

Вплив адреналіну, кортикотоніну і глюкози на деякі процеси вуглеводного обміну в мозковій тканині кролика

І. П. Маєвська

В літературі є чимало даних, які свідчать про важливу роль вуглеводів в обміні речовин головного мозку. Встановлено, що ферментна система тканини головного мозку, яка бере участь у перетворюванні вуглеводів, своїми властивостями, а також умовами, в яких вона здійснює свою функцію, відрізняється від ферментів інших тканин. Незважаючи на те, що мозок має потребу у великій кількості вуглеводів і посилено вбирає цукор з крові, в мозку міститься незначна кількість глікогену. Глюкоза в мозку є основною речовиною, здатною перетворюватися як в напрямі синтезу полісахаридів, так і в напрямі засвоєння її шляхом окислення або гліколітичного перетворення. За нормальних фізіологічних умов використання вуглеводів мозком відбувається переважно шляхом окислювання.

Добре відоме значення гормонів у регуляції обмінних процесів у тваринному організмі. Питання ж про те, як впливають різні гормони на обмінні процеси в головному мозку, вивчені недостатньо. Дехто з авторів (Гімвіч і ін.) вважають, що нейроендокринна регуляція вуглеводного обміну мозку зводиться до підтримання постійного рівня цукру в крові, чим нібито і забезпечується нормальне постачання мозку вуглеводами. Проте є дані (В. П. Комісаренко), згідно з якими утилізація цукру мозком залежить не тільки від концентрації його в крові, але й від активності ферментів, які беруть участь у перетворенні вуглеводів.

Метою цього дослідження було з'ясувати, як впливає внутрішнє введення адреналіну, кортикотоніну і глюкози на процеси гліколізу, дегідрування і вміст глікогену в мозковій тканині кроликів.

Досліди провадилися на 44 кроликах. Контрольні і піддослідні кролики були досліджені після внутрішнього введення: адреналіну в дозі 0,1 мг на 1 кг ваги, кортикотоніну в дозі 0,2 мл на 1 кг ваги і глюкози з розрахунку 0,5—1,0 г на 1 кг ваги. У тварин відтинали голови через 15 хв. після введення досліджуваної речовини. В цей самий момент брали кров для визначення вмісту цукру. Частину мозку негайно (через 10—15 сек. після декапітації) поміщали в розріджене повітря для визначення вмісту преформованої молочної кислоти і глікогену. Процеси гліколізу й дегідрування визначали в кашці мозку без попереднього заморожування. Гліколіз провадили у вакуумних пробірках; буфером був розчин Рінгера, а глюкозу додавали як субстрат. Інкубацію здійснювали в анаеробних умовах протягом однієї години при 38° С. Після осадження білків і вуглеводів визначали кількість молочної кислоти як преформованої, так і тієї, що утворилася під час анаеробного гліколізу, за методом Баркер-Саммерсона, глікогену — за методом Керра, дегідрування — за методом Тунберга, цукру крові — за методом Хагедорн — Ієнсена.

В табл. 1 наведені в середніх показниках результати дослідження вмісту преформованої молочної кислоти, автогліколізу (після перебування протягом однієї години в термостаті при 38° С) і глюкози з домішкою субстрату (глюкози) в мозку контрольних і піддослідних кроликів.

Вміст молоч

Серії дослідів	Преформована молочна кислота на кг
Норма	44
Адреналін	57
Кортикотонін	44
Глюкоза	48

Як видно з таблиці, вміст молочної кислоти в мозку кроликів після введення адреналіну збільшується на 57,7 мг%; приростує незначно після введення кортикотоніну (64,8 мг%); приростує найбільше після введення глюкози.

Під впливом кортикотоніну і автогліколізу в середньому стані вміст молочної кислоти становить 58,7 мг%. Після внутрішнього введення глюкози вміст молочної кислоти в мозку залишається на тому ж рівні, що і при автогліколізі — до 224,7 мг%.

Вм

№ дослідів	Вміст
1	
2	
3	
4	
5	
6	
7	
8	
9	
10	
В середньому	

З табл. 2 видно, що вміст молочної кислоти в мозку кроликів після введення глюкози збільшується на 224,7 мг%.

Таблиця 1

Вміст молочної кислоти (мг %) у мозковій тканині контрольних і піддослідних кроликів (середні дані)

Серії дослідів	Преформована молочна кислота	Автогліколіз	Приріст кількості молочної кислоти при автогліколізі	Гліколіз при додаванні субстрату	Приріст кількості молочної кислоти при анаеробному гліколізі
Норма	44,4	106,3	61,8	285,1	177,1
Адреналін . .	57,7	122,5	64,8	342,5	220,0
Кортикотонін	44,1	102,8	58,7	294,3	191,5
Глюкоза . . .	48,0	137,3	89,3	362,0	224,7

Як видно з табл. 1, у контрольних тварин вміст преформованої молочної кислоти в мозку в середньому становить 44,4 мг %, приріст кількості молочної кислоти при автогліколізі становить 61,8 мг % і при анаеробному гліколізі — 177,1 мг %. Під впливом адреналіну вміст преформованої молочної кислоти в мозку збільшується в середньому до 57,7 мг %; приріст кількості молочної кислоти при автогліколізі підвищується незначною мірою у порівнянні з контрольними тваринами (64,8 мг %); приріст кількості молочної кислоти при анаеробному гліколізі збільшується до 220,0 мг %.

Під впливом кортикотоніну вміст преформованої молочної кислоти, автогліколіз і гліколіз в мозку кроликів помітно не змінюються в порівнянні з контрольними тваринами: вміст преформованої молочної кислоти в середньому становить 44,1 мг %; приріст молочної кислоти при автогліколізі — 58,7 мг % і при анаеробному гліколізі — 191,5 мг %. Після внутрішнього введення глюкози вміст преформованої молочної кислоти в мозку залишається в межах норми — 48,0 мг %, приріст молочної кислоти при автогліколізі збільшується до 89,3 мг % і при анаеробному гліколізі — до 224,7 мг %.

Таблиця 2

Вміст глікогену (мг %) в мозковій тканині контрольних і піддослідних кроликів

№ дослідів	Контрольні кролики	Після введення:		
		адреналіну	кортикотоніну	глюкози
1	82,0	99,2	82,2	71,0
2	78,3	76,2	74,1	84,7
3	84,6	95,2	—	75,9
4	92,3	79,0	96,6	91,9
5	91,3	95,7	108,4	93,3
6	—	89,4	93,0	95,2
7	79,2	89,2	—	74,0
8	88,3	87,3	86,0	86,3
9	92,7	70,2	100,5	85,7
10	104,6	88,0	102,0	—
В середньому	88,1	86,9	92,8	84,2

З табл. 2 видно, що адреналін, кортикотонін і глюкоза не викликають помітної зміни у вмісті глікогену в мозковій тканині кроликів:

у нормі — 88,1 мг%; після введення адреналіну — 86,9 мг%, кортикотоніну — 92,8 мг%, глюкози — 84,2 мг%.

Таблиця 3

Тривалість знебарвлення метиленої синьки в (хв.)
мозковою тканиною контрольних і піддослідних кроликів

№ дослідів	Контрольні кролики	Після введення:		
		адреналіну	кортикотоніну	глюкози
1	4,5	4,8	4,2	3,2
2	4,5	4,6	—	3,3
3	3,5	4,1	4,0	2,1
4	4,8	4,0	3,0	2,5
5	3,0	3,3	—	3,1
6	5,3	4,5	3,0	3,2
7	5,0	4,5	4,8	2,2
8	3,0	4,1	3,4	2,6
9	4,0	3,1	3,0	2,9
10	3,0	3,3	3,0	3,4
В середньому	4,0	4,0	3,5	2,8

Як видно з табл. 3, під впливом адреналіну й кортикотоніну тривалість знебарвлення метиленої синьки (в розведенні 1 : 10 000) не змінилася в порівнянні з аналогічними показниками у контрольних кроликів: норма — 4 хв.; після введення адреналіну — 4 хв., кортикотоніну — 3,5 хв. Глюкоза значно погшавляє процеси дегідратування в мозку, про що свідчить зменшення тривалості знебарвлення метиленої синьки до 2,8 хв.

З наведених даних видно, що мозок кроликів по-різному реагує на гіперглікемію, викликану адреналіном і внутрішнім введенням глюкози. Під впливом адреналіну (при гіперглікемії 214 мг%) у мозку посилюються процеси анаеробного гліколізу: підвищується вміст преформованої молочної кислоти, збільшується приріст молочної кислоти при анаеробному гліколізі, що свідчить про підвищення активності ферментів, які беруть участь у процесах анаеробного розщеплення вуглеводів. На процеси дегідратування адреналін помітно не впливає, але можна припустити, що окисні процеси в мозку під впливом адреналіну загальмовуються або у всякому разі відстають від гліколітичних, оскільки в мозковій тканині підвищується вміст преформованої молочної кислоти. Після внутрішнього введення глюкози (при гіперглікемії 306 мг%) в мозку кролика посилюється автогліколіз, що вказує на підвищене використання власних резервів; збільшується також і приріст молочної кислоти до автогліколізу (при додаванні субстрату), що свідчить про посилення активності ферментів анаеробного гліколізу. Поряд з цим під впливом гліколізу в мозку посилюються окисні процеси, що видно з посилення процесів дегідратування й відсутності нагромадження преформованої молочної кислоти.

Наведені дані показують, що глюкоза, введена внутрішньо, є не тільки енергетичним субстратом. Вона також активно впливає на інтимні біохімічні процеси в нервовій тканині. Кортикотонін, як це видно з наших досліджень, не впливає на процеси гліколізу й дегідратування в мозковій тканині.

Комиссаренк
УССР, 1943.

Комиссаренк
Палладин А.
Палладин А.

1950.

Прохорова М.
Прохорова М.

1954.

Хайкіна Б. О.
Хайкіна Б. О.

1949.

Сохоп R. V., B.
Himwich H. E.

Ochoa S., J. B.

Інститут фізіології
лаб

Влияние адреналина процессы углево

Цель настоящего
какое влияние оказы
тонина и глюкозы на
гликогена в мозговой

Нами установлен
перглицемию, вызван
зы. Под влиянием а
усиливаются процес
преформированной м
кислоты при анаэроб
ности ферментов, уч
углеводо. На проце
метного влияния, но
в мозгу под влияние
чае, отстают от глико
содержание преформ

После внутрив
306 мг%) в мозгу
на повышенное исп
вается прирост мол
страта), что свидетел
ного гликолиза. Нар
шаются окислительн
дегидрирования и о
кислоты.

Приведенные да
внутривенно, не тол
зывает активное вли
дящие в нервной тк

Кортикотонин, в
ния на процессы гл

ЛИТЕРАТУРА

- Комиссаренко В. П., О патогенезе инсулинового шока, Изд-во АН УССР, 1943.
 Комиссаренко В. П., Врачебное дело, № 1, 1953.
 Палладин А. В., Физиол. журн. СССР, 35, № 5, 1949.
 Палладин А. В. і Хайкіна Б. О., Укр. біохім. журн., т. 22, № 4, 1950.
 Прохорова М. И., Учен. записки ЛГУ, в. 32, 1954.
 Прохорова М. И., Сб. «Биохимия нервной системы», Изд-во АН УССР, 1954.
 Хайкіна Б. О., Укр. біохім. журн., т. 20, № 3, 1948.
 Хайкіна Б. О. і Гончарова Є. Є., Укр. біохім. журн., т. 21, № 3, 1949.
 Сохон R. V., Biochem. Society Symposia, № 8, 1952.
 Himwich H. E., Brain metabolism and cerebral disorders, Baltimore, 1951.
 Oscho S., J. Biol. Chem. 141, p. 245, 1941.
 Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, лабораторія ендокринних функцій.

Влияние адреналина, кортикотонина и глюкозы на некоторые процессы углеводного обмена в мозговой ткани кролика

И. П. Маевская

Резюме

Цель настоящего исследования заключалась в том, чтобы выяснить, какое влияние оказывает внутривенное введение адреналина, кортикотонина и глюкозы на процессы гликолиза, дегидрирование и содержание гликогена в мозговой ткани кролика.

Нами установлено, что мозг кроликов по-разному реагирует на гипергликемию, вызванную адреналином и внутривенным введением глюкозы. Под влиянием адреналина (при гипергликемии 214 мг%) в мозгу усиливаются процессы анаэробного гликолиза: повышается содержание преформированной молочной кислоты, увеличивается прирост молочной кислоты при анаэробном гликолизе, что указывает на повышение активности ферментов, участвующих в процессах анаэробного расщепления углеводов. На процессы дегидрирования адреналин не оказывает заметного влияния, но можно предположить, что окислительные процессы в мозгу под влиянием адреналина затормаживаются или, во всяком случае, отстают от гликолитических, поскольку в мозговой ткани повышается содержание преформированной молочной кислоты.

После внутривенного введения глюкозы (при гипергликемии 306 мг%) в мозгу кролика увеличивается автогликолиз, что указывает на повышенное использование собственных резервов, а также увеличивается прирост молочной кислоты к автогликолизу (при добавлении субстрата), что свидетельствует о повышении активности ферментов анаэробного гликолиза. Наряду с этим, под влиянием глюкозы в мозгу повышаются окислительные процессы, на что указывает усиление процессов дегидрирования и отсутствие накопления преформированной молочной кислоты.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что глюкоза, введенная внутривенно, не только является энергетическим субстратом, но и оказывает активное влияние на интимные биохимические процессы, происходящие в нервной ткани.

Кортикотонин, как показали наши исследования, не оказывает влияния на процессы гликолиза и дегидрирования в мозговой ткани.

Effect of Adrenaline, Corticotinine and Glucose on Certain Carbohydrate Metabolism Processes in Rabbit Brain Tissue

I. P. Mayevskaya

Summary

The aim of the present study was to ascertain the effect of intravenous injections of adrenaline, corticotinine and glucose on the glycolysis and dehydration processes and on the glycogen content in the brain tissue of rabbits.

The author found that the rabbit brain responds in different ways to hyperglycemia induced by adrenaline and intravenous injection of glucose. Adrenaline (at a hyperglycemia of 214 mg per cent) causes intensification of the anaerobic glycolysis processes in the brain — the quantity of pre-formed lactic acid increases, and so does the lactic acid accretion with anaerobic glycolysis, which indicates an augmented activity of the enzymes participating in the processes of anaerobic carbohydrate disruption. Adrenaline has no marked effect on dehydration processes, but it may be assumed that the oxidation processes in the brain are inhibited by adrenaline, or at any rate, that they lag behind the glycolytic processes, inasmuch as the pre-formed lactic acid content increases in the brain tissue.

After intravenous injection of glucose (at a hyperglycemia of 306 mg per cent) autoglycolysis rises in the rabbit brain, which indicates an increased consumption of reserves. The lactic acid accretion also rises to autoglycolysis (on adding a substratum), which indicates an intensified activity of the enzymes of anaerobic glycolysis. At the same time, glucose induces intensified oxidation processes in the brain, which is indicated by a rise in the dehydration processes and the absence of pre-formed lactic acid accumulation.

The data presented in the paper furnish evidence that glucose, when administered intravenously, is not only an energetic substratum, but also actively affects the intimate biochemical processes occurring in the neural tissue.

Corticotine does not, as demonstrated by the author's investigation, affect the glycolysis and dehydration processes in the brain tissue.

Вплив кофеїну на виведення

Дослідження, проведеними, так і штучними, що бере участь у активних речовини всередині.

Ступінь пошкодження від кількості речовини випромінювання, періоду по органах і тканинах.

Швидкість виведення різна. За літературних даних потрапляють всередину днів після надходження.

Ми вивчали виведення щурів під впливом кофеїну.

Радіоактивний фосфор дістав велике застосування і для лікування багатьох хвороб, таких як ангіом, поверхневих гемангіом, псоріазу, некрозу шкіри тощо.

Поряд з позитивним впливом в деяких випадках спостерігається тромбоз, тромбоцитопенія, пластична анемія, респіраторна дистрофія (О. О. Городецький, Мур і ін.).

В зв'язку з цим питання є дуже актуальним. І лежить від способу його впливу на організм, характеру.

Досліди проводились (±10%), віком 4—5 міс, був постійний (овес, молочна сироватка, вивчення обміну речовин, в сечі і калі. Виведення P^{32} в пересаджували в чисті клітини. Усім щурам в черевній порожнині обрана тому, що вона не той же час давала можливість P^{32} і його розподілом по організму.