

б) Эндокринология

Steinach, Kup и Peczenik. Анализ действия полового гормона. (Wiener klin. Wsch. № 29, 1936). В одной из своих последних работ Штейнах указал, что кроме непосредственного полового действия, гормон семенников обладает и неспецифическими влияниями, и в частности особую роль играет гиперемизирующий фактор. Так, через 2 недели после вазолигатуры по Штейнах у появляется гиперемия мозга, которая может быть доказана методом витальной окраски: после внутривенного введения ализариновой синьки мозг животных с вазолигатурой, а также у старых и евнухоидных животных вследствие понижения тонуса сосудов окрашивается несравненно интенсивнее, чем у контрольных. Этим методом авторы пользуются для проверки действия химически добытых как мужского, так и женского полового гормона. В результате этих работ они пришли к следующему выводу: женский половой гормон (прогестин-бензоат) действует на мужской организм так же, как физиологический инкрет яичек, т. е. получается та же интенсивная окраска мозга. Этот эффект не получается при введении химически полученных мужских гормонов (экстракт из мочи, андростерон, андростандиол, тестостерон).

Далее, авторы пытались установить, обладает ли женский половой гормон наряду с гиперемизирующим действием способностью содействовать развитию специфических, психических функций мужского полового гормона. Для этой цели авторы разработали метод, позволяющий оценить степень активности мужского гормона путем определения эротизирования и потенции у кастрированных крыс самцов. При помощи этого функционального теста определялось активизирующее действие женского полового гормона. Оказалось, что при одновременном введении мужского и женского полового гормона количество первого может быть снижено в $2\frac{1}{2}$ —10 раз по сравнению с количеством одного только мужского гормона, необходимым для вызывания психосексуальной функции. Это свойство женского полового гормона авторы объясняют его способностью повышать кровоснабжение и возбудимость центральной нервной системы. Как показали опыты с витальной окраской мозга, инкрет яичек, т. е. физиологический гормон, обладает способностью вызывать гиперемию мозга. Это свойство отсутствует у исследованных химически добытых препаратов мужского гормона; следовательно, физиологический гормон содержит какой-то фактор, действующий как химически добытый женский гормон.

Авторы пытаются выяснить, откуда этот женский фактор появляется в мужском организме. После установления выделения эстрогенного вещества в моче у некастрированных и кастрированных самцов им некоторое время вводился мужской гормон. Оказалось, что при этом резко повышается выделение эстрогенного вещества, т. е., что женский фактор возникает путем превращения из мужского гормона, т. к. повышение выделения эстрогенного гормона наблюдалось и у кастрированных животных; процесс превращения в организме несомненно происходит и вне половых желез. На основе всех этих данных авторы применяли комбинацию из мужского и женского гормонов в клинике. Результаты чрезвычайно обнадеживающие, в особенности в отношении психического действия, повышения энергии, прекращения бессонницы и в частности, повышения потенции. Приводится случай импотента, у которого 24 впрыскивания провирона (м. п. г.) не дали никакого эффекта, а через год 19 впрыскиваний комбинации провирона с прогестином (ж) дали полное восстановление потенции.

Ю. Канель

Schnetz. Функциональная проба инсулярного аппарата при гиперинсулинизме. (Deut. Arch. f. kl. med. dec. 1936). Состояние гиперинсулинизма по литературным данным последних лет находится в зависимости от печени, нервной системы, одной или нескольких эндокринных желез.

Вследствие язвенной болезни желудка или дуоденума, болезни желчных ходов, резекции желудка и, наконец, что еще недостаточно изучено, при острых и особенно хронических панкреопатиях наблюдаются приступы гипогликемии. В этих случаях гиперфункция инсулярного аппарата часто вызывает синдром, ошибочно принимаемый за истерический или неврастенический.

Автор провел серию опытов над такого рода больными, определяя гликемию натощак, гликемическую кривую с нагрузкой глюкозой и без нее и после подкожных инъекций $\frac{1}{2}$ см³ адрепаллина и небольших доз инсулина.

В 4 случаях заболевания поджелудочной железы, явившегося следствием

болезни желчных путей, найдено было, что гликемия натощак ниже нормальной; гликемическая кривая после нагрузки глюкозой дает незначительное повышение и достигает затем цифр значительно меньших чем в норме. Гипогликемия у этих больных иногда сопровождается характерными симптомами (профузные поты, дрожание, слабость, отрывки и т. д.).

При применении панкреатических ферментов в течение 3—4 дней совершенно исчезли объективные и субъективные симптомы гиперинсулинизма.

Только в одном случае гипогликемическое состояние наблюдалось и после лечения и было выявлено инсулиновой пробой, которая, по мнению автора, является самой чувствительной пробой.

Такие же исследования были произведены в 4 случаях гиперинсулинизма при дуоденальной язве и в 5 случаях после резекции желудка. У всех этих больных была найдена ненормальная реакция инсулярного аппарата. В некоторых случаях даже были обнаружены при дуоденальном зондировании расстройства внешней секреции поджелудочной железы.

Автор отмечает значение повышенного тонуса вагуса для появления самопроизвольной гипогликемии, т. к. случаи язвы двенадцатиперстной кишки с резекцией желудка представляют явные вегетонические симптомы. С другой стороны, некоторые вещества, вводимые в двенадцатиперстную кишку, могут стимулировать секрецию поджелудочной железы (НСИ, инкретин, секретин) и вызывают гиперинсулинемию.

Возможно, что воспалительные изменения в желудке, дуоденуме и желчных путях могут увеличивать секрецию веществ, способных одновременно вызывать и увеличение кислотности и гиперинсулинемию.

A. Ауслендер.
Schürbach. Леченье гормонами болезни Симмондса. (Schweizer med. Woch., t. 66, № 50, 1937). Недостаточность передней доли гипофиза при болезни Симмондса может быть следствием прогрессирующих анатомических процессов, как злокачественная опухоль, либо непрогрессирующих анатомических изменений, как атрофия, воспалительные процессы, травма. Это заболевание может иметь причиной и сифилис или, наконец, оно может быть только функциональным, как при описанном Курчманом послеродовом истощении.

Одно из описанных автором наблюдений относится к женщине, 38 лет, которая болела уже год. Б-ая весит 29 кг при росте 151 см, основной обмен — 40%, кровяное давление 100/65 и т. д., словом, — полный симптомокомплекс болезни Симмондса. Лечение препаратами передней доли гипофиза (paraephyson), примененное в течение года, дало резкое улучшение — вес б-ой повысился до 44 кг, основной обмен — 18 1/4, появились отсутствовавшие три года менструации.

В другом случае, у 18-летней девушки, применение препарата передней доли гипофиза подкожно и ртос вместе с вытяжками овариальных и щитовидной желез дало результаты значительно лучшие и более быстрые, чем в предыдущем случае. Автор полагает, что виду недостаточности передней доли гипофиза надпочечники и особенно щитовидная железа лишены стимулирующего физиологического действия, поэтому следует в качестве вспомогательного средства применять гормоны надпочечника и овариальные гормоны.

У одной б-ой 17 лет, весом в 29 кг, при росте в 155 см, леченной описанным способом, результаты были получены очень хорошие, несмотря на то, что после курса лечения прошло некоторое время до появления первых симптомов улучшения, как если бы действие вытяжки передней доли гипофиза нуждалось в некотором времени для оказания влияния на коррелятивные железы.

В некоторых случаях астении, в особенности при конституциональной астении, также следует думать о прегипофизарной недостаточности. Автор приводит также наблюдение, относящееся к девушке 21 года, страдающей приступами резкой слабости, аменореей, расстройствами пищеварения, быстрым похуданием, понижением кровяного давления, у которой были получены прекрасные результаты от лечения вытяжками передней доли гипофиза, в то время как никакие другие методы лечения и укрепляющие средства не приносили никакой пользы.

Ray Mac Clarc. Вторичная недостаточность паращитовидных желез после удаления аденомы паращитовидной железы и неэффективность лечения вытяжками паращитовидных желез. (Arch. of Surgery, vol. 33, № 5, 1933). Женщине, 51 года, была произведена операция удаления паращитовидных желез по поводу фибро-кистозного остеита со спонтанными переломами. Найдена опухоль паращитовидной железы, примыкающая к нижнему полюсу правой

E. Ауслендер.