

- press, 1979.—P. 365—371.
18. *Fenoglio J., Pham T., Harken A.* Recurrent sustained ventricular tachycardia: structure and ultrastructure of subendocardial regions in which tachycardia originates // *Circulation*.—1983.—68, N 4.—P. 518—533.
19. *Garan H., Ruskin J.* Localized reentry mechanism of induced sustained ventricular tachycardia in canine model of recent myocardial infarction // *J. Clin. Invest.*—1984.—74, N 3.—P. 377—392.
20. *Guillemin R., Varge Th., Rossier J. et al.* Beta-endorphine and adrenocorticotropin are secreted concomitantly by the pituitary gland // *Science*.—1977.—197, N 4311.—P. 1367—1369.
21. *Heiss H. W., Barmeyer I., Wink K. et al.* Durchblutung und Substratumsatz des gesunden menschlichen Herzens in Abhängigkeit vom Trainingszustand // *Ver. Dt. Ges. Kreislaufforsch.*—1985.—41, N 2.—S. 247—252.
22. *Kerr A., Diasio R. B., Bommer W. J.* Effect of altitude (hypoxia) on coronary artery size in the white rat // *Amer. Heart J.*—1965.—69, N 6.—P. 841—842.
23. *Lepran I., Koltai M., Siegmund W., Szeheres L.* Coronary artery ligation, early arrhythmias and determination of the ischemic area in conscious rats // *J. Pharmacol. Methods*.—1983.—9, N 2.—P. 219—230.
24. *Lown B., Verrier R. L., Corbaltan R.* Psychological stress and thresholds for repetitive ventricular response // *Science*.—1973.—182, N 4114.—P. 834—836.
25. *Marticotrena E. A., Severino J., Hultgren N. H. I.* Cardiopulmonary pathology of high altitude // WHO abstracts: *Int. Biol. Programm «Population Biology of Altitude»*.—Washington.—1967.—P. 10.
26. *Meerson F. Z.* Adaptation, stress and prophylaxis // Berlin: Springer, 1984.—329 p.
27. *Meerson F. Z., Gomazkov O. A., Shimkovich M. V.* Adaptation to high altitude hypoxia as factor, preventing development of myocardial ischemic necrosis // *Amer. J. Cardiol.*—1973.—31, N 1.—P. 31—34.
28. *Moret P., Covarrubias S., Coudelet J., Duchosal F.* Cardiovascular adaptation to chronic hypoxia: comparative study of coronary flow, myocardial oxygen consumption and efficiency between sea level and high altitude residents // *Acta cardiol.*—1972.—27, N 2.—P. 283—305.
29. *Ou L. C., Tenney S. M.* Properties of mitochondria from heart of cattle acclimatized to high altitude // *Respirat. Physiol.*—1970.—8, N 1.—P. 151—154.
30. *Selye H., Bajusz E., Grasso S., Mendell P.* Simple technique for the surgical occlusion of coronary vessels in the rat // *Angiology*.—1960.—11, N 3.—P. 398—407.
31. *Skinner J. E.* Psychological stress and sudden cardiac death: brain mechanisms // *Stress and Heart Disease*.—Boston: Lancaster, 1984.—P. 44—59.
32. *Tappan D. V., Reinfarie B. D., Potter V. R., Hurtado A.* Tissue pigment manifestations of adaptation to high altitude // *Amer. J. Physiol.*—1957.—190, N 1.—P. 93—103.
33. *Wang S., Basset A., Camerton J.* Dissimilarities in the electrophysiological abnormalities of lateral border and central infarct zone cells after healing of myocardial infarction in cats // *Circulat. Res.*—1982.—51, N 4.—P. 486—493.

Поступила 05.01.87

Нарушения нейроэндокринной регуляции и гормональных резервов семенников крыс при общем перегревании

Изучение процессов адаптации организма к различным климато-географическим и производственным условиям углубляет знания о фундаментальных свойствах живых систем в норме и патологии, способствует решению комплекса прикладных задач физиологической науки. При интенсивных, длительных тепловых воздействиях происходят нарушения адаптационных реакций репродуктивного гомеостаза и развиваются необратимые или плохо поддающиеся коррекции нарушения половой функции [7, 12]. В литературе имеются сведения о патогенном влиянии общего и местного перегревания на сперматогенез и гормональные функции семенников [8, 11], однако состояние системы гипоталамус — гипофиз — семенники в целом и отдельных ее звеньев исследовано недоста-

Концентрацию Т и эс-
торов для радиоиммунного
тивный ЛГ в плазме крови
ции Барагини и соавт. [10].
семянников 8-недельных мы
руемой плазмой крови в ра
пользовали препарат ЛГ из
дународному стандартному
меряли радиоиммунологичес
составляющей 1,7 Тбк/ммол
антисыворотку к Т. Радио
ном счетчике Mark-III. Сод
методом электрофореза в
В семяниках определяли с
дегидрогеназы (СДГ) спек
субстрата дегидроэпандр
тической обработке с исполн

У крыс, подвергнутых
ногипофиза, уменьшени
в расчете на целый се
удельной активности с
словлено, по-видимому

Физиол. журн. 1988, т. 34

точно. Цель данного исследования заключалась в комплексном изучении эндокринных сдвигов, характеризующих формирование постгипертермических нарушений в центральном и периферическом звеньях половой системы.

Методика

Опыты проведены на 76 крысах-самцах линии Вистар массой 190–230 г, разделенных на 10 групп. Гипертермическое воздействие (4, 5, 6, 9, 10-я группы) осуществляли в вентилируемой камере при температуре воздуха $(45 \pm 1)^\circ\text{C}$, без ограничения воды и пищи, ежедневно в течение 15 сут. Продолжительность экспозиции — 55 мин (до повышения ректальной температуры на $1,6\text{--}2,0^\circ\text{C}$, что сопровождалось двигательным возбуждением). Ректальную температуру измеряли с помощью прибора ТПЭМ-1. В течение указанного времени контрольные животные (1, 2, 3, 7, 8-й группы) находились в камере аналогичной конструкции при $18\text{--}20^\circ\text{C}$. Крыс декапитировали через сутки по окончании последнего сеанса гипертермии. Аденогипофизы и семенники взвешивали. Исследуемые органы и образцы плазмы крови замораживали и хранили до анализа при температуре -20°C .

Функциональное состояние гипоталамо-гипофизарно-тестикулярной системы и ее нейроэндокринного звена оценивали по результатам пробы с антиандрогеном нифтолидом (НФ) [9], который вводили животным 2-й и 5-й групп перорально ($2,5\text{ мг}/100\text{ г}$) в течение 5 последних суток гипертермии. Гонадотропные резервы гипофиза исследовали по результатам пробы с ЛГ-рилизинг-гормоном (гонадолиберин, ЛГ-РГ). Раствор ЛГ-РГ ($100\text{ нг}/100\text{ г}$ массы тела в изотоническом растворе натрия хлорида) вводили в *v. dorsalis penis* за 25 мин до забоя (8 и 10-я группы). Гормональные резервы семенников оценивали по результатам пробы с хориогонином (ХГ), который вводили внутримышечно (100 ЕД) за 8 ч до забоя (3-я и 6-я группы) [14]. 1-я и 4-я группы служили контролем при оценке результатов пробы с НФ и ХГ у интактных животных и перенесших общее перегревание соответственно. В опытах с введением ЛГ-РГ оценивали изменения содержания лютеинизирующего гормона (ЛГ) и тестостерона (Т) по сравнению с исходной концентрацией их в плазме крови, взятой из *v. sublingualis* у тех же животных.

Концентрацию Т и эстрадиола (Э) в плазме крови определяли с помощью наборов для радиоиммунного анализа TESTOK и ESTRK (Франция). Биологически активный ЛГ в плазме крови определяли методом Ван Дамме и соавт. [13] в модификации Барагини и соавт. [10] по концентрации Т, синтезированного клетками Лейдига семенников 8-недельных мышей в условиях инкубации клеточной суспензии с тестируемой плазмой крови в разведении 1:50. Для построения калибровочной кривой использовали препарат ЛГ из гипофизов человека, стандартизированный по 1-му международному стандартному препарату ЛГ 68/40. Тестостерон в среде инкубации измеряли радиоиммунологическим методом, используя $1,2\text{-}^3\text{H-T}$ с удельной активностью, составляющей $1,7\text{ ТБк}/\text{ммоль}$, очищенный на колонке с сефадексом LH-20, и кроличью антисыворотку к Т. Радиоактивность проб измеряли на жидкостном сцинтилляционном счетчике Mark-III. Содержание пролактина (ПРЛ) в аденогипофизе определяли методом электрофореза в полиакриламидном геле с додецилсульфатом натрия [4]. В семенниках определяли содержание белка по Лоури и активность $\Delta^5\text{-стероид-}3\beta\text{-о-дегидрогеназы}$ (СДГ) спектрофотометрическим методом с использованием в качестве субстрата дегидроэпиандростерона [6]. Полученные результаты подвергали математической обработке с использованием критерия *t* Стьюдента¹.

Результаты и их обсуждение

У крыс, подвергнутых гипертермии, обнаружено увеличение массы аденогипофиза, уменьшение массы семенников и снижение активности СДГ в расчете на целый семенник (табл. 1, 2). Однако расчетное значение удельной активности фермента (ед/мг белка) не изменялось, что обусловлено, по-видимому, достоверным снижением концентрации общего

¹ Авторы выражают благодарность ВОЗ (HRP) за предоставление некоторых материалов для исследования и д-ру биол. наук О. Н. Савченко (Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР) за предоставление антисыворотки к тестостерону.

Таблица 1. Влияние общего перегрева на функциональное состояние гипоталамо-гипофизарно-тестикулярной системы ($M \pm m$)

Номер группы	Условие опыта	Число животных	Масса аденогипофиза, мг	Концентрация гормонов в плазме крови			Содержание ПРЛ в аденогипофизе, мкг
				ЛГ, МЕ/л	Т, нмоль/л	Э, нмоль/л	
1	Контроль	9	$5,7 \pm 0,41$	$14,7 \pm 3,0$	$20,7 \pm 1,6$	$234,5 \pm 60,6$	$34,2 \pm 3,2$
2	Контроль и нифтолид	10	$6,1 \pm 0,44$ $P_1 > 0,05$	$33,8 \pm 2,7$ $P_1 < 0,001$	$32,2 \pm 1,8$ $P_1 < 0,001$	$265,6 \pm 50,7$ $P_1 > 0,05$	—
3	Контроль и хориогонин	9	$5,5 \pm 0,34$ $P_1 > 0,05$	—	$114,8 \pm 11,1$ $P_1 < 0,001$	$260,8 \pm 49,9$ $P_1 > 0,05$	—
4	Гипертермия	8	$7,9 \pm 0,39$ $P_1 < 0,01$	$9,9 \pm 2,0$ $P_1 < 0,05$	$13,5 \pm 1,2$ $P_1 < 0,01$	$147,5 \pm 4,6$ $P_1 > 0,05$	$55,3 \pm 4,6$ $P_1 < 0,01$
5	Гипертермия и нифтолид	10	$9,1 \pm 0,56$ $P_4 > 0,05$	$28,4 \pm 0,81$ $P_2, P_4 < 0,001$	$16,1 \pm 1,4$ $P_2 < 0,001$	$130,7 \pm 49,7$ $P_2, P_4 > 0,05$	—
6	Гипертермия и хориогонин	10	$8,6 \pm 0,44$ $P_4 > 0,05$	—	$25,7 \pm 1,5$ $P_3, P_4 < 0,001$	$132,9 \pm 45,0$ $P_3, P_4 > 0,05$	—

Примечание. Здесь и в табл. 2 $P_1 \dots P_4$ — достоверность разницы по сравнению с группой, обозначенной цифрой.

Таблица 2. Влияние общего перегрева на массу семенников и активность СДГ в семенниках крыс ($M \pm m$)

Номер группы	Условие опыта	Число животных	Масса семенников, г	Концентрация белка в семенниках, мг/г ткани	Активность СДГ		
					ед/семенник	ед/г ткани	ед/мг белка
1	Контроль	9	$3,1 \pm 0,31$	$81,6 \pm 6,3$	$362,6 \pm 38,6$	$240,1 \pm 25,7$	$2,94 \pm 0,41$
2	Контроль и нифтолид	10	$2,9 \pm 0,40$ $P_1 > 0,05$	$82,6 \pm 8,3$ $P_1 > 0,05$	$425,3 \pm 50,8$ $P_1 < 0,01$	$303,8 \pm 36,3$ $P_1 < 0,01$	$3,68 \pm 0,44$ $P_1 > 0,05$
3	Контроль и хориогонин	9	$3,1 \pm 0,23$ $P_1 > 0,05$	$88,9 \pm 7,9$ $P_1 > 0,05$	$733,4 \pm 126,1$ $P_1 < 0,02$	$458,4 \pm 80,1$ $P_1 < 0,02$	$5,16 \pm 1,0$ $P_1 > 0,05$
4	Гипертермия	8	$1,9 \pm 0,22$ $P_1 < 0,01$	$66,3 \pm 6,8$ $P_1 < 0,05$	$151,0 \pm 22,7$ $P_1 < 0,01$	$158,9 \pm 23,9$ $P_1 < 0,01$	$2,4 \pm 0,35$ $P_1 > 0,05$
5	Гипертермия и нифтолид	10	$1,6 \pm 0,17$ $P_4 > 0,05$	$50,1 \pm 6,9$ $P_2, P_4 < 0,05$	$207,5 \pm 28,3$ $P_2 < 0,001$	$238,5 \pm 32,5$ $P_2, P_4 > 0,05$	$4,7 \pm 0,49$ $P_2 > 0,05$
6	Гипертермия и хориогонин	10	$1,8 \pm 0,16$ $P_4 > 0,05$	$61,1 \pm 7,4$ $P_3, P_4 < 0,05$	$195,6 \pm 17,2$ $P_3 < 0,001$	$250,8 \pm 22,0$ $P_3 < 0,05$	$4,1 \pm 0,30$ $P_3 > 0,05$

белка в железе. Уменьшению суммарной активности СДГ соответствует уменьшение в 1,5 раза базального уровня Т в плазме крови, что согласуется с ранее полученными данными [5]. Достоверных изменений базального уровня Э в плазме крови подопытных животных не обнаружено, хотя отмечена тенденция к уменьшению данного показателя (см. табл. 1).

Введение ХГ увеличивает активность СДГ в семенниках интактных крыс в расчете на орган, 1 г ткани и 1 мг белка в среднем на 91,102 и 76 % соответственно. После перегрева увеличение этих показателей под влиянием ХГ менее существенно, а именно: 58,30 и 71 % (см. табл. 2). Гипертермия обусловила резкое подавление реакции семенников на ХГ также по результатам определения Т в плазме крови: прирост концентрации гормона у подопытных животных составил в среднем 90 % против 455 % в контроле (см. табл. 1). Отсутствие достоверных изменений концентрации Э в пробе с ХГ как у контрольных, так и у подопытных животных, приводящее к изменениям коэффициента Т/Э в крови (рис. 1), указывает на избирательную стимуляцию гонадотропином клеток Лейдига, продуцирующих андрогены и, следовательно, на адекватность использования данной пробы для оценки андрогенных резервов семенников. Таким образом, приведенные результаты характеризуют повреждающее действие общего перегрева на образование андрогенов в половых железах самцов крыс и их реакцию на гонадотропины.

Общее содержание пертермию, увеличилось. Поскольку содержание существенно (имело тенденцию) возрастать с увеличением объема, по крайней мере в семенниках после пере-

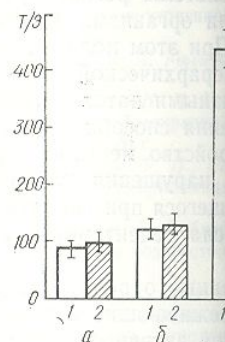


Рис. 1. Соотношение уровня стимуляции нифтолидом и хГ

Рис. 2. Влияние перегрева плазмы крови крыс в ответ на

гипофиза, подтверждаемое плазме крови от ($14,1 \pm$ ным данным двух контрольных групп (4-я и 9-я, $n=18$) групп ЛГ после гипертермии. Пофиза к действию гипоталамической пробы экспериментальная проверка физа на ЛГ-РГ после птив, заметно возрастает ($41,3 \pm 3,9$) в опыте про концентрации ЛГ после стимуляции соответственно (рис. 2).

Мы предположили, что перегрев обусловлен фактора на нейроэндокринную функциональную пробу регуляции функции гипоталамуса основана на спонтанной рецепторы гипоталамуса тормозящее влияние тестостерона и соответственно секрет гипоталамуса судили по

Хотя ввиду более низкого прироста его под влиянием ЛГ не отличался от контрольного ЛГ в плазме крови НФ не достигало соответствующего уровня животных (см. табл. 1). Это указывает на регуляцию гонадотропином такого заключения под влиянием сниженной, несмотря на

Общее содержание ПРЛ в аденогипофизе у крыс, перенесших гипертермию, увеличилось от $(34,2 \pm 3,2)$ до $(55,3 \pm 4,6)$ мкг ($P < 0,01$). Поскольку содержание ПРЛ в единице массы органа изменилось несущественно (имело тенденцию к увеличению в среднем на 17 %), можно полагать, что возрастание общей пролактиновой активности железы связано с увеличением общей массы лактотропцитов, которое обуславливает, по крайней мере частично, увеличение массы аденогипофиза.

Важный вклад в уменьшение базальной андрогенной активности семенников после перегревания вносит также снижение секреции ЛГ

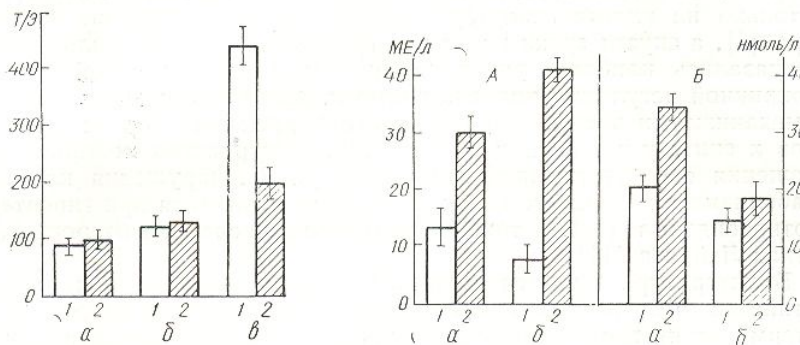


Рис. 1. Соотношение уровней тестостерона и эстрадиола в плазме крови крыс при стимуляции нифтолидом и хориогиномом:

а — контроль, б — нифтолид, в — хориогином; 1 — до, 2 — после перегревания.

Рис. 2. Влияние перегревания на изменение содержания ЛГ (А) и тестостерона (Б) в плазме крови крыс в ответ на введение ЛГ-РГ:

а — контроль ($n=10$), б — перегревание ($n=10$); 1 — до, 2 — после введения ЛГ-РГ.

гипофиза, подтверждаемое уменьшением содержания этого гормона в плазме крови от $(14,1 \pm 2,2)$ до $(8,8 \pm 1,2)$ МЕ/л ($P < 0,05$) по совокупным данным двух контрольных (1-я и 7-я, $n=19$) и двух опытных (4-я и 9-я, $n=18$) групп. Причиной уменьшения базальной секреции ЛГ после гипертермии могло быть снижение чувствительности аденогипофиза к действию гипоталамического рилизинг-гормона. Однако экспериментальная проверка этой возможности показала, что реакция гипофиза на ЛГ-РГ после перегревания не только не ослабевает, но, напротив, заметно возрастает. При этом концентрация ЛГ в крови составляла $(41,3 \pm 3,9)$ в опыте против $(30,0 \pm 2,9)$ МЕ/л в контроле, а прирост концентрации ЛГ после стимуляции — (443 ± 41) % и (122 ± 49) %, $P < 0,05$ соответственно (рис. 2).

Мы предположили, что угнетение базальной секреции ЛГ после перегревания обусловлено повреждающим влиянием температурного фактора на нейроэндокринные механизмы регуляции. Действительно, функциональная проба с нифтолидом позволила выявить нарушение регуляции функции гипофиза на гипоталамическом уровне. Проба с нифтолидом основана на способности этого вещества блокировать андрогенные рецепторы гипоталамуса и гипофиза, в результате чего устраняется тормозящее влияние тестикулярных андрогенов на образование ЛГ-РГ и соответственно секрецию гонадотропинов. О функциональных резервах гипоталамуса судили по увеличению продукции ЛГ.

Хотя ввиду более низкой базальной секреции ЛГ после гипертермии прирост его под влиянием НФ у подопытных животных (в среднем 18,5 МЕ/л) не отличался от такового у контрольных (19,1 МЕ/л), содержание ЛГ в плазме крови перенесших гипертермию крыс после введения НФ не достигало соответствующего значения в группе контрольных животных (см. табл. 1). Это свидетельствует о нарушении гипоталамической регуляции гонадотропной активности аденогипофиза. Достоверность такого заключения подтверждается тем, что реакция на НФ оказалась сниженной, несмотря на вызываемое этим антиандрогеном [15] и пере-

греванием (см. рис. 1) повышение чувствительности аденогипофиза к ЛГ-РГ.

По результатам определения Т в плазме крови у подопытных животных (см. табл. 1, рис. 1), ни ЛГ-РГ, ни НФ не стимулируют андрогенную функцию семенников, несмотря на повышение концентрации ЛГ в крови. Это согласуется с обнаруженным в опытах с введением ХГ угнетающим влиянием повышенной температуры на чувствительность семенников к стероидогенному действию гонадотропина.

Анализируя полученные результаты, следует прежде всего отметить тот факт, что описанные изменения половой системы регистрируются не только на высоте гипертермической реакции организма (тепловой удар) [5], а спустя сутки после перегрева. При этом половые железы оказались наиболее уязвимым звеном в иерархической структуре эндокринной регуляции половой системы. Вероятными патогенетическими механизмами постгипертермического нарушения способности семенников к синтезу и секреции Т являются: расстройство местного кровообращения с сопутствующей гипоксией [2, 8], нарушения клеточного метаболизма в результате гипоксии и развивающегося при гипертермии гипотиреоидизма [12], а также уменьшение числа рецепторов к ЛГ в клетках Лейдига [11].

В литературе имеются многочисленные данные о роли гиперпролактинемии в патогенезе гипогонадизма. Прослеживающиеся в постгипертермический период повышение пролактиновой активности гипофиза позволяет рассматривать его как один из определяющих факторов эндокринной недостаточности гонад при перегревании.

Реакция гипоталамо-гипофизарной системы на перегревание в наших опытах характеризовалась также снижением базальной секреции ЛГ, ослаблением функциональных резервов гипоталамуса в системе отрицательной обратной связи между семенниками и гипоталамо-гипофизарным комплексом, повышением чувствительности аденогипофиза к гипоталамическому ЛГ-РГ. Последнее, вероятнее всего, является следствием гипоандрогемии, приводящей к ослаблению угнетающего влияния циркулирующего тестостерона на чувствительность гонадотропоцитов гипофиза к ЛГ-РГ.

Выяснение патогенеза дисфункции нейроэндокринной системы регуляции репродукции при перегревании требует проведения специальных исследований. Можно высказать предположение, что наряду с изменениями гемодинамики и клеточного метаболизма существенное значение для нарушения гипоталамической регуляции секреции ЛГ имеют те же сдвиги обмена нейромедиаторов в гипоталамусе, которые обуславливают повышение пролактиновой активности гипофиза при перегревании [3]. Важным фактором уменьшения базальной секреции ЛГ, кроме ослабления гипоталамических регуляторных влияний, является повышение продукции ПРЛ, поскольку в аденогипофизе между лакто- и гонадотропоцитами существуют антагонистические влияния [1].

Таким образом, в результате проведенных исследований можно заключить, что вызываемое общим перегреванием угнетение эндокринной функции семенников является следствием как местного повреждения половых желез, так и нарушения нейроэндокринной регуляции, выражающегося уменьшением базальной секреции ЛГ и возрастанием пролактиновой активности гипофиза.

ABNORMALITIES OF NEUROENDOCRINE REGULATION AND HORMONAL RESERVES IN THE RAT TESTED DURING TOTAL OVERHEATING

A. G. Reznikov, S. K. Kobayakov, P. V. Sinitsyn

Long-term (during 15 days) overheating of the rat males decreases total Δ^5 -steroid-3 β -ol-dehydrogenase activity and protein content in testicles as well as testosterone and luteinizing hormone (LH) levels in blood plasma. Gonadal response to chorionic gona-

dotrophin in the test animals testicle endocrine function as in neuroendocrine regulation decrease of basal gonadotropin sensitivity to gonadolib-

Institute of Endocrinology and Ministry of Public Health of t

1. Алешин Б. В., Ус Л. А., клеток во внутригипофизе С. 82—86.
2. Исаакян Л. А. Метабол 1972.— 135 с.
3. Корнюшенко Н. П. Изуч биосинтеза и секреции п ев, 1978.— 20 с.
4. Мартыненко Ф. П., Сах сульфатполиакриламидно 655.
5. Резников А. Г., Кобыков термическое воздействие С. 71—73.
6. Резников О. Г., Демчен токсичной сыворотки на гипогонадизм, зумовлен № 5.— С. 616—621.
7. Тиктинский О. Л., Нове ганов у мужчин.— Л.: М
8. Шилкина Л. А. Количес ся в семенниках млеко дис. ... канд. биол. наук.
9. А. с. 552962 СССР. Сп гипофизарно-тестикуляр польский и др. // Опубл.
10. Baraghini C. F., Celani vitro bioassay of serum ons: methodological asp
11. Bedrak E., Chap Z. Acti rone production in the I 102, N 2.— P. 167—173.
12. Bedrak E., Chap Z. Se content of gonadotroph 1980.— 84.— P. 9—16.
13. Damme M. P. van, Ro method for measuring preparations // Acta endo
14. Pynjabi U., Deslypere serum and testes of ad J. Steroid Biochem.— 19
15. Raynaud J. P., Bonne RU 23908, in periphere

Киев. ин-т эндокринологии М-ва здравоохранения УССР

dotrophin in the test animals is sharply weakened. The overheating causes depression of testicle endocrine function as a result of local lesion of sexual glands and abnormalities in neuroendocrine regulation (lowering of hypothalamic influences on the LH secretion, decrease of basal gonadotrophin secretion in spite of the increase in the adenohipophysis sensitivity to gonadoliberein as well as elevation of pituitary prolactin activity).

Institute of Endocrinology and Metabolism,
Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Алешин Б. В., Ус Л. А., Тур М. И. Взаимодействие базофильных и ацидофильных клеток во внутригипофизарном гомеостазе // Эндокринология.— 1985.— Вып. 15.— С. 82—86.
2. Исаакян Л. А. Метаболическая структура температурных адаптаций.— Л.: Наука, 1972.— 135 с.
3. Корнюшенко Н. П. Изучение участия нейромедиаторов гипоталамуса в регуляции биосинтеза и секреции пролактина у крыс: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Киев, 1978.— 20 с.
4. Мартыненко Ф. П., Сахно Т. О. Разделение гормонов аденогипофиза в додецил-сульфатполиакриламидном геле // Укр. биохим. журн.— 1976.— 48, № 5.— С. 653—655.
5. Резников А. Г., Кобяков С. К. Реакции эндокринных желез самцов крыс на гипертермическое воздействие // Патол. физиология и эксперим. терапия.— 1986.— № 5.— С. 71—73.
6. Резников О. Г., Демченко В. М., Нищименко О. В. Вплив антитестикулярної цитотоксичної сироватки на утворення тестостерону в сім'яниках щурів в нормі та при гіпогонадізмі, зумовленому введенням хлориду кадмію // Фізіол. журн.— 1976.— № 5.— С. 616—621.
7. Тиктинский О. Л., Новиков И. Ф., Михайличенко В. В. Заболевания половых органов у мужчин.— Л.: Медицина, 1985.— 227 с.
8. Шилкина Л. А. Количественный анализ морфологических изменений, развивающихся в семенниках млекопитающих при остром перегревании организма: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Смоленск, 1979.— 20 с.
9. А. с. 552962 СССР. Способ определения функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-тестикулярной системы / А. Г. Резников, В. Н. Демченко, Л. М. Ягупольский и др. // Оpubл. в Б. И., 1977, № 13.
10. Baraghini C. F., Celani M. F., Zaidi A. A. et al. Problems associated with the in vitro bioassay of serum luteinizing hormone (LH) on mouse Leydig cell preparations: methodological aspects // J. Endocrinol. Invest.— 1984.— 7, Suppl. 3.— P. 23—31.
11. Bedrak E., Chap Z. Activity of LH-receptor, LH-stimulated cyclic AMP and testosterone production in the Leydig cell of heat-acclimatized rats // J. Endocrinol.— 1984.— 102, N 2.— P. 167—173.
12. Bedrak E., Chap Z. Serum concentration of gonadotrophins and the hypothalamic content of gonadotrophin releasing hormone in male rats exposed to 35°C // Ibid.— 1980.— 84.— P. 9—16.
13. Damme M. P. van, Robertson D. M., Diczfalussy E. An improved in vitro bioassay method for measuring luteinizing hormone (LH) activity using mouse Leydig cell preparations // Acta endocrinol.— 1974.— 77.— P. 655.
14. Pynjabi U., Deslypere J. P., Verdonck L. et al. Androgen and precursor levels in serum and testes of adult rats under basal conditions and after HGG stimulation // J. Steroid Biochem.— 1983.— 19, N 4.— P. 1481—1490.
15. Raynaud J. P., Bonne C., Bouton M.-M. et al. Action of a non-steroid anti-androgen, RU 23908, in peripheral and central tissues // Ibid.— 1979.— 11, N 1.— P. 93—99.

Киев, ин-т эндокринологии и обмена веществ
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 07.04.87