

Вплив гострої гіпоксії на коефіцієнти розподілу міченого білка в тканинах

Назва органа	Контроль			Гіпоксія			Вітамінізація			Гіпоксія вітамінізованих собак		
	M	$\pm m$	M	$\pm m$	t	M	$\pm m$	t	M	$\pm m$	t	
Печінка	0,58	0,08	0,66	0,09	0,7	0,52	0,06	0,6	0,59	0,07	0,9	
Легеня	0,71	0,10	1,43	0,22	3,0	0,82	0,04	1,0	0,93	0,08	1,6	
Серце	0,18	0,03	0,20	0,03	0,5	0,19	0,04	2,0	0,23	0,03	1,2	
Мозок	0,04	0,004	0,04	0,008	0	0,03	0,004	1,6	0,05	0,09	0,1	
М'яз	0,05	0,008	0,07	0,01	1,3	0,07	0,02	1,0	0,09	0,03	1,3	

судинна проникність м'яза стегна проявляє тенденцію до зниження; коефіцієнти розподілу міченого білка у собак, яким заразаєсь давали аскорбінову кислоту, а потім піддавали впливу гіпоксії, були близькі до контрольних. Одержані результати свідчать про те, що аскорбінова кислота при пероральному застосуванні в дозі 20 мг/кг протягом десяти днів запобігає підвищенню проникності судин легень при гострій гіпоксії. У зв'язку з цим можна припустити, що сприятливий вплив аскорбінової кислоти на коагулограму собак при гострій гіпоксії зумовлений запобіганням підвищенню судинної проникності в легенях і виходу в кров проокоагулянтів і кіназ, які стимулюють фібриноліз.

Висновки

1. Гостра гіпоксія, викликана «підйомом» собак на «висоту» 6000 м на 3 год, не підвищує сумарну проникність судин, але збільшує регіонарну проникність у легенях.

2. Пероральне застосування аскорбінової кислоти в дозі 20 мг/кг протягом десяти днів не впливає на сумарну і регіонарну судинну проникність у контрольних тварин, а в умовах гострої гіпоксії запобігає підвищенню проникності судин у легенях.

Література

- Баканська В. В.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1969, 15, 1, 104.
- Баканська В. В.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1972, 18, 1, 106.
- Кузник Б. И., Мищенко В. П.—Бюлл. экспер. бiol. и мед., 1968, 9, 29.
- Wasserman K., Mauerson H.—Amer. J. Physiol., 1951, 165, 15.
- Melchner Z., Masouredis S.—J. Immunol., 1951, 67, 393.

Надійшла до редакції
10.I 1972 р.

УДК 612.012.2:612.8.015.3

ВПЛИВ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНА НА ВМІСТ КАТЕХОЛАМІНІВ У РІЗНИХ ЧАСТИНАХ МОЗКУ ТА НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗАХ

Н. М. Нагибіда

Лабораторія нейроендокринології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ

Численними експериментальними та клінічними дослідженнями встановлено взаємозв'язок між щитовидною залозою і симпатичним відділом нервової системи, тобто між гормонами щитовидної залози і катехоламінами (КА). Ці речовини впливають на швидкість і напрямленість біохімічних процесів в організмі. Так, тиреоїдні гормони мають вирішальне значення в розвитку і диференціюванні елементів нервової системи, і, особливо, її центральних відділів. Гіпоталамічна частина особливо чутлива до нестачі або надлишку в організмі гормонів щитовидної залози [2, 3]. Переважна локалізація катехоламінів у гіпоталамусі, частині мозку, зв'язаній з регуляцією нейроендокрини-

кринних процесів, і кореляція між функцією гіпофіза, вказують за ученої системи [1, 4, 11, 12, 14].

У зв'язку з тим, що відомості гіпоксії ендокринної системи ще недоведені, обміну катехоламінів у різальної активності щитовидної залози закономірності використання гор-

Нашими раніше проведеннями тиреоїдизації впливає на рівень мозку, що залежить від тривалості відтворювання екзогенного залози.

Ми вивчали обмін катехоламінів тиреотропного гормона (гіпертаксізм) в залозах, де відбувається їх постійне

Мет

Досліди проводилися на 54 суків з тим, що тиреоїдна активність салози використовували лише самця. Тварин (натіще), осінні спостерігались шару надніркових залоз [4] і доби мозку [17].

У всіх кроліків зміст катехоламінів використовували методом варіаційної статистики [8], що видає вводили внутрішньовенно в тваринам на протязі чотирьох днів короткочасному введені — чотирьох стентності, і функція II поступово

Результати д

Щитовидні залози тварин, які три рази в порівнянні з щитовидною в залозі спостерігалася гіперемія, функціональної активності II.

Гістохімічне вивчення щитовидної телію набрякали і набували цілії. Траплялися лише поодинокі фолікули, які випромінюють вакуолізовані, лінія біля основи клітин. Тварини, відігнувшись від апетитом і більші від норми, залежали від тварин з групою тварин, яким залежало від гіпоксії. Ця остання група відрізняється від гіпоксії, яким залежали від тварин, але щитовидні залози були такою ж, як і інші.

Результати визначення катехоламінів ТТГ наведені в таблиці.

Як видно з таблиці, зведені відхилення впливають на рівень норадреналіну і приводять до достовірних змін в норадреналіну в півкулях залежно

Аналогічні зміни спостерігаються в тваринах, тобто при тиреотропіні з ТТГ була збільшена в два рази, та п'ятий день тварин забивали. Щитовидна залоза в цій дозі супроводжується таламусі, тоді як вміст його в півкулях залежно

Для з'ясування питання про мусі, безпосереднім впливом ТТГ щитовидної залози, була проведена доза залозою, яким через місяць

міченого білка в тканинах

амінізація	Гіпоксія вітамінізованих собак			t
	$\pm m$	M	$\pm m$	
0,06	0,6	0,59	0,07	0,9
0,04	1,0	0,93	0,08	1,6
0,04	2,0	0,23	0,03	1,2
0,004	1,6	0,05	0,09	0,1
0,02	1,0	0,09	0,03	1,3

до зниження; коефіцієнти розчинення аскорбінову кислоту, а потім їх. Одержані результати свідчують застосуванні в дозі 20 мг/кг сті судин легень при гострій тимчасовій вплив аскорбінової кислоти залогінням підвищенню коагулянтів і кіназ, які стиму-

ють «висоту» 6000 м на 3 год, не іонарну проникність у легенях. в дозі 20 мг/кг протягом десяти днів залогіння тимчасової кислоти судин у легенях.

15, 1, 104.
2, 18, 1, 106.
1. бюл. и мед., 1968, 9, 29.
од., 1951, 165, 15.
51, 67, 393.

Надійшла до редакції
10.I 1972 р.

УДК 612.012.2:612.8.015.3

ОНА НА ВМІСТ ТИНАХ МОЗКУ ОЗАХ

авт. ім. О. О. Богомольця

діженнеми встановлено взаємодію нервової системи, тобто А). Ці речовини впливають на нізмі. Так, тиреоїдні гормони є елементами нервової системи, які особливо чутливі до нервів [2, 3]. Переважна локація з регуляцією нейроендо-

криничних процесів, і кореляція між концентрацією норадреналіну в ньому та тропною функцією гіпофіза, вказують на участь цих речовин у діяльності гіпоталамо-гіпофізарної системи [1, 4, 11, 12, 14].

У зв'язку з тим, що взаємодія гормонів і регульованих ними систем при патологіях ендокринної системи є недостатньо вивчена, особливий інтерес становить вивчення обміну катехоламінів у різних відділах головного мозку при зміні функціональної активності щитовидної залози, оскільки на прикладі катехоламінів виявляються закономірності використання гормонів у нервових процесах.

Нашими раніше проведеними дослідженнями було встановлено [6, 7], що гіпертиреоїдизація впливає на рівень норадреналіну (НА) в гіпоталамусі і півкулях головного мозку, що залежить від тривалості і важкості експериментального гіпертиреозу, який відтворювали екзогенно введенням тироксину, тиреоїдину, трийодтироніну.

Ми вивчали обмін катехоламінів у різних відділах головного мозку під впливом тиреотропного гормона (гіпертиреоз викликали ендогенними гормонами щитовидної залози). Водночас досліджували вміст катехоламінів у надніркових залозах, що дозволило проаналізувати співвідношення між рівнем гормонів у головному мозку і органі, де відбувається їх постійний синтез, депонування і секреція.

Методика досліджень

Досліди провадились на 54 статевозрілих кроликах, вагою 1,8—2,5 кг. У зв'язку з тим, що тиреоїдна активність самців менш варіабельна, ніж у самок, у дослідах використовували лише самці. Тварин вмертвляли декапітацією у визначений час доби (натхче), оскільки спостерігається добра періодичність у функціонуванні мозкового шару надніркових залоз [4] і добові коливання в рівні норадреналіну в головному мозку [17].

У всіх кроліків вміст катехоламінів у тканинах мозку і надніркових залоз вивчали триоксіндоловим методом Осинської [9]. Результати експериментів оброблені методом варіаційної статистики [8]. Тиреотропний гормон (ТТГ) вітчизняного виробництва вводили внутріочеревино в дозах 2 і 4 од/кг нормальним і тиреоїдектомованим тваринам на протязі чотирьох днів. (Оскільки щитовидна залоза реагує на ТТГ при короткочасному введенні — чотири-п'ять днів — триває застосування веде до резистентності, і функція її поступово нормалізується.)

Результати досліджень та їх обговорення

Щитовидні залози тварин, яким вводився ТТГ, були збільшенні за вагою в два-три рази в порівнянні з щитовидними залозами інтактних тварин. Під впливом ТТГ в залозі спостерігалася гіперемія, набрякання клітин, що свідчить про підвищення функціональної активності її.

Гістохімічне вивчення щитовидної залоз показало, що клітини тиреоїдного епітелію набрякали і набувають циліндричної форми, апікальні мембрани були здуті. Траплялися лише поодинокі фолікули, в яких містилися клітини кубичної форми. Протоплазма клітин вакуолізувалася, ядра укрупнялися, ставали яснimi і розташовувалися біля основи клітин. Тварин, яким вводили ТТГ, відрізнялися загальною рухливістю, підвищеним аппетитом і більшою чутливістю в порівнянні з групою інтактних тварин і з групою тварин, яким вводили фізіологічний розчин (ТТГ розводили у фізіологічному розчині). Ця остання група кроликів була додатковим контролем на введення фізіологічного розчину. При розтині піддослідних тварин не виявлено змін внутрішніх органів, але щитовидні залози були збільшенні і гіперемійовані, вага надніркових залоз була такою ж, як і інтактних тварин.

Результати визначення катехоламінів у мозку і надніркових залозах при введенні ТТГ наведені в таблиці.

Як видно з таблиці, введення фізіологічного розчину інтактним кроликам не впливає на рівень норадреналіну в мозку. Введення ТТГ в дозі 2 од/кг також не приводить до достовірних змін вмісту норадреналіну в гіпоталамусі, тоді як рівень норадреналіну в півкулях знижується.

Аналогічні зміни спостерігалися нами [6] при введенні тироксину на протязі двох тижнів, тобто при тиреотоксикозі середньої важкості. В наступній серії дослідів доза ТТГ була збільшена в два рази, тобто щодня кроликам вводили по 4 од/кг ТТГ. На п'ятий день тварин забивали. Щитовидні залози їх були збільшенні та гіперемійовані. Введення ТТГ в цій дозі супроводжувалося підвищенню рівня норадреналіну в гіпоталамусі, тоді як вміст його в півкулях головного мозку не змінювався.

Для з'ясування питання про те, чим викликані зміни норадреналіну в гіпоталамусі, безпосереднім впливом ТТГ на мозок, або опосередкованою дією через гормони щитовидної залози, була проведена серія дослідів на кроликах з видаленою щитовидною залозою, яким через місяць після тиреоїдектомії вводили ТТГ в дозі 2 од/кг

Вміст катехоламінів ($M \pm m$) в мозку та надниркових залозах після введення тиреотропного гормона

Умови досліду	n	Головний мозок		Надниркові залози		
		Гіпоталамус	Півкулі	Адреналін, в $\mu\text{kg}/\text{г}$	Адреналін, в $\mu\text{kg}/\text{орган}$	Вага надниркових залоз, в мг
		норадреналін, в $\mu\text{kg}/\text{г}$	норадреналін, в $\mu\text{kg}/\text{г}$			
Контроль	10	1,28 ± 0,049	0,29 ± 0,01	512 ± 23	64,6 ± 5,8	132 ± 12,7
Введення фізіологічного розчину	5	1,25 ± 0,08 $p > 0,5$	0,28 ± 0,02 $p > 0,5$	524 ± 25,6 $p > 0,5$	64 ± 7,05 $p > 0,5$	124 ± 9,2 $p > 0,5$
Тиреотропний гормон, 2 од/кг	11	1,37 ± 0,07 $p > 0,5$	0,24 ± 0,02 $p < 0,02$	693 ± 22,3 $p < 0,001$	85 ± 7,1 $p < 0,02$	121 ± 7,3 $p > 0,2$
Тиреотропний гормон, 4 од/кг	8	2,0 ± 0,15 $p < 0,001$	0,28 ± 0,05 $p > 0,5$	575 ± 19,9 $p < 0,05$	69 ± 5,0 $p > 0,5$	134 ± 9,9 $p > 0,5$
Тиреоїдектомія	10	1,76 ± 0,017 $p < 0,01$	0,36 ± 0,032 $0,1 > p > 0,05$	522 ± 30,7 $p > 0,5$	90,7 ± 10,2 $p < 0,02$	174 ± 16,9 $0,1 > p > 0,05$
Тиреоїдектомія + ТТГ	10	1,68 ± 0,022 $0,1 > p > 0,05$	0,31 ± 0,03 $p > 0,5$	636 ± 48,5 $p < 0,001$	85 ± 5,3 $p < 0,01$	143 ± 12,9 $p > 0,5$

(була застосована невелика доза ТТГ, оскільки сама тиреоїдектомія характеризується різким підвищеннем рівня ТТГ в організмі [13]). Результати цих досліджень представлені в таблиці.

При зіставленні рівня НА в гіпоталамусі інтактних, тиреоїдектомованих кроликів з введенням ТТГ видно, що вміст норадреналіну у тиреоїдектомованих тварин достовірно підвищується, тоді як у тиреоїдектомованих кроликів, яким вводили ТТГ, рівень НА в гіпоталамусі має лише тенденцію до підвищення. Вміст НА в півкулях у цих тварин не змінюється. На підставі наведених даних важко зробити висновок про безпосередній вплив ТТГ на рівень НА в гіпоталамічній області. Можливо, спостережувані зміни у вмісті НА в головному мозку є наслідком опосередкованої через гормони щитовидної залози дії ТТГ.

Однак не можна категорично заперечувати безпосереднього впливу ТТГ на мозок, на обмін катехоламінів у ньому. Так, в літературі є чимало відомостей про безпосередній вплив ТТГ на головний мозок [16]. Орф [16], використовуючи великі дози ТТГ (600 од для собак і 250 од для морської свинки) на протязі 38 і 42 днів, відзначив вплив ТТГ на морфологію проміжного мозку. Він спостерігав зморщення, ацидофілю ядер і перикаріонів нервових клітин, причому особливо чітко проявлялись ці зміни в паравентрикулярних, аркуратних ядрах гіпоталамуса, що дозволило Орфу зробити висновок про наявність у проміжному мозку системи, що регулює тропні функції гіпофіза. В наших дослідженнях були використані у багато разів менші дози ТТГ протягом короткого періоду часу, проте змін у вмісті норадреналіну не спостерігалось, незважаючи на те, що такі значні зміни, описані Орфом, повинні були позначитися і на перебігу біохімічних процесів. Однак, і в нашій постановці дослідів збільшення дози ТТГ привело до підвищення рівня норадреналіну в гіпоталамусі, що, можливо, пов'язано з опосередкованням через тиреоїдні гормони впливом ТТГ на вегетативні центри гіпоталамуса, які регулюють тропні функції гіпофіза.

Паралельно проведено гістохімічне дослідження вмісту катехоламінів у нервовій тканині показало, що ТТГ не викликає змін рівня норадреналіну в клітинах симпатичних ганглій сонячного сплетenia [10]. Введення ТТГ збільшувало вміст адреналіну в надниркових залозах. У цих же тварин Фатеевим [10] відзначено посилення гістохімічної реакції на адреналін, набрякання медуллярних клітин та іх ядер, накопичення хромафіної речовини в протоплазмі, але при цьому ексекреція адреналіну не змінювалась.

Отже, підвищення вмісту адреналіну під впливом ТТГ, спостережуване в наших дослідах, є результатом посиленого синтезу адреналіну.

Подібні результати одержані іншими дослідниками [17, 18]. Так, гістохімічними методами було показано, що введення ТТГ супроводжується розширенням синусоїдів мозкового шару і заповненням їх кров'ю, гіперплазією і гіпертрофією хромафінних клітин з інтенсивною хромафінною реакцією, що свідчить про підвищення функції мозкового шару надниркових залоз [15]. Цікаво відзначити, що введення тиреотропного гормона тиреоїдектомованим кроликам приводить до підвищення рівня адренала-

Обмін фосфору в тканинах слизових

ліні в надниркових залозах, тобто на мозковий шар надниркових залоз, одержане пізніше підвищення гіпофіза можуть впливати на організм, що впливає на вплив ТТГ на надниркові залози.

1. Під впливом тиреотропної частини і півкулях гіпоталамусу
2. Гіперфункція щитовидної залози в дозі 2 од/кг не приводить до тоді як рівень його в півкулях гіпоталамусу підвищується
3. Вміст адреналіну в надниркових залозах підвищується
4. У тиреоїдектомованих тварин підвищена вміст адреналіну в надниркових залозах під впливом тиреотропного гормона

1. Акмаев И. Т., Донат Т. А.—Физиология щитовидной железы. Баку, 1964.
2. Войтекевич А. А.—Проблемы щитовидной железы. Баку, 1964.
3. Жукова С. В.—Нейроэндокриния. «Наука», 1964, 158.
4. Касавина Б. С.—Романовский и др.—Материалы по гормональной физиологии щитовидной железы. Баку, 1964.
5. Маевская И. П., Нагнібіда Н. Н.—Нагнібіда Н. Н.—В сб. «Матеріали з фізіології щитовидної залози».
6. Нагнібіда Н. Н.—В сб. «Матеріали з фізіології щитовидної залози».
7. Нагнібіда Н. Н.—Фізіологія щитовидної залози. Баку, 1964.
8. Ойнин И. А.—Патология щитовидной железы. Баку, 1964.
9. Осинская В. О.—Биохимия щитовидной железы. Баку, 1964.
10. Фатеев А. Н.—Функции щитовидной железы. Баку, 1964.
11. Шаляпина В. Г.—Биохимия щитовидной железы. Баку, 1964.
12. Эскин И. А., Шедринова Е. А.—Биохимия щитовидной железы. Баку, 1964.
13. D'angelo S.—Advances in endocrinology. New York, 1968.
14. Donoso A., Stefano E.—Endocrinology. New York, 1968.
15. Durlach J., Bonvet P.—Endocrinology. New York, 1968.
16. Orf G.—Acta neurochirurgica. Wien, 1968, 214, 1, 166.
17. Scheving L., Harrison C.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
18. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
19. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
20. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
21. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
22. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
23. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
24. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
25. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
26. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
27. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
28. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
29. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
30. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
31. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
32. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
33. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
34. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
35. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
36. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
37. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
38. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
39. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
40. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
41. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
42. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
43. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
44. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
45. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
46. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
47. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
48. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
49. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
50. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
51. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
52. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
53. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
54. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
55. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
56. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
57. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
58. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
59. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
60. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
61. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
62. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
63. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
64. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
65. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
66. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
67. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
68. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
69. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
70. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
71. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
72. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
73. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
74. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
75. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
76. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
77. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
78. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
79. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
80. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
81. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
82. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
83. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
84. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
85. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
86. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
87. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
88. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
89. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
90. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
91. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
92. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
93. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
94. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
95. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
96. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
97. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
98. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
99. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
100. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
101. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
102. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
103. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
104. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
105. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
106. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
107. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
108. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
109. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
110. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
111. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
112. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
113. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
114. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
115. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
116. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
117. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
118. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
119. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
120. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
121. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
122. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
123. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
124. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
125. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
126. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
127. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
128. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
129. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
130. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
131. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
132. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
133. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
134. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
135. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
136. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
137. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
138. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
139. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
140. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
141. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
142. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
143. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
144. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
145. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
146. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
147. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
148. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
149. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
150. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
151. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
152. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
153. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
154. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
155. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
156. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
157. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
158. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
159. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
160. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
161. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
162. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
163. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
164. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
165. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
166. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
167. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
168. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
169. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
170. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 166.
171. Serban M., Juvinet E.—Endocrinology. New York, 1968, 214, 1, 16

зових залозах після введення

Надніркові залози		
Адреналін, мкг/з	Адреналін, в мкг/орган	Вага надніркових залоз, в мг
2±23	64,6±5,8	132±12,7
4±25,6	64 ± 7,05	124±9,2
>0,5	p>0,5	p>0,5
1±22,3	85 ± 7,1	121±7,3
<0,001	p<0,02	p>0,2
1±19,9	69 ± 5,0	134±9,9
<0,05	p>0,5	p>0,5
1±30,7	90,7±10,2	174±16,9
>0,5	p<0,02	0,1>p>0,05
1±48,5	85 ± 5,3	143±12,9
<0,001	p<0,01	p>0,5

тиреоїдектомія характеризується зміни цих досліджень представ-

них, тиреоїдектомованих кролі-
у у тиреоїдектомованих тварин
у кроліків, яким вводили ТТГ,
зміщення. Вміст НА в півкулях
данів важко зробити висновок
змінчій області. Можливо, спо-
відзідком опосередкованої через

опосереднього впливу ТТГ на
струнку є чимало відомостей про
[16], використовуючи великі
макроскопічні) на протязі 38 і 42 днів,
ку. Він спостерігав зморщення,
му особливо чітко проявлялись
таламуса, що дозволило Орфу
у системи, що регулює троні-
тані у багато разів менші дози
кінців надреналину не спостері-
ли Орфом, повинні були позна-
ти нашій постановці дослідів
радреналину в гіпоталамусі, що,
гормон впливом ТТГ на вегета-
тивній гіпофіза.

вміст катехоламінів у первовій
дреналину в клітинах симпатич-
ній нервової системі відбулося
змінено посилення гістохімі-
чні та іх ядер, накопичення
екскреція адреналіну не змі-
нила.

ТТГ, спостережуване в наших

[17, 18]. Так, гістохімічними
у змінами розширенням синусоїдів
і гіпертрофією хромафінних
[дивити про підвищення функції
вчити, що введення тиреотроп-
ного підвищення рівня адрена-

ліну в надніркових залозах, тобто показана можливість безпосереднього впливу ТТГ на мозковий шар надніркових залоз при відсутності щитовидної залози. Таким чином, одержане нами підвищення вмісту адреналіну вказує на те, що тропні гормони гіпофіза можуть впливати на організм, мінаючи залозу-ефектор. Можливо, цим пояснюється вплив ТТГ на надніркову залозу при відсутності щитовидної залози.

Висновки

1. Під впливом тиреотропного гормона зміни рівня норадреналину в гіпоталамічній частині і півкулях головного мозку носять неоднотипний характер.

2. Гіперфункція щитовидної залози, викликана введеним тиреотропного гормона в дозі 2 од/кг не приводить до змін вмісту норадреналину в гіпоталамічній частині, тоді як рівень його в півкулях головного мозку знижується.

3. Вміст адреналіну в надніркових залозах при гіперфункції щитовидної залози, викликаній введеним тиреотропного гормона, збільшується.

4. У тиреоїдектомованих тварин під впливом тиреотропного гормона вміст адреналіну в надніркових залозах збільшується, що свідчить про безпосередній вплив цього тропного гормона на мозковий шар надніркових залоз при відсутності залози-ефектора.

Література

- Акмаев И. Т., Донат Т.—Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1966, 12, 6, 90.
- Войткевич А. А.—Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1962, 8, 5, 111.
- Жукова С. В.—Нейросекреторные элементы и их значение в организме. М.—Л., «Наука», 1964, 158.
- Касавина Б. С., Романов Ю. А.—Успехи соврем. биол., 1966, 62, 2 (3), 248.
- Маевская И. П., Нагнібіда Н. Н.—В сб.: Биогенные амины, М., 1967, 178.
- Нагнібіда Н. Н.—В сб.: III Укр. конфер. патофизиол. УССР, Одеса, 1966, 135.
- Нагнібіда Н. М.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1967, XIII, 6, 830.
- Ойвин И. А.—Патол. физиол. и экспер. тер., 1960, 4, 76.
- Осінська В. О.—Біохімія, 1957, 22, 3, 537.
- Фатеев А. Н.—Функция состояния мозгового вещества надпочечников при изменении уровня тиреоидных гормонов в организме. Автореф. дисс., К., 1968.
- Шаляпіна В. Г.—Биогенные амины, М., 1967, II, 322.
- Эскин И. А., Щедрина Р. Н.—ДАН СССР, 1964, 159, 3, 693.
- D'angelo S.—Advances in Neuroendocrinology, N. Y., 1963, 158.
- Donoso A., Stefanoff E.—Experientia, 1967, 23, 8, 665.
- Durlach J., Bonivet P., Levillain R.—Ann. d'endocrinol., 1955, 16, 252.
- Orf G.—Acta neuroveget., 1967, 30, 1—4, 270.
- Scheving L., Garrison I., Gordin R., Pauly J.—Amer. J. Physiol., 1968, 214, 1, 166.
- Serban M., Juvina E., Lupulescu A., Statescu A., Cociu H.—Studii si cercetari de Endocrinologie, 1961, 1, 12, 191.

Надійшла до редакції
15.II 1972 р.

УДК 616.316—007.61+612.015.31

ОБМІН ФОСФОРУ В ТКАНИНАХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ПРИ СІАЛАДЕНОТРОФІЧНОМУ ЕФЕКТІ

О. І. Сукманський

Експериментальний відділ Одеського інституту стоматології

Слинні залози здавна були об'єктом дослідження нервово-трофічних процесів [2, 5, 13]. В останні роки увага до цієї проблеми значно збільшилась у зв'язку з відкриттям сіаладенотрофічного ефекту — гіпертрофії слинних залоз після ампутації різців [21], яка має рефлексорний характер [18].

Спочатку сіаладенотрофічний ефект було описано на щурах [21]. Пізніше аналогічне явище було виявлене у морських свинок [10] та у мишій [8]. Стан слинних