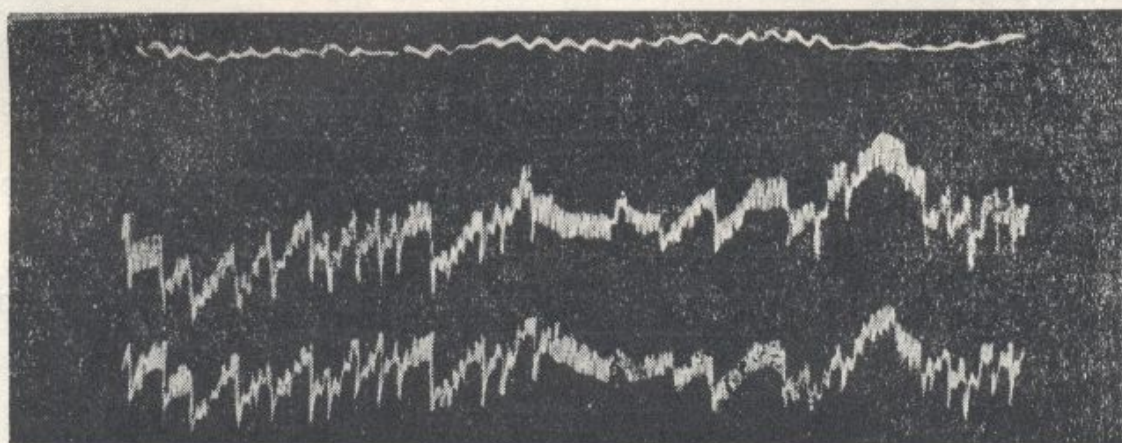


Рис. 1. Плетизмограма хворої Г-ої до початку лікування. Зверху вниз: крива дихання, судинна крива з лівої руки, судинна крива з правої руки, контрольна лінія.

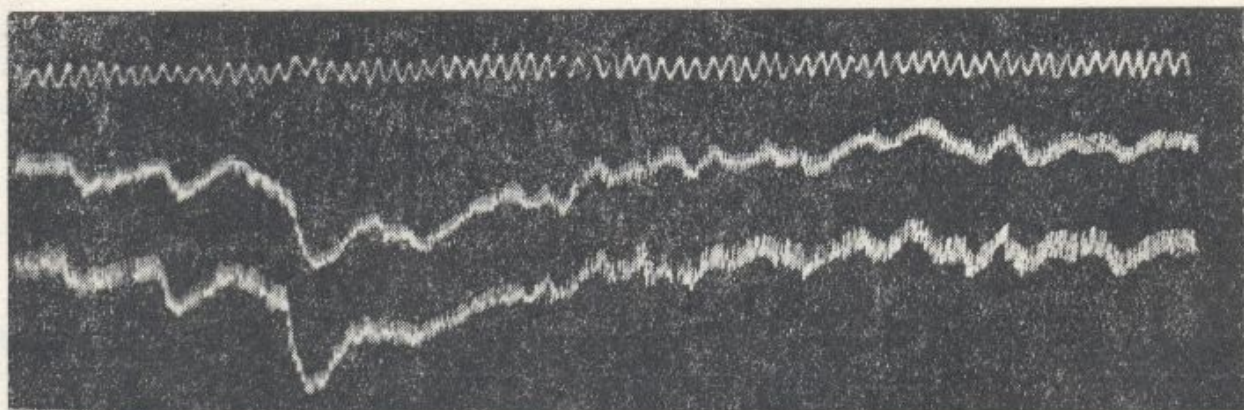


Рис. 2. Плетизмограма хворої Г-ої після тиреоїдектомії. Позначення такі самі.

реакцій тільки після тиреоїдектомії: своїм характером вони нагадували судинні реакції у здорових людей.

Судинні реакції у хворих другої групи як до лікування, так і під час лікування в терапевтичному стаціонарі відзначалися патологічною інертністю, зниженою реактивністю, а в деяких випадках перекрученістю на всіх етапах дослідження. Ця група складалася з хворих на тяжку форму захворювання і з значною давністю хвороби. Однак після проведеної тиреоїдектомії у цих хворих спостерігалися за характером судинні реакції приблизно такі ж, як і у здорових людей (рис. 1 і 2).

На основі наших спостережень ми прийшли до таких висновків.

У переважній більшості випадків гіперреактивний тип плетизмограми виявляється у хворих на найбільш ранніх етапах перебігу тиреотоксикозу. Особливості судинних реакцій цього типу плетизмограми свідчать про різкі порушення нейродинаміки основних коркових процесів у напрямі значного ослаблення процесів гальмування і, зокрема, внутрішнього гальмування. В результаті таких співвідношень в корі головного мозку сила її регулюючого впливу на вазомоторні центри ослаблюється. Це позначається на клінічній картині розвитком синдро-

му судинного неврозу. З неврозу відповідає картині

Наявність постійного (ція щитовидної залози), застійного збудження в пі стану будь-який умовний головного мозку, виклика час наших досліджень до ня умовних судинних реє рих) підтверджує ці прі рального впливу постійно вову систему приводить д надалі стану позамежної ходять своє підтверджен значною давністю захвор

Зміна функціонально намічного взаєморівнова цього поліпшення регулю стерігається тільки після лізацією усіх судинних р сикозу.

Коновалов Н. В. и Л. не за гипертонической болезни, Перельман Л. Б., К регуляторных механизмов при

Сталинский медицинский институт кафедра факультетской терапии

До вивчення токс

Є. І.

Ми вивчали токсичніс комплексної сполуки з ли стані токсичний.

Досліди були проведе

Комплексна сполука 12 мг/кг ваги (ця доза а тельна).

Критерієм при оцінці акція крові, показники а

Вже через 18 год. п підвищення кількості лейко кінці першої і в другу до

На високому рівні л що можна бачити з табли

З таблиці видно, що зростаючим нейтрофільни нейтрофільної групи, відн лютною кількістю лімфоц

При дослідженні сечі не було виявлено. Через