

Роль гіпофізарно-надниркової системи в пристосовних реакціях організму¹

В. П. Комісаренко

Активна постійність внутрішнього середовища живих організмів, що забезпечує їх нормальне існування, регулюється впливом нервових і гуморальних факторів. Нервова система, особливо її вищі відділи, координуючи і інтегруючи різні функції організму, відіграє істотну роль у регуляції його внутрішнього середовища. Ось чому організм реагує на зміни навколишнього середовища не одним органом або системою, а їх взаємодією — як єдине ціле.

Працями І. П. Павлова і його послідовників доведене провідне значення центральної нервової системи, особливо кори великих півкуль головного мозку, в пристосовних і компенсаторних реакціях організму.

Нервові і гуморальні (гормональні) фактори зумовлюють готовність організму до боротьби з шкідливими впливами на нього, забезпечують швидке відновлення його порушених функцій.

Численними працями, опублікованими за останні роки, встановлено велике значення в пристосовних реакціях організму ендокринних факторів, особливо гормонів мозкової і коркової частин надниркових залоз і передньої частки гіпофіза.

Ще Кеннон показав значення адреналіну і симпатичної нервової системи в підтриманні відносної постійності внутрішнього середовища організму (гомеостазис) при шкідливих впливах на нього. Так, при впливі на організм патогенних подразників відбувається посилене виділення в кров адреналіну. Емоціональне збудження (переляк, біль, напруження нервової системи), посилення м'язової діяльності, кровотока, охолодження чи перегрівання організму, різні отруєння, недостатка кисню призводять до підвищеного виділення наднирковою залозою в кров адреналіну. Звуження судин черевної порожнини і шкіри, посилення серцевої діяльності під впливом адреналіну, що виділився, призводить до підвищення кров'яного тиску і прискорення кровообігу, що сприяє швидкій доставці тканинам кисню і поживних речовин, необхідних при посиленій діяльності органів. Такі зміни в кровообігу під впливом адреналіну ведуть кінець-кінцем до перерозподілу крові в організмі. Кровонаповнення органів черевної порожнини зменшується, а мозку, легень, скелетних м'язів — збільшується. Розширення вільцевих судин серця, судин мозку, легень і поперечно-смугастих м'язів під впливом адреналіну збільшує постачання цих органів киснем і поживними речовинами і, таким чином, ліквідує недостатність в обміні речовин, що виникла при їх посиленій роботі. Підвищення вмісту в крові вуглеводів, що легко згоряють, — глюкози і молочної кислоти — під впливом адреналіну і збільшення їх притікання до органів, що по-

¹ Доповідь на науковій конференції Інституту фізіології АН УРСР, березень 1959 р.

силено працюють,— є важливим пристосуванням, яке забезпечує підвищену діяльність життєво важливих органів — мозку, серця, м'язів та ін. при великих напруженнях організму. Посилене скорочення селезінки і збільшене викидання червоних кров'яних тілець у русло кровоструменя під впливом адреналіну, що виділився в кров, підвищує ди-хальну здатність крові і посилює обмін кисню. Все це дало підставу називати адреналін «аварійним» гормоном, який інтенсивно утворюється при надзвичайних станах, що загрожують життю організму.

Поряд з корисною для організму дією, Кеннон також відзначав пошкоджуючу організм дію адреналіну, коли він виділяється у великій кількості.

Дані Л. А. Орбелі і його школи також показали величезне значення адаптаційно-трофічної ролі симпатичної нервової системи, адреналіну й адреналоподібно діючих речовин у мобілізації захисних сил організму.

Велику увагу приділяє сучасна медична наука, особливо зарубіжна, ролі гормонів коркової речовини надниркових залоз і передньої частки гіпофіза в опірності організму. Тут слід підкреслити, що О. О. Богомолець першим вказав на посилення секреторної активності коркової речовини надниркових залоз в умовах, що вимагають напруження функції організму: при м'язовій роботі, вагітності, при отруєнні і зараженні.

Хартман із співробітниками на багато років пізніше (1932) вказав, що гормони кори надниркових залоз підвищують опірність організму до інфекцій, до впливу зовнішньої температури, знімають втому, регулюють водний обмін.

В 1936 р. Сельє показав, що під впливом сильних подразників тварини виділяють не тільки адреналін, а й гормони кори надниркових залоз; пізніше він встановив, що в цих умовах виділення гормонів кори надниркових залоз стимулюється гормонами гіпофіза. Він показав, що у тварин з видаленим гіпофізом сильна травма не викликає підвищеного виділення гормонів коркової речовини надниркових залоз. У таких тварин симптоми пошкодження виявляються сильніше, ніж у нормальних, а захисні реакції різко ослаблюються.

Ці дані дали Сельє підставу прийти до висновку, що в захисній реакції організму велику роль відіграє гіпофіз — кора надниркових залоз.

При вивченні впливу на тваринний організм різноманітних патогенних подразників Сельє звернув увагу на подвійний їх характер: специфічний і неспецифічний. Прикладом специфічної захисної реакції можуть бути: утворення антитіл після введення відповідного антигену, звикання до частого вживання морфію та інших наркотиків, пристосування організму до холоду, гіпертрофія м'язів при фізичній праці тощо.

Неспецифічні реакції організму на патогенні агенти виникають, як правило, стереотипним способом проти всякого впливу і мають для організму захисне значення. Цілісну неспецифічну реакцію організму на патогенний подразник Сельє назвав «загальним адаптаційним синдромом», а місцеву захисну реакцію на патогенний агент — «місцевим адаптаційним синдромом».

Загальний адаптаційний синдром, таким чином, охоплює реакції пошкодження і активного захисту, викликані як загальним, так і місцевим впливом на організм у вигляді, наприклад, запальної реакції.

Стан організму, зумовлений неспецифічною реакцією, що виникає стереотипно внаслідок впливу різних патогенних подразників, Сельє

назвав «стрес-клад, інфекція, ло — стрессора Сельє роз-ний агент, зд-токсичний стр-біологічному з-ного захисту-синдром.

Сельє із ст-в організмі під-сорів).

У загально-на патогенний т-тровоги, або ста-

Стадія мобі-зу захисту. Фаз-нервової системи-гіпотермією, гіпо-секреторних гра-шлунково-кишко-док захисних реа-за контршоку, в-вивається стадія-вання порушеної-тилежному напру-в підвищений, гіт-мію, гіпохлоремія-ня крові і т. д. Х-нейтрофілія, еозин-фоцитів призводит-ся, а нейтрофілія-цитозу. При неспр-довго або вона на-бута в стадії опору-стадія виснаження-це зрештою призво-стадія опору перех-

З наведеного в-рому явища пошко-ми активного захис-

При впливі на-такі найбільш поміт-синдрому: 1) поміт-лоз, що супроводжу-клітинами кори над-ковій зоні; 2) гостра-воджується еозинопе-у шлунково-кишково-

У 1936 р. Сельє-і довів, що вона вин-них неспецифічних п-показав, що ця реакц-кової речовини надни-

назвав «стрессом» (stress), а агенти, що викликають стресс, наприклад, інфекція, травма, рентгенівське проміння, отруєння, холод, тепло — стрессорами.

Сельє розрізняє системний стрессор — стимул тривоги (патогенний агент, здатний викликати загальний адаптаційний синдром) і токсичний стрессор (подразнення, яке викликає запалення). Стресс у біологічному значенні являє собою результуючу пошкодження і активного захисту і є ширшим поняттям, ніж загальний адаптаційний синдром.

Сельє із співробітниками детально вивчили зміни, що виникають в організмі під впливом неспецифічних патогенних подразників (стрессорів).

У загальному адаптаційному синдромі, як неспецифічної реакції на патогенний подразник, розрізняють три стадії розвитку: 1) реакція тривоги, або стадія мобілізації; 2) стадія опору і 3) стадія виснаження.

Стадія мобілізації поділяється на фази шоку і протишоку, або фазу захисту. Фаза шоку супроводиться розпадом тканин, пригніченням нервової системи і м'язового тону, зниженням артеріального тиску, гіпотермією, гіпохлоремією, гіпоглікемією, гіперкаліємією, виділенням секреторних гранул корою надниркових залоз, з'явленням виразок у шлунково-кишковому тракті тощо. Фаза шоку короткочасна, і внаслідок захисних реакцій організму ці симптоми ослаблюються, настає фаза контршоку, в якій відбувається вирівнювання описаних явищ і розвивається стадія сталості. В цій стадії відбувається не тільки вирівнювання порушеної рівноваги, але симптоми можуть змінюватись у протилежному напрямі, а саме: знижений артеріальний тиск може перейти в підвищений, гіпотермія — в гіпертермію, гіпоглікемія — в гіперглікемію, гіпохлоремія — в гіперхлоремію, гемоконцентрація — в розрідження крові і т. д. Характерними для стадії опору є зміни в білій крові: нейтрофілія, еозінопенія і лімфоцитопенія. Розпад еозінофілів і лімфоцитів призводить до вивільнення в кров антитіл, що в них містяться, а нейтрофілія вказує на здатність організму до підвищеного фагоцитозу. При несприятливих умовах, коли дія подразника триває надто довго або вона надто сильна, знову виникає патологічний процес, набутий в стадії опору адаптація втрачається, розвивається третя стадія — стадія виснаження, яка нагадує багатьма проявами початкову стадію; це зрештою призводить організм до загибелі. При сприятливих умовах стадія опору переходить у видужання.

З наведеного видно, що в процесі загального адаптаційного синдрому явища пошкодження організму якнайтісніше пов'язані з явищами активного захисту.

При впливі на організм патогенних подразників спостерігаються такі найбільш помітні явища, що входять до загального адаптаційного синдрому: 1) помітне збільшення коркової речовини надниркових залоз, що супроводжується підвищенням виділенням секреторних гранул клітинами кори надниркових залоз і проліферацією, особливо в пучковій зоні; 2) гостра інволюція тиміко-лімфатичної системи, що супроводжується еозінопенією, лімфоцитопенією і полінуклеозом; 3) поява у шлунково-кишковому тракті кровоточивих виразок.

У 1936 р. Сельє встановив наведену вище тріаду змін в організмі і довів, що вона виникає стереотипним шляхом під впливом патогенних неспецифічних подразників. Пізніше, як уже згадувалося, Сельє показав, що ця реакція організму зумовлюється участю гіпофіза і коркової речовини надниркових залоз. В його дослідах загальний адапта-

ційний синдром, як правило, супроводився пригніченням життєдіяльності всіх органів і тканин, за винятком надниркових залоз, функція яких в цих умовах посилюється.

В дослідках на щурах з видаленими наднирковими залозами Сельє не міг викликати загального адаптаційного синдрому; проте при введенні адrenaлектомованим тваринам екстрактів кори надниркових залоз у них виявлялася інволюція тиміко-лімфатичної системи з характерною лімфоцитопенією і еозинопенією в клітинному складі периферичної крові. Цими дослідженнями було встановлено, що видалення надниркових залоз заважає розвитку тиміко-лімфатичної інволюції у тварин, які були піддані впливу патогенного подразника. В дальшому Сельє показав, що у щурів з видаленим гіпофізом не збільшується коркова речовина надниркових залоз і загальний адаптаційний синдром також не проявляється. Введення таким тваринам екстрактів передньої частки гіпофіза, що містять адренокортикотропний гормон, викликає збільшення коркової речовини надниркових залоз і посилене виділення в кров ліпоїдного секрету.

Цими дослідженнями Сельє показав значення надниркових залоз у розвитку інволюції тиміко-лімфатичної системи, що настає під впливом патогенних подразників, і роль гіпофізарної реакції в морфологічній і функціональній зміні коркової речовини надниркових залоз при стресі. Одержані дані дали Сельє підставу для висновку про те, що стресс стимулює функцію коркової речовини надниркових залоз внаслідок дії адренокортикотропного гормону гіпофіза.

В дальшому, після одержання в чистому вигляді адренокортикотропного гормону і стероїдних речовин кори надниркових залоз, численні дослідники підтвердили дані Сельє про гормональні реакції гіпофіза і кори надниркових залоз, що виникають при стресі. Основною ендокринною реакцією при стресі є зміни в продукуванні гормонів передньої частки гіпофіза, які проявляються у зменшенні секреції гонадотропних, соматотропного і в багатьох випадках тиреотропного гормонів (ці гормони не є необхідними при стресі) і різкому збільшенні продукції адренокортикотропного гормону. Адренокортикотропний гормон посилює в корі надниркових залоз утворення і виділення глюкокортикоїдів: кортизону, гідрокортизону, кортикостерону, які відіграють велику роль у підвищенні опірності організму під час стресу.

До 1937 р., коли Сельє уже інтенсивно вивчав значення гормонів гіпофіза і кори надниркових залоз у розвитку стресу, з екстракту кори надниркових залоз було виділено близько 30 різних стероїдних сполук, проте небагато з них, всього лише 7, відзначалися фізіологічною активністю. Тепер кількість стероїдних речовин, виділених з надниркових залоз, досягає 41, з яких 8 мають фізіологічну активність, властиву корковій речовині надниркових залоз.

До стероїдних речовин, що виділяються корою надниркової залози і відіграють важливу роль у захисних реакціях організму, належать глюкокортикоїди: гідрокортизон (кортизол), кортизон і кортикостерон. Встановлено, що ці гормони скрапляють більш або менш виражену дію на всі види обміну речовин і особливо сильно впливають на обмін вуглеводів і білків.

Глюкокортикоїди підвищують вміст цукру в крові і глікогену в печінці і м'язах, посилюють перетворення молочної кислоти в глікоген печінки. Глюкокортикоїди підвищують мобілізацію і розщеплення резервних білків до амінокислот і сприяють неоглюкогенезу, тобто утворенню вуглеводів з безазотистих продуктів дезамінування амінокислот. Глюкокортикоїди впливають і на водно-сольовий обмін, затримуючи в

організмі натрію в крові.

Надлишок ліпоїдів зобов'язаний зменшити лімфоцитоз, що знижує їх у лімфоїдній тканині. І гамма-глобуліни.

Тепер вважають функції різних подразників здійснюються різними причинами ретикуліноїдних реакцій лучної тканини.

Стимулюючи секрецію кортикогіпофізом. У гіпофізі нової кислоти і холестерину, як холоду, готують на ці події і холестерин секреторну діяльність.

Якщо гормон адренокортикотропний гормон гіпофіза адренокортикотропний гормон гіпофіза авторів, багатьма.

Згідно з уявленнями між гіпофізом і тиреотроїдами і полягають у тому, що виділення гіпофіза. Зменшення АКТГ і підвищує АКТГ гіпофізом тиреотроїдів у крові. Таким чином, за певною концентрацією в регуляції щитовидної залози нами тощо.

З інших гормонів слід вказати на зв'язок між мозковою і їх анатомією.

Парентеральне зменшення вмісту кортикоїдів, подібного Адреналіну, як «аварійний» вплив надзвичайних впливів.

організмі натрій, хлориди і воду і знижуючи концентрацію калію в сироватці крові. Однак вплив глюкокортикоїдів на водно-сольовий обмін виражений набагато слабше, ніж вплив мінералокортикоїдів.

Надлишкове введення в організм глюкокортикоїдів викликає інволюцію зобної залози й атрофію лімфоїдних органів, що супроводжується лімфоцитопенією і еозинопенією у периферичній крові. Встановлено, що зниження вмісту лімфоцитів в крові зумовлюється не стільки зменшенням їх утворення і надходження в кров, скільки руйнуванням їх у лімфоїдній тканині і крові під впливом надлишкової кількості кортикостероїдів. При руйнуванні лімфоцитів у крові збільшується вміст гамма-глобулінів.

Тепер вважають також за встановлене, що глюкокортикоїди змінюють функціональний стан сполучної тканини при впливі на організм різних подразників. Вони пригнічують алергічні реакції тканин, що здійснюються гіперергічно, і запальні процеси в тканинах, викликані різними причинами. Вважають, що вплив глюкокортикоїдів на реактивність ретикуло-ендотеліальної системи зумовлюється зміною ферментних реакцій і, головним чином, проникності основної речовини сполучної тканини і судин.

Стимулюючий вплив аденокортикотропного гормона гіпофіза на секрецію кортикостероїдів було встановлено на тваринах з видаленим гіпофізом. У гіпофізектомованих тварин не змінюється вміст аскорбінової кислоти і холестерину в надниркових залозах при дії таких стресорів, як холод, фізична травма тощо, тоді як нормальні тварини реагують на ці подразники різким зменшенням вмісту аскорбінової кислоти і холестерину в надниркових залозах, що вказує на підвищену секреторну діяльність кори надниркових залоз.

Якщо гормональна діяльність кори надниркових залоз регулюється аденокортикотропною функцією гіпофіза, то механізм виділення гіпофізом аденокортикотропного гормона визначається, за даними ряду авторів, багатьма умовами.

Згідно з уявленнями Сайерса, регуляція секреції аденокортикотропного гормона гіпофіза зумовлюється гуморальними взаємовідношеннями між гіпофізом і вмістом кортикостероїдів у крові. Між кортикостероїдами і АКТГ існують свого роду реципрокні відношення, які полягають у тому, що підвищення вмісту в крові кортикостероїдів гальмує виділення гіпофізом АКТГ, а це знижує функцію надниркової залози. Зменшення вмісту кортикостероїдів у крові стимулює секрецію АКТГ і підвищує функцію надниркової залози. Посилене виділення АКТГ гіпофізом під час стресу пов'язують з падінням вмісту кортикостероїдів у крові в результаті посиленого споживання їх організмом. Таким чином, за Сайерсом, механізмом, що регулює секрецію АКТГ, є певна концентрація кортикостероїдів у крові. Аналогічні взаємовідношення в регуляції секреції спостерігаються також і між гормонами щитовидної залози і тиреотропним, статевими і гонадотропними гормонами тощо.

З інших гормональних факторів, що стимулюють виділення АКТГ, слід вказати на адреналін. Давно звертали увагу на функціональний зв'язок між мозковою і корковою речовинами надниркової залози, ураховуючи їх анатомічну близькість.

Парентеральне введення тваринам адреналіну супроводжується зменшенням вмісту аскорбінової кислоти і холестерину в корі надниркових залоз, подібно до того, як це спостерігається при введенні АКТГ. Адреналін, як «аварійний» гормон, що секретується рефлекторно при надзвичайних впливах на організм, викликає ряд пристосовних корис-

них для організму реакцій і одночасно включає в цей процес кортикостероїди, підвищуючи їх рівень у крові.

Виникає питання, якими шляхами адреналін змінює секреторну функцію коркової речовини надниркових залоз?

Протягом деякого часу вважали, що адреналін впливає на кору надниркових залоз безпосередньо. Проте незабаром було встановлено, що стимулюючий вплив адреналіну на секрецію кортикостероїдів здійснюється тільки при інтактному гіпофізі. У гіпофізектомованих тварин введення адреналіну не посилює секреторної функції надниркових залоз.

На цій підставі Лонг висловив припущення про те, що під час стресу адреналін, який виділився рефлекторно, безпосередньо впливає на гіпофіз, посилюючи секрецію АКТГ. Отже, механізм дії адреналіну на секреторну функцію кори надниркових залоз реалізується, за Лонгом та ін., шляхом стимулюючого впливу на АКТГ.

Застосування нових методів визначення кортикостероїдів у крові дозволило точніше оцінювати функціональний стан кори надниркових залоз, ніж посереднім способом — за зменшенням кількості аскорбінової кислоти чи холестерину або за еозинопенічною реакцією.

З допомогою більш точних методів визначення секреторної функції кори надниркових залоз було встановлено, що введення адреналіну знижує концентрацію кортизону в крові внаслідок підвищеного витрачання його тканинами. Про посилення дії кортизону адреналіном можна судити також і за еозинопенічною реакцією. Введення невеликої кількості адреналіну разом з кортизоном значно посилює еозинопенічну реакцію, яка звичайно спричиняється кортизоном.

Ці дані вказують на те, що взаємодія між адреналіном і гормонами кори надниркової залози відбувається не лише через гіпофіз, а, мабуть, і на периферії, тобто в місці прикладання дії кортикостероїдів.

В літературі (Гарріс та ін.) наведено багато доказів того, що секреція АКТГ регулюється гіпоталамічною ділянкою. Імпульси, що надходять з периферії, ідуть у гіпоталамус, у прилеглі частини сосковидних тіл або сірий горбок, а звідти — до гіпофіза, в передню його частку, і викликають виділення АКТГ. Після зруйнування задньої частини гіпоталамуса або серединного підвищення сірого горбка, як реакція на різні подразнення, виділення АКТГ не відбувається. Оскільки досі не виявлено нервових волокон між гіпоталамусом і передньою часткою гіпофіза, то вважають, що секреторна діяльність цієї частки регулюється нейрогуморальною речовиною (природа якого досі невідома), яка виділяється гіпоталамусом у кров, що притікає до гіпофіза через портальну венозну систему, і викликає секрецію АКТГ.

Прихильники нейрогуморальної гіпотези визнають два шляхи в механізмі секреції АКТГ передньою часткою гіпофіза: 1) нейрогуморальний, який здійснюється через гіпоталамус і супроводжується під час стресу швидкою реакцією; 2) гуморальний, в розумінні гіпотези Сайерса, для фізіологічних реакцій, що звичайно реалізуються повільно.

Отже, в механізмі виділення АКТГ гіпофізом під час стресу як реакції на зовнішнє подразнення істотна первісна роль належить нервовій системі. Та обставина, що в передній частці гіпофіза не виявлені нервові волокна і нервова регуляція через ніжку гіпофіза прямим шляхом не доведена, на відміну від задньої частки гіпофіза, де вплив нервової системи на секрецію нейрогіпофіза загальновідомий, — не може бути аргументом для заперечення регулюючої ролі нервової системи в секреторній функції передньої частки гіпофіза.

Тепер уже вої системи в фізіом.

Швидко зм корі наднирков відь на подраз свідчить про не

Багато дос ня гіпофізом А від місця подра галамуса, перер АКТГ у відпові Ескін і Михайл струмом або ог АКТГ у тварин нерв.

Тепер навод АКТГ при впли таї, К. Вейсс, Ва

Нервова сис в умовах «напру виділенні АКТГ,

Отже, у прис звичайних подра Організм реагує

шляхом. Виклика сягає кори велик ділянки і гіпофіз нервової системи ні (фізіологічні)

Сельє на ве адренкортикотро залоз (глюкостро

гормонів посилює життю загрожує в

стосовні можливос кій мірі залежить Введення невелико

ними наднирковим рокого діапазону р В результаті

еозинопенії, підви придрушення запал незу та інших зм

опірність організму кокортикоїди адап Проте при впл

ному адаптаційном хисту, як правило, джуються хворобл

Таким чином, сту. Виникла гіпот виникають в резу

подразника, є хвор робн адаптації» та

Тепер уже є багато доказів, які вказують на провідну роль нервової системи в регуляції секреції адренокортикотропного гормона гіпофізом.

Швидке зменшення вмісту холестерину й аскорбінової кислоти в корі надниркової залози, що протягом кількох хвилин настає у відповідь на подразнення і супроводжується еозинопенією в картині крові, свідчить про нейрогенну природу виділення АКТГ.

Багато дослідників вважають, що для здійснення реакції виділення гіпофізом АКТГ необхідне збереження цілісності нервового шляху від місця подразнення до гіпофіза. Зруйнування певних ділянок гіпофіза, перерізання ніжки гіпофіза припиняє реакцію виділення АКТГ у відповідь на подразнення при стресі (Мек Кемм, Де Гроот). Ескін і Михайлова показали, що подразнення кінцівки електричним струмом або опіком різко ослаблює або цілком припиняє виділення АКТГ у тварин, у яких раніше перерізано сідничний або стегновий нерв.

Тепер наводять також докази умовнорефлекторного виділення АКТГ при впливі на організм різних стресорів (П. Вейсс, Глаз, Кертаї, К. Вейсс, Вазескі, Гаті, 1953; Н. В. Михайлова, 1956).

Нервова система бере участь у секреції гіпофізом АКТГ не лише в умовах «напруження», коли виникає підвищена потреба у швидкому виділенні АКТГ, а й в звичайних фізіологічних умовах (Ескін та ін.).

Отже, у пристосовних реакціях організму при впливі на нього надзвичайних подразників беруть участь нервова та ендокринна системи. Організм реагує на стресс будь-якого походження нейрогуморальним шляхом. Викликане стрессором (в розумінні Сельє) подразнення досягає кори великих півкуль, а звідти імпульси йдуть до гіпоталамічної ділянки і гіпофіза. Джерелом подразнення вищих відділів центральної нервової системи поряд з фізичними факторами можуть бути і хімічні (фізіологічні) подразники — адреналін, гістамін тощо.

Сельє на великому експериментальному матеріалі показав роль адренокортикотропного гормону гіпофіза і гормонів кори надниркових залоз (глюкокортикоїдів) у захисних реакціях організму. Виділення цих гормонів посилюється при всіх тяжких станах організму, коли його життю загрожує небезпека. Видалення надниркових залоз зводить до нуля можливість організму. Під час стресу життя тварин у великій мірі залежить від наявності стероїдів кори надниркових залоз. Введення невеликої кількості стероїдних гормонів тваринам з видаленими наднирковими залозами забезпечує виникнення у них більш широкого діапазону реакцій на патогенні подразники.

В результаті посилення інволюції тиміко-лімфатичної системи, еозинопенії, підвищеного фагоцитозу, вироблення і мобілізації антитіл, придушення запальної реакції, посилення глікогенезу та глюконеогенезу та інших змін в обміні речовин глюкокортикоїди підвищують опірність організму під час стресу. Все це дало підставу назвати глюкокортикоїди адаптивними гормонами.

Проте при впливі на організм патогенних подразників у загальному адаптаційному синдромі, як зазначено вище, поряд з явищами захисту, як правило, відбуваються й ушкодження організму, які супроводжуються хворобливими симптомами.

Таким чином, реакція стресу складається з ушкодження і захисту. Виникла гіпотеза, згідно з якою багато захворювань людини, що виникають в результаті пристосування організму до дії патогенного подразника, є хворобами адаптації. Звідси з'явилося поняття про «хвороби адаптації» та про «адаптивні гормони». Чи не є причиною цих за-

хворювань гормони гіпофіза і кори надниркових залоз, які виділялись при стресі в надмірній кількості, як це сталося в дослідях Кеннона з адреналіном?

Після того як Рехштейн виділив з кори надниркової залози й одержав синтетично мінералокортикоїд-дезоксикортикостерон (1938), Сельє показав, що надмірне його введення щурам і курчатам спричиняє нефросклеротичну гіпертензію, некротизуючий артеріт і артрити ревматичного характеру. Під впливом великих доз дезоксикортикостерону у тварин виникала гіпертензія з розвитком нефросклерозу. В судинах мозку, серця, надниркових залоз і кишечника розвивався вузликовий періартеріт. Мозкові зміни були подібні до змін при ревматичному енцефаліті. В суглобах спостерігались запальні явища ревматичного характеру. Отже, дезоксикортикостерон підвищував «запальний потенціал», сприяючи виникненню ревматичного синдрому. Введення таким тваринам глюкокортикоїдів (кортизону) усуває або відвертає гіпертонічні та артритичні зміни, зумовлені дезоксикортикостероном.

Різниця в дії глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів виявляється також і при впливі їх на запальні реакції. Глюкокортикоїди мають здатність різко ослаблювати, а мінералокортикоїди — посилювати запальну реакцію, спричинену різними патогенними подразниками. Адреналокортикотропний гормон і глюкокортикоїди кори надниркових залоз — кортизон і особливо гідрокортизон — мають найактивнішу протизапальну дію.

Генч і співробітники (1949) показали, що протизапальні кортикоїди — кортизон і гідрокортизон — придушують запальну реакцію у хворих на ревматичний артрит і часто попереджають виникнення ревмокардиту. Ці кортикоїди також виявились ефективними при лікуванні нодозного періартеріїту, подагри, виразкового коліту, вовчого лишака і запалень алергічного характеру. Протизапальні гормони гальмують розвиток симптомів, істотно не впливаючи на причину хвороби.

У тварин з видаленою ниркою, які були на багатій солями дієті і зазнали впливу стрессора, настають такі ж зміни в органах, як і при надмірному введенні дезоксикортикостерону.

У праці «Гормональне відтворення артрити», опублікованій у 1944 р., Сельє, розглядаючи нефросклероз і ревматичні алергічні захворювання як наслідок надмірного виділення одного з кортикоїдів (дезоксикортикостерону), висловив думку про адаптивні гормони та про хвороби адаптації.

Пізніше в дослідях з введенням тваринам неочищеного екстракту передньої частки гіпофіза, що містить соматотропний гормон, Сельє виявив, що цей екстракт викликає такі самі зміни, як і дезоксикортикостерон. Наступні досліді Сельє (1951) з очищеним соматотропним гормоном (гормон росту) показали, що розвиток нефросклерозу і запальних процесів слід пояснити дією соматотропного гормону, а не інших тропних гормонів передньої частки гіпофіза.

Виходячи з того, що у щурів з видаленими наднирковими залозами соматотропний гормон не викликав явищ нефросклерозу, Сельє висловив припущення, що така дія соматотропного гормону зумовлена або стимуляцією секреції мінералокортикоїдів корою надниркової залози, або підвищенням чутливості тканин до мінералокортикоїдів під впливом соматотропного гормону, або одночасно обома цими факторами.

На цій підставі була висловлена думка, що гормональна діяльність коркової речовини надниркових залоз регулюється двома гормонами

передньої частки гіпофіза, що виділяються в надниркові залози.

Як відомо, надниркові залози є паренхіматозними органами, що відсутність яких призводить до частоті зон; клубочкова зона зазвичай розташована в центрі, а капсула — в периферії. Надниркові залози мають життєво важливу роль у житті організму і не залежать від інших органів (Сельє, 1949).

Сельє викликав гіпертензію в лівій нирці шляхом введення в неї артерії відходять від аортального шлунка здорових тварин. Рентгенологічне дослідження показало, що в нирках, які у 1934 році були ішемізовані, ниркова артерія.

Порушення морфології глибоких морфологічних змін клітинної тканини. Надниркові залози посилено виділяють гормони, що мають спирали. Надниркові залози «серця, міокардиту» призводять до морфологічних змін, що спостерігаються в тваринах, які вводили дезоксикортикостерон.

Отже, Сельє висловив думку, що викликані стресом зміни в надниркових залозах є результатом впливу тиску як шляхом змін об'єму, так і шляхом змін об'єму.

На великому матеріалі обґрунтував участь надниркових залоз у житті організму експериментально. Надниркові залози виділяються в надниркових залозах, захищаючи реакції, симптоми, тобто хвороби.

Проте в теорії надниркових залоз. Вона висвітлює процеси, які зумовлюють надниркові залози.

Описуючи реакції надниркових залоз, він не показав різниці між наднирковими залозами і наднирковими залозами. Він не показав різниці між наднирковими залозами і наднирковими залозами.

передньої частки гіпофіза: адrenокортикотропним, що регулює секрецію глюкокортикоїдів і соматотропним, що регулює продукцію мінералокортикоїдів.

Як відомо, видалення гіпофіза призводить до атрофії кори надниркових залоз. Дослідження морфологічної структури коркової речовини надниркових залоз у тварин після видалення гіпофіза показало, що відсутність АКТГ призводить до глибокої атрофії пучкової і сітчастої зон; клубочкова зона кори надниркових залоз залишається при цьому нормальною. Той факт, що у тварин, позбавлених гіпофіза, клубочкова зона залишається здоровою і мінеральний обмін не порушується, дав ряду авторів підставу прийти до висновку, що продукція мінералокортикоїдів, які в основному відповідають за мінеральний обмін і мають життєво важливе значення, здійснюється саме в клубочковій зоні і не залежать від впливу АКТГ (Гріп і Дін, 1949; Джоффі і Бакстер, 1949).

Сельє викликав ниркову гіпертензію зміною гідростатичного тиску в лівій нирці шляхом накладання лігатури на черевну аорту (ниркова артерія відходить тут відносно низько), при цьому права нирка залишалась здоровою. В принципі ці досліді Сельє по відтворенню експериментальної гіпертонії на щурах були подібні до дослідів Голдблатта, який у 1934 р. вперше спричинив експериментальну гіпертензію ішемізацією нирки у собак накладанням клеми на головну ниркову артерію.

Порушення кровообігу в нирці в досліді Сельє призводило до глибоких морфологічних і функціональних змін її паренхіми. Морфологічні зміни клітин паренхіми набирали типових рис, властивих ендокринній тканині. Функціональні зміни виявились у тому, що така нирка посилено виділяла пресорний гормон, який утворюється у гіпертрофованих спіральних сегментах. Сельє назвав таку нирку «ендокринною ниркою». Наявність її викликає гіпертензивний синдром з гіпертрофією серця, міокардитом і нодозним періартеріїтом. Видалення «ендокринної нирки» призводить до зникнення гіпертензії. Цікаво відзначити, що морфологічні зміни у вигляді гіпертрофії спіральних сегментів, які спостерігаються при нирковій гіпертензії, подібні до змін, які відзначаються у тварин з експериментальною гіпертензією, зумовленою дезоксикортикостероном або соматотропним гормоном.

Отже, Сельє встановив взаємозв'язок між гіпертензивним ефектом, викликаним мінералокортикоїдами, і нирковим пресорним фактором. Дезоксикортикостерон і соматотропний гормон підвищують кров'яний тиск як шляхом активації ниркової пресорної системи, так і шляхом зміни об'єму крові та міжклітинного середовища.

На великому експериментальному матеріалі Сельє, як ніхто інший, обґрунтував участь гормонів передньої частки гіпофіза і коркової речовини надниркових залоз у пристосовних реакціях організму. Він експериментально довів, що гіпофізарні і кортикальні гормони, які виділяються в надмірній кількості, можуть бути не тільки учасниками захисних реакцій, корисних для організму, а й викликати хворобливі симптоми, тобто хвороби «адаптації».

Проте в теорії Сельє виявилось багато нез'ясованого і суперечливого. Вона висвітлює лише один бік явищ у складних і різноманітних процесах, які зумовлюють пристосовні реакції організму.

Описуючи реакції на подразнення, Сельє не зміг розмежувати саме ушкодження і фізіологічні заходи організму проти ушкодження. Він не показав різниці між фізіологічними подразниками, дії яких безперервно і постійно зазнає тваринний організм, та патогенними аген-

тами. Виявилось, що в реакції захисту і синдромі хвороб адаптації, крім глюкокортикоїдів, АКТГ, мінералокортикоїдів, соматотропного гормону, беруть участь адреналін, гістамін та інші гормональні і гуморальні фактори.

Крім того, ефект гормонального впливу під час стресу, інтенсивність реакції захисту і хвороб адаптації залежать від багатьох умов: характеру харчування й обміну речовин, конституціональних особливостей, віку, спадковості тощо.

Для з'ясування виявлених відмінностей в реакції організму на кортикальні гормони Сельє впровадив гіпотетичне поняття «зумовлюючих факторів», а Інгл, Бернс та ін. запропонували гіпотезу, за якою кора надниркових залоз відіграє розрішальну «пермісивну» роль в розвитку і перебігу як стресу, так і загального адаптаційного синдрому. Під пермісивною дією кортикостероїдів розуміють здатність «виявляти» дію подразника. Гормони кори надниркових залоз при цьому необхідні для розвитку і спрямованості реакції стресу, але не «відповідальні», як пише Сельє, за обмінні зміни, які визначають наслідок реакції. Таким чином, результат реакції на гормон визначається не стільки самим гормоном, скільки так званими «зумовлюючими» і «пермісивними» факторами. Ці фактори визначають як характер захисної реакції, так і можливість розвитку хвороб адаптації при загальному адаптаційному синдромі.

Для ілюстрації дії зумовлюючих і пермісивних факторів у розвитку реакції стресу Сельє наводить такі дані, одержані в інституті, де він працює.

1. Дезоксикортикостерон спричиняє нефросклероз у щурів, яких утримували на дієті з нормальним вмістом натрію, і майже не викликає нефросклеротичних змін при нестачі натрію в раціоні. Проте нефросклеротична дія дезоксикортикостерону дуже посилюється при надмірному споживанні тваринами натрію. Ці дані дали підставу вважати, що натрій є «зумовлюючим» фактором у дії дезоксикортикостерону.

2. Травматичний шок, як відомо, зумовлює гіперглікемію в інтактних щурів, а з видаленими наднирковими залозами — гіпоглікемію. Якщо адреналектомованих щурів підтримувати пороговими дозами адренокортикальних екстрактів (які забезпечують нормальний перебіг обмінних процесів, але самі по собі не викликають гіперглікемії), то у таких тварин після хірургічного шоку знову помітно підвищується рівень цукру в крові. Звідси прийшли до висновку, що травматичний шок підвищує рівень цукру в крові не лише в результаті надмірного виділення глюкокортикоїдів, оскільки основна кортикальна тканина, що утворює ці речовини, з організму видалена, а й під впливом інших, ще недосить відомих факторів. Спираючись на ці дослідження, Сельє вважає, що зміни в обміні речовин, викликані стресом, створюють сприятливі умови для виявлення гіперглікемізуючої дії глюкокортикоїдів.

3. «Ендокринна нирка» спричиняє гіпертонію у здорових, але не адреналектомованих щурів. Якщо адреналектомованих щурів підтримувати пороговими дозами екстракту з кори надниркових залоз (які самі по собі не викликають гіпертензивної дії), то у таких щурів наявність «ендокринної нирки» знову призводить до підвищення кров'яного тиску. Тут також зміни в обміні зумовлюють посилений вплив глюкокортикоїдів на пресорну систему нирки.

4. Глюкокортикоїди (кортизон) викликають інволюцію тимуса як у здорових, так і у адреналектомованих щурів. Стрес, що супроводжується збільшенням утворенням глюкокортикоїдів, спричиняє інволюцію тимуса тільки у інтактних щурів і не впливає на тимус адренал-

ектомованих тварин при стресу, підтримуючи по собі не викликаючи ний розпад тканин і в цьому випадку загального адаптаційного синдрому змін в тимусі, сенс для наступного ви-

Докази на користь не лише надмірних рами, пов'язаними були одержані і в

Так, Енгельс виявляється додатковою собакам, надзвичайній подра

З наведеного так і ушкодження кортикальних речовин концепції про стрес, що ефект гормональної реакції захисту і часу мало вивчено нервова система. І кору великих півк

Істотним недостатню увагу хисних реакціях ор ня про участь нерв стемі) в тканинних кальних гормонів. тації не можна зволізує гіпофізарні т

Як відомо, корції тваринного організму колишнім середовищем. В центральній нервовій системі, які забезпечують Центральна нервова система, ендокринних залоз і потреб організму.

У внутрішній системі грає вегетативна нервова система забезпечує стрес, безперервно змінюється проти патогенних

Регулюючий вплив активних речовин мозку на центральні органи таких механізм двофазної адаптації. Механізм двофазної адаптації угорський фізіолог Ігорь антагоністів, що

Встановлено, що встановлено, що ну або вторинний

ектомованих тварин. Якщо адреналектомованих щурів, які зазнавали стресу, підтримувати пороговими дозами глюкокортикоїдів, які самі по собі не викликають інволюції тимуса, то у них настає чітко виражений розпад тканини тимуса в результаті реакції тривоги. Очевидно, і в цьому випадку, — пише Сельє, — зміни в обміні речовин внаслідок загального адаптаційного синдрому, які самі по собі не зумовлюють змін в тимусі, сенсibiliзують або підготовляють «умови» в організмі для наступного впливу глюкокортикоїдів.

Докази на користь того, що реакції під час стресу зумовлюються не лише надмірним виділенням глюкокортикоїдів, а й іншими факторами, пов'язаними із зміною характеру обміну речовин на периферії, були одержані і в інших лабораторіях.

Так, Енгель на адреналектомованих собаках, у яких майже не виявляється додаткової кортикальної тканини, показав, що адреналектомовані собаки, які одержували порогові дози кортизону, давали на надзвичайні подразники типову реакцію тривоги.

З наведеного видно, що механізм розвитку як реакції захисту, так і ушкодження під час стресу не можна пояснити впливом тільки кортикальних речовин. Тут справа значно складніша. Як сам автор концепції про стресс, так і його послідовники переконалися в тому, що ефект гормонального впливу під час реакції тривоги, інтенсивність реакції захисту і хвороби адаптації залежать від багатьох, до цього часу мало вивчених, умов. Насамперед реагує на стресс центральна нервова система. Подразнення, викликані стрессом, спрямовуються в кору великих півкуль, а звідти — в гіпоталамус і гіпофіз.

Істотним недоліком концепції Сельє є не лише те, що він приділяє недостатню увагу значенню великих півкуль головного мозку в захисних реакціях організму при стресі, а й те, що він обминає питання про участь нервової системи (особливо вегетативної нервової системи) в тканинних обмінних реакціях організму при впливі кортикальних гормонів. Зрозуміло, участь нервової системи в реакціях адаптації не можна зводити лише до ролі пускового механізму, який мобілізує гіпофізарні та інші гормони.

Як відомо, кора головного мозку координує та інтегрує всі функції тваринного організму, вона регулює взаємовідношення його з навколишнім середовищем і відіграє головну роль у реакціях адаптації. В центральній нервовій системі локалізована велика частина регуляторів, які забезпечують сталість внутрішнього середовища організму. Центральна нервова система через вегетативні відділи за допомогою ендокринних залоз регулює реакції периферичних тканин на зміну потреб організму.

У внутрішній інтеграції функцій організму величезну роль відіграє вегетативна нервова система. За допомогою гормонів та інших гуморальних фізіологічно активних речовин вегетативна нервова система забезпечує сталість внутрішнього середовища організму, яке безперервно змінюється, і тим самим сприяє підвищенню його стійкості проти патогенних подразників.

Регулюючий вплив нервової системи в механізмі дії біологічно активних речовин можна показати на прикладі двофазної дії на ефекторні органи таких медіаторів, як адреналін, ацетилхолін і гістамін. Механізм двофазної дії цих біологічно активних речовин, як показав угорський фізіолог Вент, пов'язаний з процесом мобілізації відповідних антагоністів, що розвивається внаслідок подразнення медіаторів.

Встановлено, що певний вторинний депресорний вплив адреналіну або вторинний пресорний вплив гістаміну і ацетилхоліну зумов-

люються тим, що в результаті подразнюючої дії цих речовин відбувається мобілізація антагоністично діючих речовин з тканини. Мобілізація антагоністів Вент розглядає як компенсаторне явище. Дія активних речовин на кров'яний тиск показує, що фізіологічна висота артеріального кров'яного тиску встановлюється в результаті взаємокомпенсуючої рівноваги пресорної та депресорної нервово-гуморальної активності (Вент).

У досліджах з речовинами, які блокують ганглії (гексаметоніум), на ізольованому серці і з перфузією денервованих задніх кінцівок жаб Вент і співробітники показали, що в мобілізації антагоністів, яку викликає подразнення речовинами медіаторів, вирішальну роль відіграють гангліонарні і периферичні нервові структури.

Порівнюючи вплив медіаторів безпосередньо на клітини ефекторів і на периферичні нервові структури, Вент пише: «Якби ефект діючих хімічних речовин залежав тільки від їх концентрації, від роду й швидкості їх виділення і від проникності клітин, то такий вид регуляції був би примітивний і несумісний з доцільністю функцій. Водночас хімічні подразнювальні речовини впливають не лише на роботу виконавчих органів, а скоріше навіть на периферичні нервові структури, в результаті чого вони пускають у дію ті високоорганізовані регулюючі механізми, які забезпечують з допомогою вивільнення антагоністично діючих речовин рівновагу протилежно спрямованих подразнень і тим самим—фізіологічну, упорядковану діяльність окремих органів, яка відповідає доцільності життєвих процесів».

З наведених спостережень, а також з інших уже відомих даних можна судити про шляхи здійснення трофічного впливу нервової системи на функцію органів і тканин.

Утворення і виділення під впливом нервової системи певної кількості біологічно активних хімічних речовин, постачання цих речовин тим або іншим тканинним структурам або органам, підтримання в них на певному фізіологічному рівні обміну речовин—саме таким шляхом, на наш погляд, здійснюється трофічний вплив нервової системи на діяльність органів.

Недооцінка Сельє регулюючої ролі нервової системи в обмінних процесах і пристосовних реакціях організму виявила в його концепції про стресс багато нерозв'язаних питань і суперечностей. Висунуте Сельє та його послідовниками поняття про «зумовлюючі» і «пермісивні» фактори не пояснює, а ще більш ускладнює суперечності в розумінні фізіологічної ролі гіпофізарних і кортикальних гормонів у механізмі пристосовних реакцій організму.

Багато критичних зауважень було зроблено на адресу Сельє і щодо тлумачення «хвороб адаптації», ролі дезоксикортикостерону і соматотропного гормону в механізмі їх виникнення.

Ряд авторів, застосовуючи більш точні специфічні методи визначення мінералокортикоїдів у крові і сечі, не виявив підвищеної секреції дезоксикортикостерону наднирковою залозою при «хворобах адаптації», виділення якого, за даними Сельє, в цих випадках збільшується. Не виявивши підвищеної секреції дезоксикортикостерону в крові, що відтікає від надниркової залози, деякі автори прийшли до висновку, що дезоксикортикостерон взагалі не виділяється наднирковою залозою, а є проміжним продуктом синтезу кортикостерону. Проте ці питання спірні і потребують дальшого експериментального обґрунтування.

- Асратян Э. А.
Богомолец
ческом значении на
Вент И., Про
70-летию со дня рож
Генес С. Г., У
Генес С. Г.,
Генес С. Г., А
Горизонтов
Комиссарен
логических и патоло
Комиссарен
1957.
Михайлова
посвящ. проблеме «Г
Морозов В. П.
в. 3, 1956.
Орбели Л. А.
Павлов И. П.
Павлов И. П.,
Эскин И. А., Г
Эскин И. А. и
№ 1, 1956.
Эскин И. А., У
Юдаев Н. А.
Юдаев Н. А.
гиз, М., 1956.
Burn J. H. &
Cannon W. B.
Cannon W.
London, 1929.
Greep R. a.
Greep M. a.
De Groot L.
Harris G. W.
Hartman F.
Physiol., v. 101, 1932.
Hench P., K
tern. Med., 85, 545, 19
Hetengi, Ac
Ingle D., Pre
Joffey L. a.
Long C. a. F.
Long C., Bull
mone Research, 7, 1952
Mc Cann S.,
Pickford M.
Reichstein
Sayers G., A.
81, 1948.
Sayers M., S
Sayers G., P
Selye H., Na
Selye H., Ep
Selye H., Th
1950.
Selye H., App
Selye H., Ho
Selye H., Ho
Selye H., He
Selye H., The
Selye H., J. C
Selye H., Ame
Selye H., End
Selye H., J.
Selye H., Stres

ЛІТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., Архив биол. наук, т. 37, в. 1, 1935, с. 105.
- Богомолец А. А., К вопросу о микроскопическом строении и физиологическом значении надпочечных желез в здоровом и больном организме. Дисс., 1909.
- Вент И., Проблемы физиологии центральной нервной системы. Сб., посвящ. 70-летию со дня рождения акад. К. М. Быкова, 1957.
- Генес С. Г., Успехи соврем. биол., т. 35, в. 2, 1953; т. 37, в. 1, 1954.
- Генес С. Г., Нервная система и внутренняя секреция, Медгиз, 1955.
- Генес С. Г., Архив патологии, т. 6, 1957.
- Горизонтов П. Д., Клин. медицина, № 7, 1956.
- Комиссаренко В. П., Гормоны коры надпочечников и их роль в физиологических и патологических процессах организма, К., Укрмедиздат, 1956.
- Комиссаренко В. П., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, № 5, 1957.
- Михайлова Н. В., Тезисы доклада на научн. сессии 2—5 февраля 1956 г. посвящ. проблеме «Гипофиз — кора надпочечников».
- Морозов В. М., Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, т. 55, в. 3, 1956.
- Орбели Л. А., Лекции по физиологии нервной системы, Медгиз, 1934.
- Павлов И. П., Павловские среды, М.—Л., т. 3, 1949.
- Павлов И. П., Условные рефлексы, М., 1952.
- Эскин И. А., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, № 1, 1953.
- Эскин И. А. и Видавская, Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, № 1, 1956.
- Эскин И. А., Успехи соврем. биол., т. X, II, в. 3, 1956.
- Юдаев Н. А., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, № 2, 1955.
- Юдаев Н. А., Биохимия стероидных гормонов коры надпочечников, Медгиз, М., 1956.
- Burn J. H. a. Dale H. H., J. Physiol., v. 61, Nr. 2, 1926.
- Cannon W. B., Am. J. Psychiatry, v. 2, 1922, p. 15.
- Cannon W. B., Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. New York — London, 1929.
- Greep R. a. Deane H., Endocrinol., 45, 417, 1949.
- Greer M. a. Ervin H., Endocrinol., No. 5, 1956, 58.
- De Groot L. a. Harris G., J. Physiol., III, 1950.
- Harris G. W., Neural control of the pituitary gland., London, 1955.
- Hartman F. A., Brownell K. A. a. Lockwood J. E., Am. J. Physiol., v. 101, 1932, p. 50.
- Hench P., Kendall E., Slocumb C. a. Polley H., Arch. Intern. Med., 85, 545, 1950.
- Hetengi, Acta Medica, m. 4, fesc. 1, 1953.
- Ingle D., Prestrud M., Li C. and Evans H., Endocrinol., 41, 1947, p. 170.
- Joffey L. a. Baxter J., J. Anat., 83, 89, 1949.
- Long C. a. Fry E., Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 59, 67, 1945.
- Long C., Bull. New York Acad. Med., 23, 1947, p. 260; Recent Progress in Hormone Research, 7, 1952.
- McCann S., Amer. J. Phys., 175, Nr. 1, 1953.
- Pickford M. a. Vogt M., J. Physiol., 112, 133, 1951.
- Reichstein T. a. Shoppe C., Vitamins and Hormones, 1, 352, 1943.
- Sayers G., A., Sayers M., Recent Progress in Hormone Research, 2, 81, 1948.
- Sayers M., Sayers G. a. Woodburg, Endocrinol., 42, 373, 1948.
- Sayers G., Physiol. Rev., 30, Nr. 30, 1950, p. 241.
- Selye H., Nature, v. 138, 1936, p. 32.
- Selye H., Endocrinol., v. 21, 1937, p. 169.
- Selye H., The physiology and pathology of exposure to stress, Montreal, 1950.
- Selye H., Annual Report on Stress, Montreal, 1951.
- Selye H., Horawa A., Second Annual Report on Stress, Montreal, 1952.
- Selye H., Horawa A., Third Annual Report on Stress, Montreal, 1953.
- Selye H., Heuser G., Fourth Annual Report on Stress, Montreal, 1954.
- Selye H., The Story of the Adaptation Syndrome, 1952.
- Selye H., J. Cl. Endocrinol. a. Metabolism, v. 14, 1, 1954, p. 122.
- Selye H., Amer. J. Physiol., 181, Nr. 2, 1955, p. 367.
- Selye H., Endocrinology, 58, Nr. 6, 1956.
- Selye H., J. Urology, 77, Nr. 1, 1957.
- Selye H., Stress of Life, 1958.

- Vogt M., J. Physiol., 103, 307, 1944.
 Weisz P., Glaz E. a. Gati T., Acta Physiol. Acad. Scient. Hung., 6, Nr. 2-3, 1954.
 Weisz P., Glaz E., Kertai P., Weisz K., Vasesky S. a. Gati T., Acta Physiol. Acad. Scient. Hung., 4, Nr. 3, 1953.
 Went J., Varga E., Acta Physiol. Hung., t. III, fasc. 2, 1952.
 Went J., Varga E., Szücs E., Faher O., Acta Physiol. Hung., t. V, fasc. 1-2, 1954.
 Went J., Szücz E., Kovacs T., Acta Physiol. Hung., t. VI, fasc. 1, 1954.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
 Академії наук УРСР,
 лабораторія ендокринних функцій

Надійшла до редакції
 20. XII 1958 р.

Вплив високої температури на процес травлення їжі і від загального й особливо на літературі

Дослідженням
 мальний процес т
 ня їжі і від загал
 Питання про
 галі й особливо н
 лишається недосит

В літературі
 Так, М. Л. Ейдінс
 дослідження на со
 Собак ставили
 і 50°C. Через 5 хв.
 (хліб, м'ясо, молоко)

Результати дос
 нішній температурі
 торної діяльності п
 шлункового соку б
 чої здатності.

Перебування со
 значні зміни в дія
 ється значне зниже
 вої секреції у першу
 Спостерігається
 Особливо виразно п
 ський екстракт, що,
 го процесу в гумора

Крім того, змен
 вого соку, знижуєтьс
 його здатність, а та
 Зазначені зміни
 під час впливу високо
 часу після нього і л
 рівня.

Секреторна функ
 ратури також змінює
 вом високої температ
 кового соку, а також
 Одночасно спостеріга
 зазначає, що ці змі
 впливу високої темпе