

До питання про характеристику залоз внутрішньої секреції при експериментальній гіпертонії

(щитовидна, парашитовидна, підшлункова залози і тестикули)

В. А. Козак

Як відомо, при гіпертонічній хворобі, крім порушень у нервовій системі, спостерігається ряд порушень у гуморальній регуляції судинного тону. Це дозволило Г. Ф. Лангу висловити думку, що «гіпертонічна хвороба — це хвороба нейро-гуморального апарата, який регулює кров'яний тиск». У патогенезі гіпертонічної хвороби часто знаходять ті чи інші зміни в залозах внутрішньої секреції. Крім того, при деяких захворюваннях ендокринних залоз підвищується рівень кров'яного тиску до високих показників. Впливаючи певним чином на залози внутрішньої секреції, можна викликати у тварин сталу гіпертонію. Особливий інтерес становить роль гіпофіза, надниркових, статевих і щитовидної залоз у розвитку гіпертонії. В зв'язку з розбіжністю поглядів на роль залоз внутрішньої секреції при гіпертонічній хворобі вивчення стану і діяльності цих залоз при експериментальній гіпертонії має велике значення. Цьому питанню присвячений ряд досліджень вітчизняних і зарубіжних авторів. В раніше опублікованих працях (1952, 1956) нами описані зміни, виявлені при експериментальній гіпертонії в надниркових залозах і гіпофізі. В цій праці викладені результати наших інших досліджень, що характеризують діяльність залоз внутрішньої секреції при експериментальній гіпертонії.

Ряд даних свідчить про можливість впливу щитовидної залози на кров'яний тиск. Так, при захворюваннях, супроводжуваних гіпофункцією або гіперфункцією щитовидної залози, часто рівень кров'яного тиску зазнає змін. При базедовій хворобі в більшості досліджень виявлено підвищення кров'яного тиску (Расмуссен, Н. Б. Медведєва, Н. А. Шершевський, В. П. Комісаренко й ін.). Навпаки, при мікседемі кров'яний тиск знижується (Н. Пенде, Н. А. Шершевський та ін.). Якщо протягом тривалого часу вводити препарати щитовидної залози, то кров'яний тиск підвищується (К. М. Георгієвський, Расмуссен, Є. К. Приходькова й ін.). Однак у тварин з експериментальною гіпертонією видалення щитовидної залози не змінювало кров'яного тиску. До того ж після видалення щитовидної залози у тварин можна штучно викликати експериментальну гіпертонію (Глін і Лашер та ін.). Під час функціональних і морфологічних досліджень залози при гіпертонічній хворобі і у тварин з експериментальною гіпертонією здебільшого виявляється зниження функції (М. Н. Фотєєва, Є. Н. Радзівон, М. К. Даль, Р. Д. Вязовська й ін.). Певних клінічних спостережень і експериментальних досліджень про роль парашитовидної залози у розвитку гіпертонії ми в літературі не знайшли.

Під час морфологічного дослідження підшлункової залози при гіпертонічній хворобі часто виявляються зміни судин і паренхіми (І. В. Давидовський, М. К. Даль, Є. Я. Герценберг, С. С. Вайль та ін.). Дослідження

підшлункової залози її функції. Так, при після цукрового наві (Є. М. Тарєєв, В. М. функції екзокринного В. Г. Бабушкіна та ін.

Ще в 1899 р. Юн кастрації. Більшість ав Г. М. Шершевський, В в літературі є і проти Р. А. Вартапетов, Є. К рин після кастрації ст після введення статеві тонічний хворобі вплив ський, К. С. Раєва, Фл

З цього стислог порушеннями змінюю секрції, а порушення рівні кров'яного тиску. дослідження гіпертонії і має дуже актуальне.

В проведених дос залоз внутрішньої се експериментальною гіп кали шляхом двобічно і каротидних синусів; кладенням на ниркову судини приблизно на с вихідного рівня у взят тонією в середньому ст ції в 10%-ному нейт вміщували в парафін. юдом ван-Гізон, а так

Щитовидна з активності щитовидної морфологічними даним оцінки функціонального вакуолізація його і хар можна також судити з нини. При оцінці розмір них і піддослідних твар кули розміром до 30 мі німи і понад 80 — вел у піддослідних тварин самому органі були фо більше мікрон. Тип бу фолікулів. В частині с або великих фолікулів деякі зміни її функції ків на периферії залоз глибині — більші, з пл лію ми не бачили наві В дрібних фолікулах в трольних дослідах з де і дрібнофолікулярний

підшлункової залози встановило також зміни ендокринної і екзокринної її функції. Так, при гіпертонічній хворобі крива кількості цукру в крові після цукрового навантаження трохи нагадує криву при діабеті (Є. М. Тарєєв, В. М. Коган-Ясний і ін.). Виявлено також зниження функції екзокринного апарата (Д. А. Коган, Г. Н. Константинова і В. Г. Бабушкіна та ін.).

Ще в 1899 р. Юшар відзначив збільшення кров'яного тиску після кастрації. Більшість авторів підтверджує ці спостереження (Є. М. Тарєєв, Г. М. Шершевський, В. М. Коган-Ясний, А. Л. Мясников та ін.). Однак в літературі є і протилежні висловлювання (Г. Ф. Ланг, Тейлор і ін.). Р. А. Вартапетов, Є. К. Приходькова і Б. А. Вартапетов виявили у тварин після кастрації стійке підвищення кров'яного тиску, який знизився після введення статевих гормонів. Застосування цих гормонів при гіпертонічній хворобі впливає в ряді випадків депресорно (Г. М. Шершевський, К. С. Раєва, Фліхтігер і ін.).

З цього стислого огляду видно, що при гіпертонії поряд з іншими порушеннями змінюються морфологія і функція ряду залоз внутрішньої секреції, а порушення гормонального балансу організму відбиваються на рівні кров'яного тиску. Однак лишається ще багато неясних питань. Тому дослідження гіпертонії в експерименті становить безсумнівний інтерес і має дуже актуальне значення.

В проведених дослідках ми вивчали морфологічну характеристику залоз внутрішньої секреції кроликів з рефлексогенною та нирковою експериментальною гіпертонією. Рефлексогенну форму гіпертонії викликали шляхом двобічної резекції пресорецепторного апарата дуги аорти і каротидних синусів; ниркову форму — за методом М. М. Горева — накладенням на ниркову артерію срібного кільця, яке звужувало просвіт судини приблизно на одну третину. Підвищення кров'яного тиску проти вихідного рівня у взятих в дослід кроликів з експериментальною гіпертонією в середньому становило близько 50 %. Кусочки залоз після фіксації в 10%-ному нейтральному формаліні і відповідного проведення вміщували в парафін. Зрізи зафарбовували гематоксилін-еозинном за методом ван-Гізона, а також імпрегнували сріблом за Гоморі.

Щитовидна залоза. Для характеристики функціональної активності щитовидної залози ми користувались загальноприйнятими морфологічними даними. У кроликів найбільш зручним критерієм для оцінки функціонального стану залози є розмір фолікулів, висота епітелію, вакуолізація його і характер колоїду. Про функціональний стан залози можна також судити за кількістю інтерфолікулярної епітеліальної тканини. При оцінці розмірів фолікулів на основі вивчення залози контрольних і піддослідних тварин ми користувались такими показниками: фолікули розміром до 30 мікрон вважались дрібними, 30—80 мікрон — середніми і понад 80 — великими. Слід відзначити, що як у контрольних, так і у піддослідних тварин здебільшого була змішана будова залози: в тому самому органі були фолікули як дрібні, так і великі, іноді до 300—400 і більше мікрон. Тип будови залози визначався за характером більшості фолікулів. В частині спостережень залоза була побудована з дрібних або великих фолікулів, що поряд з іншими показниками свідчило про деякі зміни її функції. У більшості контрольних і піддослідних кроликів на периферії залози були дрібніші фолікули з високим епітелієм, а в глибині — більші, з плоским епітелієм. Високого призматичного епітелію ми не бачили навіть у тварин з явно збільшеною функцією залози. В дрібних фолікулах найчастіше був кубічний епітелій. У восьми контрольних дослідках з дев'яти тип будови був середньофолікулярний (6) і дрібнофолікулярний (2), і тільки в одному досліді в основному була

великофолікулярна будова залози. У всіх спостереженнях контрольної групи епітелій був більш-менш високий, у колоїді було багато резорбтивних вакуолей. У більшості піддослідних тварин були збільшені фолікули, діаметр яких найчастіше перевищував 80 мікрон, зменшена кількість резорбтивних вакуолей і сплюснений епітелій (рис. 1).

Звичайно в щитовидній залозі сполучна тканина має вигляд тонких волоконцець, які в процесі розвитку гіпертонії потовщуються і збільшуються кількісно. Ці зміни менш різко виражені в період до трьох місяців

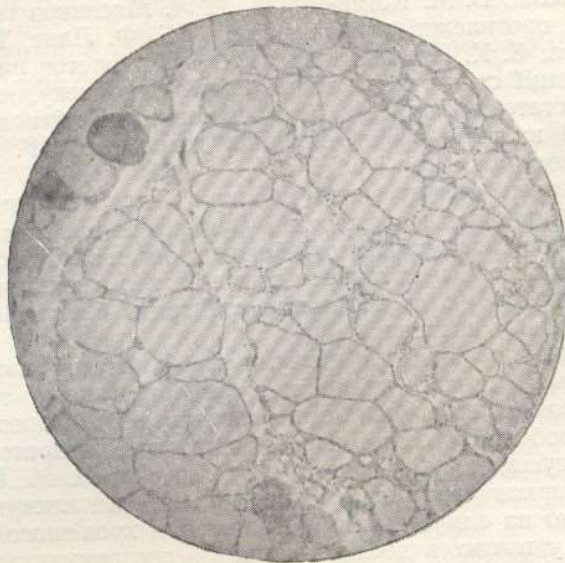


Рис. 1. Щитовидна залоза кролика № 309 з рефлексогенною експериментальною гіпертонією тривалістю 2,5 міс.
Кров'яний тиск: вихідний — 110 мм, перед тим як кролик був убитий — 185 мм рт. ст. Зафарбування гематоксилін-еозином. Збільшення — 23×5 .

розвитку експериментальної гіпертонії, потім вони стали значно виразнішими аж до дев'ятого місяця, коли у трьох кроликів з рефлексогенною гіпертонією і у двох з нирковою розвинувся склероз щитовидної залози. При цьому в залозі були виявлені дрібні фолікули з невеликою кількістю колоїду, якого в деяких фолікулах зовсім не було. Епітелій фолікулів сплющувався, був атрофічним, а подекуди дуже нечітким. Порівняно часто спостерігалось огрубіння аргірофільних волокон. У щитовидній залозі кроликів з гіпертонією констатовано, особливо в пізніші строки, потовщення внутрішньої і середньої оболонок судин. Ці зміни здебільшого були помірними, однак у деяких тварин вони були дуже різкими.

У одного кролика з нирковою гіпертонією, у якого вихідний рівень кров'яного тиску становив 106 мм рт. ст., а перед тим як кролик був убитий — 175 мм рт. ст., виявлено великий крововилив у щитовидну залозу, по периферії якого спостерігалася значна атрофія паренхіми залози.

За сукупністю морфологічних показників функціональної активності залози в різні строки розвитку експериментальної гіпертонії можна скласти таблицю (див. нижче).

З наведеного виходить, що при експериментальній гіпертонії діяльність щитовидної залози порушується (дисфункція) в основному в напрямі зниження функціональної активності. Крім того, в щитовидній

Форма експериментальної гіпертонії	сте
Рефлексогенна	
Ниркова	
Контрольні тварини	

залозі спостерігалися зміни в судинах.

Паращитовидна залоза в експериментальних кроликах, які поділяються на контрольні та експериментальні, були знайдені у щитовидній залозі. Ядра в основному менш інтенсивно забарвлені, ніж у щитовидній залозі. Деякі з них мали менший розмір, ніж у щитовидній залозі. Деякі з них мали менший розмір, ніж у щитовидній залозі. Деякі з них мали менший розмір, ніж у щитовидній залозі.

Підшлункова залоза в експериментальних кроликах з гіпертонією і у шести контрольних кроликах в основному зберегла свою структуру. Ядра в основному добре забарвлені, але в деяких випадках вони були менш інтенсивно забарвлені, ніж у щитовидній залозі. Деякі з них мали менший розмір, ніж у щитовидній залозі. Деякі з них мали менший розмір, ніж у щитовидній залозі.

Строма підшлункової залози з тонких волокон. Аргірофільні волокна в гіпертонії вони тліють гіпертонії.

Різких змін судинної системи в паренхімі щитовидної залози в гіпертонії не знайшли.

Форма експериментальної гіпертонії	Строки спостережень після операції в міс.	Функціональний стан			Загальна кількість дослідів
		Нормальний	Підвищений	Знижений	
Рефлексогенна	0,5—3	4	—	6	10
	3—6	4	2	5	11
	6—9	2	2	5	9
Ниркова	0,5—3	3	1	7	11
	3—6	5	—	5	10
	6—9	4	1	5	10
Контрольні тварини	—	8	1	—	9

залозі спостерігалися розростання сполучної тканини, що в окремих дослідженнях виявлялось дуже різко, і деяка гіпертрофія стінок артеріальних судин.

Паращитовидна залоза. Вивчення морфологічного стану паращитовидної залози проведено в 31 досліді: у 12 тварин з рефлексогенною експериментальною гіпертонією, у 15 — з нирковою і у чотирьох контрольних кроликів. В паренхімі цієї залози є три типи клітин — основні, які поділяються на світлі і темні, та оксифільні клітини. Кількість і розміри останніх дуже непостійні. В наших дослідках оксифільні клітини були знайдені у шести кроликів (у чотирьох з нирковою і двох — з рефлексогенною експериментальною гіпертонією). В контрольних дослідках оксифільні клітини не були виявлені, що, можливо, пояснюється невеликою кількістю дослідів. Протоплазма в оксифільних клітинах була яскраво зафарбована еозином; ядра цих клітин звичайно були трохи меншого розміру з більшою кількістю хроматину, ніж в основних клітинах. В деяких основних клітинах була слабо зафарбована еозином протоплазма. Ядра в обох випадках добре зафарбовувались гематоксилином, проте менш інтенсивно, ніж ядра оксифільних клітин. В стромі і судинах паращитовидних залоз істотних змін не було. Можна говорити тільки про деяку огрубілість аргірофільних волокон. Отже, виразних змін у паращитовидних залозах при експериментальній гіпертонії не знайдено (рис. 2).

Підшлункова залоза. Морфологічний стан інсулярного апарата підшлункової залози ми дослідили у 65 кроликів; у 30 — з рефлексогенною експериментальною гіпертонією, у 29 — з нирковою гіпертонією і у шести контрольних тварин. Як у піддослідних, так і у контрольних кроликів острівці виявлялись добре (рис. 3); вони складалися в основному з бета-клітин із слабо зафарбованою протоплазмою та порівняно добре зафарбованим ядром і альфа-клітин з протоплазмою, зафарбованою більш інтенсивно, та з більш хроматофільним ядром. В більшості досліджень альфа-клітин виявлено мало, вони були знайдені далеко не в усіх острівцях. У деяких піддослідних тварин, здебільшого з нирковою експериментальною гіпертонією, особливо в пізні строки її розвитку, спостерігається деяке збільшення кількості альфа-клітин в острівцях.

Строма підшлункової залози, зокрема острівцевого апарата, складалася з тонких волоконць, які зафарбовуються за ван-Гізон в рожевий колір. Аргірофільних волокон в острівцях небагато, при експериментальній гіпертонії вони трохи огрубівали, особливо в пізні строки розвитку гіпертонії.

Різких змін судин, відзначених деякими авторами при гіпертонічній хворобі в паренхімі підшлункової залози, ми при експериментальній гіпертонії не знайшли. Навіть у дослідках з різким підвищенням кров'яного

тиску ураження судин залози обмежувалось помірною гіпертрофією внутрішньої і середньої оболонок артерій дрібного і середнього калібру.

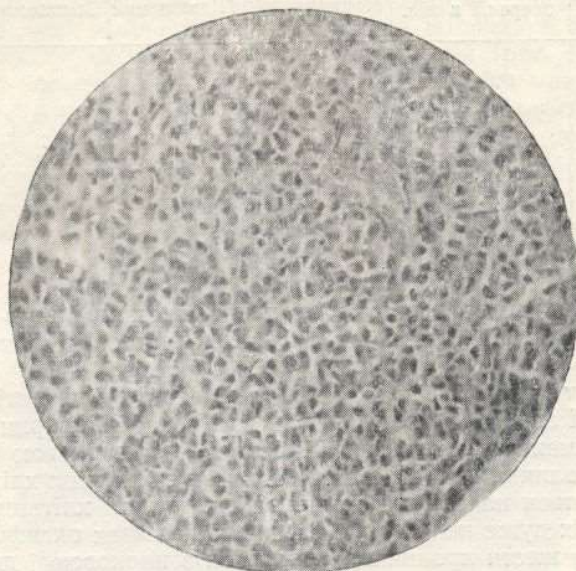


Рис. 2. Паращитовидна залоза кролика № 1403 з нирковою експериментальною гіпертонією тривалістю 8 міс.

Кров'яний тиск: вихідний — 100 мм, перед тим як кролик був убитий — 180 мм рт. ст. Зафарбування гематоксилін-еозином. Збільшення — 45×8 .



Рис. 3. Острівець Лангерганса у кролика № 12 з нирковою експериментальною гіпертонією тривалістю 6 міс.

Кров'яний тиск: вихідний — 120 мм, перед тим як кролик був убитий — 205 мм рт. ст. Зафарбування за методом ван-Гізона. Збільшення — 100×5 .

Статеві залози. З метою виключення впливу вагітності та інших особливих станів організму самки на залози внутрішньої секреції, а саме на гіпофіз і надниркові залози, об'єктом дослідження в основному були кролики-самці. Наведені нижче дані характеризують морфоло-

гічний стан статевих залоз експериментальною гіпертонією. У контрольних тваринах контрольних самців у більшості випадків можна було знайти до зрілих форм вкриття відсутній, просвіт

Рис. 4. Тестикули кролика

Кров'яний тиск: вихідний — 145 мм, перед тим як кролик був убитий — 145 мм рт. ст.

розмірами клітин, які виконують роль інкреторів. Клітини цієї залози фарбовані гематоксиліном, чітко виділяються границями. Групи інкреторів розміщені біля судин, що оточують острівця або, що розміщалися біля судин.

У всіх 29 кроликів сперматогенез був досить активним. У кроликів сперматогенез клітинами Сертолі. У перебіг гіпертонії, як у дослідних тварин з гіпертонією, так і в тварин були виражені зміни.

Необхідно також відзначити гіпертрофію внутрішньої оболонки тестисів. Будь-яких змін гіпертонії не знайшли у щільності аргірофілії.

Загалом можна сказати, що в нирковій експериментальній гіпертонії можливе порушення

гічний стан статевих залоз самців у 29 тварин з рефлексогенною експериментальною гіпертонією, у 30 — з нирковою гіпертонією і у восьми контрольних тварин. Отже, були досліджені тестикули 67 тварин. З восьми контрольних спостережень у семи сперматогенез був добрий. В канальцях можна було бачити всі проміжні стадії розвитку сперматозоїдів до зрілих форм включно. В одній контрольній тварини сперматогенез був відсутній, просвіт канальців при цьому був заповнений збільшеними за

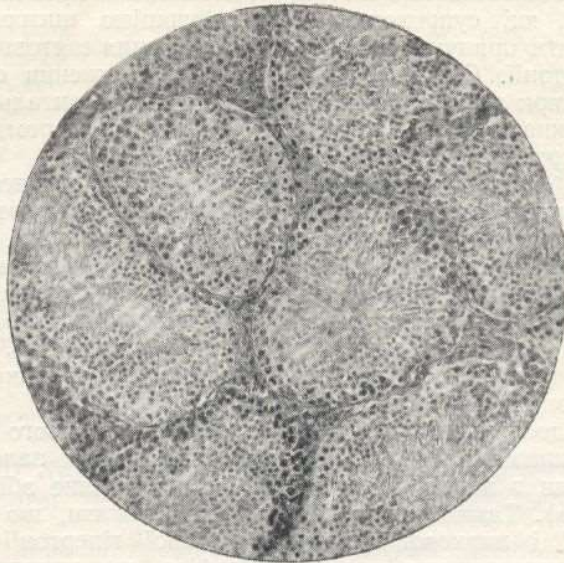


Рис. 4. Тестикули кролика № 382 з нирковою експериментальною гіпертонією тривалістю 5 міс.

Кров'яний тиск: вихідний — 112 мм, через два місяці розвитку гіпертонії — 180 мм, перед тим як кролик був убитий — 145 мм рт. ст. Зафарбування гематоксилін-еозин. Збільшення — 12×12 .

розмірами клітинами Сертолі. Інтерстиціальна тканина, якій приписують роль інкреторної залози, в усіх контрольних кроликів виражена чітко. Клітини цієї тканини округлої форми з великим ядром, добре зафарбованим гематоксиліном і трохи пінистою протоплазмою з нерізкими границями. Групи інтерстиціальних клітин в основному розташовувались острівцями або, що спостерігалось рідше, оточували канальці, а також розміщались біля судин.

У всіх 29 кроликів з рефлексогенною експериментальною гіпертонією сперматогенез був добрим; з 30 тварин з нирковою гіпертонією у двох кроликів сперматогенез був відсутній і просвіт канальців був заповнений клітинами Сертолі. У одного з цих кроликів констатовано зловиясний перебіг гіпертонії, яка проходила з нирковою недостатністю. У всіх піддослідних тварин з експериментальною гіпертонією інтерстиціальні клітини були виражені чітко (рис. 4).

Необхідно також відзначити при експериментальній гіпертонії часткову гіпертрофію внутрішнього і середнього шарів артеріальних судин тестикул. Будь-яких істотних змін строми тестикул при експериментальній гіпертонії не знайдено. Можна говорити тільки про тенденцію до ущільнення аргірофільних волокон інтерстиціальної тканини.

Загалом можна сказати, що сперматогенез при рефлексогенній і нирковій експериментальній гіпертонії, як правило, не змінюється. Однак можливе порушення сперматогенезу при зловиясному перебігу ниркової

експериментальної гіпертонії. При цьому треба відзначити, що у одного кролика з контрольної групи також було виявлене різке пригнічення сперматогенезу. В інтерстиціальній тканині тестикул будь-яких помітних змін ми не спостерігали.

Отже, з залоз, результати дослідження яких викладені в цьому повідомленні, найбільш виразні зміни виявлені в щитовидній залозі, що свідчить про зниження її функціональної активності.

На основі відзначеного в літературі підвищення кров'яного тиску при захворюваннях, які супроводяться гіперфункцією щитовидної залози, можна висловити припущення про деяке значення щитовидної залози у розвитку гіпертонії. Однак, беручи до уваги зниження функції щитовидної залози при гіпертонічній хворобі й експериментальній гіпертонії, напевно чи можна вважати щитовидну залозу фактором, який сприяє розвитку гіпертонії.

В працях багатьох авторів зазначається, що при гіпертонічній хворобі й експериментальній гіпертонії спостерігаються гіпертрофія і гіперплазія кори надниркових залоз, з функцією якої зв'язані деякі пресорні речовини. Ці зміни пов'язують із збільшенням виділенням кортикотропного гормона передньої долі гіпофіза (Гольдцієр, Сельє, М. З. Майсурадзе й ін.). Дослідження, проведені С. П. Ніколайчук і Б. С. Родкіною, Броун-Грантом із співавторами, Ю. Б. Скебельською, Є. З. Гінчерман і ін., дозволяють вважати, що збільшена секреція кортикотропного гормону веде до зниження функції щитовидної залози.

У тварин, дослідження яких покладене в основу цього повідомлення, виявлені гіперплазія і гіпертрофія кори надниркових залоз. Одночасно відзначені зміни в передній долі гіпофіза (порівняне збільшення кількості базофілів). Таким чином, є підстави вважати, що при розвитку рефлексогенної і ниркової експериментальної гіпертонії збільшується продукція кортикотропного гормону гіпофіза, що приводить до гіпертрофії та гіперплазії кори надниркових залоз, а також до деякого зниження функціональної активності щитовидної залози.

ЛІТЕРАТУРА

- Вайль С. С., Труды Всесоюзн. совещ. по гипертон. болезни, Горький, 1947.
 Вартапетов Р. А., Врачебное дело, 1, 1941.
 Вартапетов Б. А., Врачебное дело, 11—12, 1946.
 Вязовская Р. Д., Некоторые данные о состоянии и взаимоотношении гипоталамуса, щитовидной железы и половых желез при экспериментальной гипертонии, Автореф. дисс., 1956.
 Герценберг Е. Я., Архив патологии, 5—6, 1946.
 Георгиевский К. Н., цит. за Горбовицким Е. Б., Труды АМН СССР, Гипертоническая болезнь, в. 2, 1952.
 Гинчерман Е. З., Тезисы докладов на научн. сессии, посвящ. изучению гипоталамуса и коры надпочечников, 1956.
 Горев Н. Н., Архив патологии, 3, 3, 1953.
 Давыдовский И. В., Патанатомия и патогенез болезней человека, М., 1938.
 Даль М. К., Гистоморфология желез внутренней секреции при гипертонической болезни, Сб. научн. работ ГИДУВ за 3 года Отечественной войны, Л., 1945.
 Коган Д. А., Константинова Г. Н. и Бабушкина В. Г., Клини. мед., 2, 77, 1952.
 Коган-Ясный В. М., Сов. врач. журнал, 7, 1938.
 Козак В. А., Врачебное дело, 3, 1952.
 Козак В. А., Фیزیол. журн., 6, 1956.
 Комиссаренко В. П., Введение в клинику заболеваний желез внутренней секреции, К., 1950.
 Ланг Г. Ф., Гипертоническая болезнь, М., 1950.
 Майсурадзе М. З., Тезисы докл. расшир. научн. сессии Ин-та кардиологии, посвящ. проблеме гипертонической болезни, Тб., 1953.
 Медведева Н. Б., Экспериментальная эндокринология, К., 1946.

Мясников А.
 Николайчук
 Пенде Н., Эн
 Приходько
 Радзивон Е.
 Раева К. С., Т
 Скебельська
 физа и коры надпоч
 Тареев Е. М.
 Фотеева М.
 цине, М., 1953.
 Шершевский
 Шершевский
 Шиккеле, цит
 Brount-Gra
 siol., 126, 41, 1954.
 Fluchtiger
 Gleen F., La
 Goldzieher
 Huchard H.,
 Rasmussen I
 tion, Acta Med. Scand.
 Selye H., Tex
 Taylor R. D.
 Институт физиолог
 ла
 Київський інститу
 кафедра пато

К вопросу о ха
 при

(щитовидная, пара

При ряде забол
 довольно значительн
 роны, изменение кро
 на некоторые эндок
 организма. Кроме то
 ной гипертонии возни
 секрции. Поэтому в
 ментальной гипертон
 тической болезни.

В данной работе
 парашитовидной, под
 рефлексогенной и по
 стве наблюдений в
 увеличение размеров
 растание соединител
 железах и тестикула
 указанных желез выя
 и утолщение внутрен
 выражено в поздние

На основании из
 но говорить о снижени
 У исследованных
 физе и особенно в на
 что при гипертонии у

- Мясников А. Л., Гипертоническая болезнь, М., 1955.
Николайчук С. П. и Родкина Б. С., Врачебное дело, 1, 1947.
Пенде Н., Эндокринология, 1937.
Приходькова Е. К., Врачебное дело, 9, 1949.
Радзивон Е. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 1, 29, 1954.
Раева К. С., Труды АМН СССР, 4, 56, 1953.
Скебелёвская Ю. Б., Тезисы докл. на научн. сессии, посвящ. изучению гипофиза и коры надпочечников, 1956.
Тареев Е. М., Болезни почек, М., 1936.
Фотеева М. Н., Труды конфер. по прим. радиоактивных изотопов в медицине, М., 1953.
Шершевский Н. А., Клин. эндокринология, М., 1948.
Шершевский Г. М., Терап. архив, 1—2, 1938.
Шиккеле, цит. за Шатовим В. А., Врачебное дело, 11—12, 1946.
Brount-Grant K., Harris G. W. and Reichlich, J. Physiol., 126, 41, 1954.
Flichtiger H., Zentrabl. für Gynäcolog., 74, 1192, 1952.
Gleen F., Lasher E. P., Proceed. Soc. Exper. Biol. Med., 38, 158, 1938.
Goldzieher M. A., The Adrenal in Health and Disease, Philadelphia, 1946.
Huchard H., Traite clinique de maladie du coeur et de l'aorte, Paris, 1899.
Rasmussen H., Influence of the Thyroid Hormone on Heart and Circulation, Acta Med. Scand. Suppl. 115, 83, 1941.
Selye H., Textbook of Endocrinology, Montreal, 1948.
Taylor R. D. and others, Am. J. Med. Sc., 213, 475, 1947.
Институт фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР,
лабораторія фізіології кровообігу і дихання,
Київський інститут удосконалення лікарів,
кафедра патологічної анатомії.

К вопросу о характеристике желез внутренней секреции при экспериментальной гипертонии

(щитовидная, паращитовидная, поджелудочная железы и тестикулы)

В. А. Козак

Резюме

При ряде заболеваний желез внутренней секреции наблюдаются довольно значительные колебания кровяного давления. С другой стороны, изменение кровяного давления можно вызвать путем воздействия на некоторые эндокринные железы, а также на гормональный баланс организма. Кроме того, при гипертонической болезни и экспериментальной гипертонии возникает ряд сходных изменений в железах внутренней секреции. Поэтому вполне оправдано изучение этих желез при экспериментальной гипертонии в целях детального выяснения патогенеза гипертонической болезни.

В данной работе дана морфологическая характеристика щитовидной, паращитовидной, поджелудочной желез, а также тестикул кроликов при рефлексогенной и почечной экспериментальной гипертонии. В большинстве наблюдений в щитовидной железе отмечено уплощение эпителия, увеличение размеров фолликулов, малая вакуолизация коллоида и разрастание соединительной ткани. В паращитовидной, поджелудочной железах и тестикулах четких изменений мы не обнаружили. В строении указанных желез выявлено некоторое разрастание соединительной ткани и утолщение внутренней и средней оболочек сосудов, что более четко выражено в поздние сроки развития экспериментальной гипертонии.

На основании изменений, обнаруженных в щитовидной железе, можно говорить о снижении ее функции при экспериментальной гипертонии.

У исследованных нами животных констатированы изменения в гипофизе и особенно в надпочечниках. Следует считать вполне возможным, что при гипертонии усиливается выделение гипофизом кортикотропного

гормона, который стимулирует выделение прессорных веществ, связанных с корой надпочечников.

Таким образом, на основании ранее опубликованных нами работ (1952, 1956) и данного сообщения можно предполагать, что при экспериментальной гипертензии происходит усиленное выделение прессорных веществ, связанных с корой надпочечников, функция которых стимулируется кортикотропным гормоном гипофиза; об усиленном выделении последнего косвенно свидетельствует снижение функции щитовидной железы.

On the Characteristics of Internal Secretion Glands in Experimental Hypertension

V. A. Kozak

Summary

On studying the morphological characteristics of the thyroid and parathyroid glands, the pancreas and the testes in rabbits with reflexogenic and renal experimental hypertension, the greatest changes were detected in the thyroid. These changes furnish evidence of a certain diminution of its function.

A certain expansion and hardening of the connective tissue elements were observed in most of the glands. In addition thickening of the vascular walls was noted, but in most cases to a moderate degree.

In earlier works by the author (1952, 1956) it was reported that the rabbits serving as experimental animals for the present study had revealed acute hypertrophy and hyperplasia of the adrenal cortex as well as a relative basophilia of the anterior lobe of the pituitary. With the development of hypertension the production of ACTH of the pituitary may possibly increase, which on the one hand leads to the above-mentioned changes in the adrenal cortex, connected with some substances which raise the blood pressure, and on the other hand it leads to a certain depression of the thyroid gland function.

Деякі особливості міокарда у

Праці, присвячені кардіограм при експериментальній, хоч висновки, дані Лютет, Фейл, Капелан, Питання морфології тварин також висвітлювали дослідили і вплив тативну нервову систему різноманітних медичних і антикоагулянтів.

Ці дослідження присвячених вивченню станів організму, функціях атеросклерозу міокарда. За даними Е. Е. Кікайон і Т. Л. не був встановлений рубців і інфарктів міокарду, що коли і спостерігаються в кінцевих артеріях, то практичного значення.

За численними також наявність коронарних при гіпертонічній хворобі до виникнення інфаркту (шиць). Деякі автори інфарктів міокарда, Ряд клініцистів і патологів при сполученні зазначеного.

Враховуючи вищевказане загального стану організму, говорити не тільки про вплив в експерименті з підвищенням артеріального тиску.

Завданням цієї статті є розгляд впливу рефлексогенної гіпертенсії.

Ми зважували на наявність експериментальної гіпертонії, яка виникає при ній і рефлексогенної форми.