

дорослого тренованого організму, характерна також значна величина альвеолярної вентиляції по відношенню до легеневого капілярного кровоструменя, дещо більш низькі показники pO_2 в альвеолярному повітрі, в артеріальній і венозній крові, які в усіх випадках супроводжуються близькою до вихідної величиною споживання O_2 .

Вплив аміназину на вміст катехоламінів у головному мозку при тиреотоксикозі

Н. М. Нагнібіда

Відділ патології нейрогуморальних регуляцій

Відомо, що між двома регуляторними системами в організмі, центральною нервовою системою і системою периферичних органів існує щільний взаємозв'язок. Гіпоталамічна ділянка являє собою той центр, через який реалізуються впливи факторів зовнішнього середовища, а також гормонів периферичних залоз на гіпофіз. Цей вплив здійснюється за допомогою хемомедіаторів, серед яких найбільше значення надається норадреналіну. За даними ряду дослідників, між концентрацією норадреналіну в гіпоталамусі і тропною функцією гіпофіза існує кореляція, яка може свідчити про участь катехоламінів у регуляції тропної функції гіпофіза (Галоян А. Я., 1961; Ескін І. А., Щедрина Р. Н., 1964; Фіке К., 1963; Акмаєв І. Т., Донат Т., 1966, та ін.).

В наших раніше проведених дослідках було виявлено, що після тиреоїдектомії і введення 6-МТУ вміст норадреналіну в гіпоталамусі і півкулях збільшувався. При важкому тиреотоксикозі, викликаному введенням тироксину, тиреоїдину, трийодтироїну, вміст норадреналіну зменшувався. Таким чином, різний рівень тиреоїдних гормонів в організмі супроводжується змінами в концентрації норадреналіну в мозку. В зв'язку з цим цікаво було виявити, як впливатиме на вміст катехоламінів у головному мозку такий ефективний симпатолітик, як аміназин, що блокує ретикулярну формулю. З його допомогою можна нормалізувати не тільки гемодинамічні зміни при тиреотоксикозі, а й основний обмін, порушення якого становлять кардинальний симптом цього захворювання.

Робота проведена на кроликах — самцях, катехоламіни визначали в гіпоталамічній частині і півкулях головного мозку флуорометричним методом В. О. Осинської. Тваринам підшкірно вводили 20 мг/кг аміназину протягом п'яти і десяти днів. Тиреотоксикоз викликали внутрішньозовнім введенням тироксину в дозі 100 мкг/кг. У більшості піддослідних тварин виявляли адреналін у мозку, тоді як у інтактних та гіпо-і гіпертиреозних тварин адреналін в мозку не визначали.

При введенні аміназину інтактним кроликам спостерігали зниження вмісту норадреналіну в мозку, більш різке при тривалому його введенні. Введення аміназину тиреотоксикозним тваринам не привело до будь-яких змін у концентрації норадреналіну в порівнянні з групою контрольних тиреотоксикозних кроликів, але так само у більшості піддослідних тварин визначали адреналін.

Відомо, що блокування гіпоталамуса аміназином супроводжується зниженням нейросекреторної активності (Б. В. Альошин, 1963; Поленов А. Л., 1964; Войткевич А. А., 1965), а катехоламіни відіграють важливу роль у регуляції виділення нейросекрету (Галоян А. Я., 1961; Акмаєв І. Т., Донат Т., 1966 та ін.). Тиреоїдектомія і 6-МТУ збільшують нейросекрецію гіпоталамічних ядер і секрецію тиреотропного гормону (Альошин Б. В. та ін., 1966; Менц, 1954). Застійні явища в нейросекреторній системі, викликані аміназином, супроводжуються зниженням секреції тиреотропного гормону (Альошин Б. В., Ус Л. А., 1960). Виходячи з літературних даних і результатів наших дослідів про зміни вмісту катехоламінів в гіпоталамічній частині, можна припустити, що зміни концентрації норадреналіну в гіпоталамусі пов'язані з регуляцією тиреотропної функції гіпофіза.

Досліди прова-
півтора — двомісячн
Портальний кр
і двоступінчатою пер
Як показали т
анастомозом, неважк
мало відрізняючись
Тестом печінки
анастомозу, служил
У щенят з пор
рігався підвищений
Якщо до операції в
мину, то після опер
При годуванні фісту
лись щодо їх вміст
Реципрокні вза
щент підтверджують
як нейтралізатора ам
Накладання пор
білків. У контрольн
і білкових фракцій у
загального білка та
ких щенят призводил
У фістальних п
порушення еритропоє
ростали. До десятимі
цитів, $16 \pm 0,8$ г% гем
У фістальних п
Особливо помітно по
фістальних щенят мі
му становив $0,60 \pm 0$
витку у них гіпохром
Печінка оперова
у збільшенні маси ш
порівняно з контрол
вдвіє. У контрольн
 $4,6 \pm 0,18$ %. У оперо
 $2,33 \pm 0,13$ %.
Зменшена в мас
ні для росту метабо
контрольних, проте п
Порушення порт
рітної вени не призв
чинки, як накладання
що нормалізують фун
рігаються короткочас
вальні та еритропоє
у таких щенят через
У шурят виключ
в'язки викликало біль
рята з виключенням вс
Виключення ворітного