

Б16.4 (063)
УД-50

A

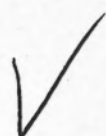
ФИЗИОЛОГИЯ
И ПАТОЛОГИЯ
ЭНДОКРИННОЙ
СИСТЕМЫ

ХАРЬКОВ
1965

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР

616.4(063)

Ф-50



ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

МАТЕРИАЛЫ

1-го СЪЕЗДА ЭНДОКРИНОЛОГОВ УССР
(28—30 июня 1965 г.)

228625
к

2



ЗАПОРІВСЬКИЙ
МЕДИЦИНСЬКИЙ
ІНСТИТУТ
БІБЛІОТЕКА

ХАРЬКОВ, 1965

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Состояние и перспективы развития эндокринологической помощи в Украинской ССР	15
Абдулаев А. М. Влияние различных метеорологических режимов г. Баку на сердечно-сосудистую систему при тиреотоксикозе	17
Абер В. Я. Задачи и пути развития эндокринологической службы в новой пятилетке	18
Абовян М. С. Сравнительная частота инсультов и инфарктов у больных сахарным диабетом и у недиабетических больных в климатических условиях Еревана.	19
Ажица Я. И. Гормоны как фактор развития нервнодистрофического процесса.	21
Ажица Я. И., Филяшина Г. А., Мальков А. Н., Егорова Л. К. О реактивности организма к гормонам и ее роли в механизме развития нейрогенных дистрофий	24
Акишина Н. И. Электроэнцефалограмма при патологически протекающем климаксе у женщин и у мужчин	26
Акишина Н. И., Демченко А. Н., Шифман Л. М. Влияние тестобромлечита на состояние вазомоторной регуляции и биотоков мозга у мужчин с патологическим климаксом	28
Акишина Н. И., Тихонова Е. П. Электроэнцефалограмма при болезни Шихана	29
Алаева Т. Б. Мацестотерапия сердечно-сосудистых нарушений у больных первичным гипотиреозом	31
Алекперов М. А. Функциональные резервы (реактивность) коры надпочечников при некоторых заболеваниях внутренних органов	33
Алешин Б. В. Источники и регуляция роста тиреоидной паренхимы	35
Алешин Б. В., Ус Л. А. Влияние десимпатизации гипофиза на клетки его передней доли	38
Альперин А. И., Байкалов Л. К. Моторно-эвакуаторная функция желчного пузыря у больных сахарным диабетом	38
Ананьева А. А. Асимметрия невросекреции супраоптического ядра гипоталамуса при одностороннем воздействии на матку	39
Антоненко В. Т. Влияние кортизона и тироксина на приобретение аутоантигенного фактора сердечной мышцей при нейрогенно-аутоаллергическом инфаркте миокарда	40
Арбер И. Н. Функциональное состояние щитовидной железы у больных раком и предраковыми состояниями молочной железы	41
Арист И. Д. Теория и практика эндокринной кольпоцитологии	43
Архипенко В. И. К механизму антитиреоидного действия «фактора X» опухоли	44
Архипенко В. И., Кувик А. П. Состояние супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса при росте трансплантированной саркомы Йенсена	47
Асляев Л. А. Пересадка гипофиза при некоторых эндокринных заболеваниях.	49
Асс-Бабиц Б. Т. Реакция щитовидной железы в процессе иммунизации брюшнотифозной вакциной	50
Байкалов Л. К. Клиническое значение определения уровня мукополисахаридов в крови и моче у больных сахарным диабетом	52
Бару И. М. Экскреция катехоламинов у больных тиреотоксикозом и микседемой	53
Барц М. П. Значение кортикостероидов в медиаторной функции норадреналина	54
Беликова Ф. С. К вопросу о функции почек при экспериментальном сахарном диабете	55
Белозеров А. П. Функция коры надпочечников при экспериментальной аллергии	57

	Стр.
Бенникова Е. А. О причинах нарушений темпов роста	58
Березин М. Ш., Электрокардиологические данные при сахарном диабете у больных молодого возраста	59
Беседина Е. М., Балец С. А. Функциональное состояние печени у больных сахарным диабетом	60
Бескровный А. М. Индуцированные опухоли молочных желез крыс как модель для изучения противоопухолевой активности соединений андростанового ряда	62
Блехерман Н. А. Влияние рентгеновской и хирургической кастрации на содержание стероидных гормонов в моче больных раком молочной железы	63
Блувштейн И. Н. Внешнее дыхание у больных тиреотоксикозом	65
Боднар П. Н. Об изменении функции коры надпочечников у больных бронхиальной астмой под влиянием лечения	67
Божко Г. X. Роль инсулина в изменении скорости обновления нуклеиновых кислот головного мозга при инсулиновой коме	68
Бойко Р. Т. Влияние гипоксии на функцию надпочечников у новорожденных животных	69
Борисюк С. Ф. Особенности течения сахарного диабета у детей и основные принципы лечения их в амбулаторных условиях	71
Боровский А. В., Такайшвили К. А. Влияние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы на стойкость противоопухолевого иммунитета у кроликов	72
Боряк П. М. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных гипотиреозом	74
Бреславский А. С., Верлинский Ю. С. Исследование злокачественных новообразований щитовидной железы методом ультрафиолетовой флюоресцентной микроскопии	76
Булдакова А. Н. Функциональное состояние гипоталамо-гипофизарной системы у белых крыс при различных температурных режимах	78
Булыгин И. А. Роль некоторых медиаторов и гормонов в возникновении и течении рефлекторных реакций	79
Бухонова А. И. Информация специфичности гормонального действия в гистохимических реакциях клеток и регенерирующих тканей	80
Вакуленко С. Н. Влияние тиреотоксикоза на свертывающую систему крови.	82
Валуева Т. К. Значение гормонов коры надпочечников в поддержании относительного постоянства белкового состава сыворотки крови	84
Вартапетов Б. А. Посткастрационная болезнь и нейрогормональный механизм ее возникновения	85
Вартапетов Б. А., Рябушко Е. О., Харченко Н. С. Антигонадотропная активность экстракта из листьев малины	89
Вахнован П. С. Влияние надпочечников на чувствительность яичников к гонадотропным гормонам	91
Вейн А. М. Вопросы дифференциации гипоталамических синдромов и первичных поражений желез внутренней секреции	93
Веллер Д. Г. О применении тиреоидина в целях стимуляции репаративной регенерации костной ткани	95
Вержиковская Н. В. Возрастные особенности чувствительности сердца к холинергическим влияниям при экспериментальном гипертиреозе	97
Визир А. Д. Минералокортикоидная функция надпочечников (альдостерон) при сердечной недостаточности	98
Власенко С. П., Хейфец Ю. Б. Об участии надпочечников в изменении уровня гликогена в лейкоцитах периферической крови под влиянием общего рентгеновского облучения	99
Вогралик В. Г. Пути и механизмы обеспечения кислородом энергетических затрат больного тиреотоксикозом	100
Вогралик М. В. О роли проницаемости сосудов и напряжения свободного кислорода в тканях в патогенезе клинических проявлений тиреотоксикоза	101
Войткевич А. А. Дифференцировка гормональных функций в онтогенезе	102
Волошин Я. М. Еще раз о некоторых вопросах хирургии тиреотоксикоза	104
Воробейчик Г. Н. Вопросы обезболивания и корригирующей терапии при оперативных вмешательствах на надпочечниках у больных вирильным синдромом.	106
Вундер П. А. Значение обратных связей в регуляции секреции лютеинизирующего гормона гипофиза	107
Габуня Д. В. Индуцированные опухоли щитовидной железы, вызванные канцерогенами 9, 10-диметил 1-2-бензантраценом и 20-метилхолантреном	109
Гарагашьян А. А., Сосунов А. В. Клинико-гистоморфологическое исследование щитовидной железы у больных эндемической зобной болезнью и тиреотоксикозами, леченных радиоактивным йодом	111
Генес С. Г., Козопольская М. М. Влияние хлорпропамида на некоторые функции сердечно-сосудистой системы у кроликов с экспериментальным атеросклерозом	113

причем у старых животных это происходит в более ранние сроки развития гипертиреоза по сравнению с молодыми. На 4-й день кормления тиреоидном у старых крыс в предсердии обнаружено 49,1 мг ацетилхолина, гидролизуемого 1 г ткани за час, при 28,2 мг в контроле. У молодых — соответственно: 37,0 и 38,0 мг. К 10—14-му дню опыта в предсердиях крыс обеих возрастных групп отмечено достоверное повышение активности фермента. Это повышение происходит в основном за счет истинной холинэстеразы. Аналогичные данные получены при изучении активности холинэстеразы в правом и левом желудочках сердца.

Можно полагать, что благодаря высокой активности холинэстеразы происходит очень быстрое расщепление квантов ацетилхолина, выделяющихся на окончаниях блуждающего нерва при его раздражении. Вероятно, для получения порогового эффекта необходимо блуждающий нерв раздражать большим напряжением тока.

Процесс нервно-мышечной передачи включает в себя не только расщепление ацетилхолина, но и синтез его, а также функциональное состояние белков холинорецептивной субстанции. С возрастом наступают сдвиги в процессах выделения и синтеза ацетилхолина. Следует учитывать и то, что реакционная способность холинорецептивной субстанции во многом определяется активностью сульфгидрильных групп (Т. М. Турпаев; Т. М. Турпаев и С. Н. Нистратова). В. В. Фролькисом, С. А. Таниным и Ю. К. Дупленко было показано, что с возрастом меняется реакционная способность холинорецепторов. На это изменение влияют тиоловые соединения — цистеин, унитиол, а также тироксин.

Можно предположить, что в наших опытах, кроме изменения активности холинэстеразы, большое значение в сдвигах чувствительности тканей к действию тиреоидного гормона имеет влияние его на сульфгидрильные группы холинорецепторов.

МИНЕРАЛОКОРТИКОИДНАЯ ФУНКЦИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ (АЛЬДОСТЕРОН) ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А. Д. ВИЗИР

Харьковский медицинский институт

Альдостерон — гормон коркового слоя надпочечников, регулирующий обмен электролитов в организме.

В нашу задачу входило изучение выделения с мочой альдостерона у больных хронической недостаточностью кровообращения.

Обмен альдостерона при декомпенсации изучен недостаточно. Так, до сих пор не существует единой точки зрения, является ли вообще гиперальдостеронизм обязательным при сердечной недостаточности.

Феррел (1958), Вольф и Кочорек (1956), Герасимова Е. Н. (1964) и др. находили повышенное выделение альдостерона у этих больных, в то время как другие исследователи (Кодешко, 1959; Зигенталер, 1961) гиперальдостеронизма не обнаруживали. Не всегда выделение альдостерона изучалось с учетом стадий декомпенсации; не известно, существуют ли особенности в экскреции этого гормона при отдельных нозологических формах заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Под наблюдением находилось 45 больных хронической недостаточностью кровообращения на почве ревматических пороков сердца и коронарного атеросклероза. Декомпенсация I стадии была у 5, IIa — у 15, IIб — у 17, III стадии — у 8 больных. Суточное выделение альдостерона с мочой изучалось химическим методом, разработанным Е. Н. Герасимовой, с последующим применением четырех хроматографических систем: гептан—вода, Буш—Б₅, Буш—Б₃, Буш—С.

Количественное определение осуществлялось путем колориметрирования на спектрофотометре «СФ-4» цветной окраски после реакции с тетразолием синим. Наряду с определением альдостерона изучению подвергались: экскреция катехоламинов, минеральный обмен, венозное давление и др. показатели. Результаты работы свидетельствуют о повышенном выделении альдостерона при декомпенсации. Гиперальдостеронизм находится в прямой зависимости от стадии нарушения кровообращения. Так, при декомпенсации I стадии выделение альдостерона составляло $5,3 \pm 0,5$ (норма $4,9 \pm 0,36$); при декомпенсации IIa стадии $8,7 \pm 0,6$; IIб стадии $12,2 \pm 1,5$; III стадии $19,4 \pm 1,2$.

Наиболее выраженным гиперальдостеронизм был в случаях правожелудочковой недостаточности, сопровождающейся высокими цифрами венозного давления, и у больных с сердечным циррозом печени.

Среди больных атеросклерозом наиболее высокие цифры гиперальдостеронизма наблюдались в случаях свежих, обширных инфарктов миокарда, сопровождающихся интенсивными приступами стенокардии.

Повышенная экскреция альдостерона у больных с декомпенсацией, как правило, сопровождалась задержкой в организме натрия и усиленным выведением калия.

В период пользования ртутными мочегонными средствами наряду с диуретическим эффектом наблюдалось некоторое увеличение выделения альдостерона; это подтверждает предположение о том, что ртутные диуретики не разрушают альдостерон, а лишь блокируют его действие.

ОБ УЧАСТИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ В ИЗМЕНЕНИИ УРОВНЯ ГЛИКОГЕНА В ЛЕЙКОЦИТАХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ОБЩЕГО РЕНТГЕНОВСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ

С. П. ВЛАСЕНКО, Ю. Б. ХЕЙФЕЦ

Сектор радиобиологии АМН СССР

Современная радиобиология располагает рядом работ, свидетельствующих об участии гипофиз-надпочечниковой системы в нарушении углеводного обмена под влиянием ионизирующей радиации. При этом менее всего изучена роль указанных желез в нарушении углеводного метаболизма клеток белой крови, которое представляет несомненный интерес, поскольку функциональная активность гранулоцитов теснейшим образом связана с синтезом гликогена как основного источника энергии. Оценивая реакцию симпатико-адреналовой системы на лучевое воздействие как одного из механизмов стимуляции ряда жизненно важных функций организма, нельзя не предположить, что течение углеводного обмена в лейкоцитах может протекать обособленно от гормонального влияния этих желез.

Для выявления указанной зависимости мы провели настоящее исследование на беспородных крысах-самцах весом 210—260 г. Гликоген в нейтрофилах периферической крови определялся в динамике по методу Шабадаша, через 1—3—6 и 24 часа после соответствующего воздействия. Рентгеновское облучение производилось на аппарате РКМ-11 в дозе 600 р. Общее облучение интактных животных обуславливает быстрое развитие гликогенолиза в клетках крови. Снижение содержания гликогена в лейкоцитах достигает максимума к 3—6 часам после применяемого воздействия и характеризует реактивные изменения этих клеток в ответ на проникающую радиацию.

Опыты на адреналэктомированных животных показали, что двустороннее удаление надпочечников снижает содержание гликогена в нейтрофилах на 7-й день после операции.