

3. Гендзелевская З. Н.—XX совещ. по пробл. высшей нервной деят., М.—Л., 1963, 69.
4. Гендзелевская З. Н.—Сб.: «Кортико-висцер. взаимоотношения и гормональная регуляция», Харьков, 1963, 66.
5. Гусева Е. Г.—Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1959, 5, 3, 3.
6. Давыдов Л. Я.—Сб.: «Кортико-висцер. взаимоотношения и гормональная регуляция», Харьков, 1963, 100.
7. Исиченко Н. А.—Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1955, 1, 2, 67.
8. Красуский В. К.—Журн. высшей нервной деят. им. И. П. Павлова, 1963, XIII, 1, 165.
9. Петрова М. К.—Труды физиол. лабор. акад. И. П. Павлова, 1936, VI, 1, 5.
10. Пропп М. В., Самцова А. В.—Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1961, 7, 2, 3.
11. Урбах В. Ю.—Биометр. методы, Изд-во «Наука», М., 1964.

Надійшла до редакції
1.X 1966 р.

Про вплив гідрокортизону на деякі показники енергетичного обміну в тканині головного мозку морських свинок

М. М. Косміна

*Відділ ендокринних функцій Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ*

Починаючи з класичної праці Лонг [15] багатьма дослідниками було показано значення гормонів кори надниркових залоз у регуляції вуглеводного обміну. Адрено-кортикальні гормони збільшують запаси вуглеводів у тканинах організму [7, 11, 15, 19, 20], що пов'язано із стимуляцією гормонами кори надниркових залоз неоглікогенезу [9, 18], гальмуванням утилізації вуглеводів [8] та розпаду глікогену.

Виявлено також, що вміст фосфорних сполук після введення кортикотоніну збільшується — АТФ у серці кроликів [5], нирках і головному мозку щурів [4], креатин-фосфат у серці, печінці, нирках, м'язі та головному мозку щурів [3].

Порівняно мало вивчений вплив гормонів кори надниркових залоз на вуглеводний обмін у головному мозку, єдиному органі, який всю свою енергію одержує при окисленні вуглеводів.

Клініцисти давно відзначали зміни в кількості цукру в крові та функціональні зміни в діяльності центральної нервової системи при захворюваннях надниркових залоз — адисоновій хворобі та хворобі Кушінга. Між тим механізми, з допомогою яких здійснюється вплив цих гормонів на нервову тканину, залишаються невивченими.

Мета цієї роботи — вивчення впливу гідрокортизону на деякі показники вуглеводно-фосфорного обміну — АТФ, креатин-фосфат, неорганічний фосфор та глікоген, — в тканині головного мозку морських свинок.

Методика досліджень

На морських свинках-самцях, вагою 350—400 г проведено 11 серій дослідів, з яких три контрольні. В семи серіях в гострому і хронічному експерименті вивчали вплив різних доз гідрокортизону на вміст досліджуваних компонентів.

Хронічно гідрокортизон вводили в дозі 10 мг в день на протязі 12 днів. Вплив одноразового введення гідрокортизону вивчали при введенні 12,5 та 25 мг гормону з дальшим визначенням вмісту АТФ, креатин-фосфату, неорганічного фосфору та глікогену через 1, 2 та 4—5 год після його введення.

На одній групі тварин досліджували вплив ін'єкції та розчинника, для чого вводили фізіологічний розчин і тварину вмертвляли через одну годину.

Докладніші дані про постановку експериментів і методи досліджень наведені в нашій раніше проведеній праці [2].

Результати досліджень та їх обговорення

У морських свинок, яким хронічно вводили гідрокортизон, вага тіла зменшувалась у середньому на 17,7% щодо їх початкової ваги.

Результати досліджень вмісту АТФ, креатин-фосфату, неорганічного фосфору та

глікогену в тканині головного мозку при гострому та хронічному введенні гідрокортизону наведені в табл. 1, 2 і 3.

Різницю середніх величин вважали достовірною при $p < 0,05$.

Таблиця 1

Вміст АТФ, креатин-фосфату, неорганічного фосфору і глікогену в тканині головного мозку морських свинок після одноразового введення 12,5 мг гідрокортизону (мг%)

Час між введенням препарату і смертю тварини	АТФ		ФК		Неорганічний фосфор		Глікоген	
	<i>m</i>	<i>p</i>	<i>m</i>	<i>p</i>	<i>m</i>	<i>p</i>	<i>m</i>	<i>p</i>
контроль	15,6	—	12,7	—	4,8	—	85,8	—
контроль на введення	14,5	—	12,6	—	5,4	—	84,1	—
1 год	15,0	$<0,5$	12,1	$<0,5$	5,6	$<0,5$	88,7	$<0,5$
2 год	14,9	$>0,5$	12,2	$>0,5$	5,3	$>0,5$	84,9	$>0,5$
4 год	12,6	$<0,01$	11,6	$<0,5$	4,9	$>0,5$	99	$<0,02$

Таблиця 2

Вміст АТФ, креатин-фосфату, неорганічного фосфору і глікогену в тканині головного мозку морських свинок після одноразового введення 25 мг гідрокортизону (мг%)

Час між введенням препарату і смертю тварини	АТФ		ФК		Неорганічний фосфор		Глікоген	
	<i>m</i>	<i>p</i>	<i>m</i>	<i>p</i>	<i>m</i>	<i>p</i>	<i>m</i>	<i>p</i>
контроль	15,1	—	11,4	—	5,4	—	85,4	—
1 год	14,8	$>0,5$	12,3	$<0,5$	5,1	$<0,5$	86,7	$>0,5$
2 год	14,8	$>0,5$	12,1	$<0,5$	5,6	$>0,5$	99,3	$<0,01$
4 год	12,3	$<0,01$	11,0	$>0,5$	7,5	$<0,01$	112,0	$<0,001$

Таблиця 3

Вміст АТФ, креатин-фосфату, неорганічного фосфору і глікогену в тканині головного мозку морських свинок після хронічного протягом 12 днів введення 10 мг гідрокортизону (мг%)

Групи тварин	АТФ		ФК		Неорганічний фосфор		Глікоген	
	<i>m</i>	<i>p</i>	<i>m</i>	<i>p</i>	<i>m</i>	<i>p</i>	<i>m</i>	<i>p</i>
контроль	11,7	—	11,3	—	4,9	—	85,0	—
піддослідна група	6,6	$<0,001$	6,0	$<0,001$	4,61	$<0,5$	118,4	$<0,001$

Як видно з табл. 1 і 2, одноразове введення гідрокортизону в дозі 12,5 і 25 мг з дальшим визначенням вмісту досліджуваних компонентів через 1 і 2 год після введення гормону змін практично не викликало, за винятком глікогену, вміст якого через 2 год після введення 25 мг гідрокортизону збільшувався на 16,2% ($M=99,3$ мг% при нормі 85,4 мг%; $p < 0,001$).

Помітні зміни вуглеводно-фосфорного обміну в головному мозку наставали через 4 год після введення гормону. Так, при введенні 12,5 мг гідрокортизону вміст АТФ

знизились на 19,3% ($M=12,6$ мг% при нормі 15,6 мг%; $p<0,01$); вміст глікогену збільшився на 15,4% ($M=99$ мг% при нормі 85,8 мг%; $p<0,02$); вміст креатин-фосфату і неорганічного фосфору не змінювався; при введенні 25 мг гормона кількість АТФ знизилась на 18,6% ($M=12,3$ мг% при нормі 15,1 мг%; $p<0,01$), неорганічного фосфору — підвищилась на 38,8% ($M=7,5$ мг% при нормі 5,1 мг%; $p<0,01$), глікогену на 31,7% ($M=112$ мг% при нормі 85,4 мг%; $p<0,001$).

Хронічне введення гідрокортизону в дозі 10 мг (12 ін'єкцій) викликало різкі кількісні зміни вуглеводно-фосфорних компонентів.

Як видно з табл. 3, кількість АТФ зменшилась на 44,6% ($M=6,6$ мг% при нормі 11,7 мг%; $p<0,001$); креатин-фосфату — на 44,9% ($M=6$ мг% при нормі 11,3 мг%, $p<0,001$); вміст глікогену підвищився на 39,3% ($M=118,4$ мг% при нормі 85 мг%; $p<0,001$); вміст неорганічного фосфору не змінювався ($M=4,55$ мг% при нормі 4,9 мг%; $p<0,5$).

Одержані дані свідчать про те, що гідрокортизон при одноразовому введенні змінює вміст досліджуваних показників вуглеводно-фосфорного обміну в тканині головного мозку лише через 4 год після його введення, що не узгоджується з даними, одержаними Потоп, Фелікс і Чокірдія [16]. Ці автори виявили значні зміни в кількості АТФ, креатин-фосфату і глікогену через 0,5 і 1 год після введення кортизону; максимальні зміни кількості АТФ вони відзначали вже через 1 год, креатин-фосфату через 0,5 год і глікогену через 2 год після його введення.

Але характер одержаних нами змін узгоджується зі змінами, одержаними цими авторами, тобто кількість АТФ і креатин-фосфату зменшується, а глікогену — збільшується.

Хронічне введення гідрокортизону викликає різке зниження вмісту АТФ та креатин-фосфату і підвищення кількості глікогену, що узгоджується з літературними даними [16, 17].

Проте в літературі описані інші результати. Так, Медведєва [3, 4] виявила, що кортикалін збільшує вміст АТФ і креатин-фосфату в тканині мозку, а Хачатрян [6] не спостерігав змін у кількості глікогену в мозку щурів після введення їм протягом п'яти днів кортизону.

Пригнічення гідрокортизоном окислювальних процесів у тканині головного мозку [1, 10], роз'єднуюча його дія на окислювальне фосфорилування [12, 13], стимуляція неоглікогенезу та ін. є факторами, які викликали виявлене нами зниження вмісту АТФ та креатин-фосфату і збільшення кількості глікогену.

Висновки

1. Одноразове введення гідрокортизону викликає зміни в кількості вуглеводно-фосфорних компонентів у тканині головного мозку лише через 4 год після його введення; при цьому кількість АТФ зменшувалась на 19,3% при введенні 12,5 мг гормона, величина глікогену збільшувалась на 15,4%; вміст креатин-фосфату і неорганічного фосфору не змінювався.

При введенні 25 мг гідрокортизону кількість АТФ зменшувалась на 18,6%, неорганічного фосфору — збільшувалась на 38,8%, глікогену на 31,7%; показники креатин-фосфату не змінювались.

При дослідженні цих показників через 1 та 2 год після введення гідрокортизону ніяких змін не виявлено, за винятком глікогену, вміст якого через 2 год після введення гормона збільшувався на 16,2%.

2. Хронічне введення 10 мг гідрокортизону протягом 12 днів викликає зменшення кількості АТФ на 44,6%, креатин-фосфату на 44,9% і збільшення вмісту глікогену на 39,3%.

Література

1. Комиссаренко В. П., Клименко К. С., Лусенко В. С., Левченко М. Н., Маевская И. П. — В сб.: Всес. конфер. эндокринологов, М., 1962, 226.
2. Косміна М. М. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1966, 12, 1, 102.
3. Медведєва Н. Б. — Кортикалин, Изд-во АН УССР, 1943.
4. Медведєва Н. Б. — Мед. журн. АН УРСР, 1949, 19, 1, 22.
5. Черногорова З. Л., Лусенко В. С. — Мед. журн. АН УРСР, 1952, 12, 3, 39.
6. Хачатрян С. А. — В сб.: Физиол. и патол. эндокринной системы. Матер. I съезда эндокринологов УССР, 1965, 501.
7. Aragana F., d'Aquini S. — Med. Sperim., 1954, 25, 4, 213.
8. Colowick S. P., Cori G. T., Slein M. W. — J. Biol. Chem., 1947, 168, 583.
9. Fazecas A., Domjan G. — Enzymologia, 1962, 24, 267.

10. Gordon G. S., Bentinek R. C. and Eisenberg E.—Ann. N.Y. Acad. Sci., 1951, 54, 575.
11. Hedon L., Khau van Kiln L., Macabies Y., Turchini J.—J. Physiol. (Paris), 1953, 45, 1, 127.
12. Kerppola W.—Endocrinology, 1960, 67, 2, 252.
13. Kerppola W., Pitkänen E.—Endocrinology, 1960, 67, 2, 162.
14. Kerppola W.—Endocrinology, 1952, 51, 192.
15. Long C. N. H., Katzin B., Fry E. G.—Endocrinology, 1940, 26, 309.
16. Potor, Felix, Ciogirdia—Comun. Acad. R. P. R., 1957, 7, 7, 679.
17. Potor, Neacsu—Studi si cercetari endocrinol. Acad. R. P. R., 1960, II, 2, 245.
18. Rosen R., Roberts H. R., Budnick L. E., Nichol C. A.,—Science, 1958, 127, 287.
19. Fremoliers J., Derache R., Griffaton G.—Ann. endocrinol., 1954, 15, 5, 708.
20. Weber G., Allard C., de Lamirande G., Cantero A.—Endocrinology, 1956, 58, 1, 40.

Надійшла до редакції
28.VI 1966 р.

Вплив тривалих (хронічних) ноцицептивних подразнень на діяльність нирок у собак

Ю. А. Ткачов

Кафедра нормальної фізіології Луганського медичного інституту

Питання про зміни сечоутворювальної функції нирок під впливом короточасних ноцицептивних (больових) подразнень давно привертало увагу дослідників. Зміни діяльності нирок при гострих больових подразненнях спостерігали Клод Бернар [9], Броун Секар [10], Конгейм і Рой [11], Югоннар [12], Пікар [13], Бунатян [2], Кечек [5], Кисіль [6], Лейбсон [8]. Зменшення реабсорбції глюкози та фосфору при короточасних больових подразненнях виявили Адунц, Еган та Оганесян [1]. Питання про вплив гострого (короточасного) болю на діяльність нирок висвітлено в літературі широко і всебічно.

Ураховуючи, що тривале больове подразнення в порівнянні з короточасним може цілком протилежно позначатися на функціональному стані нирок, ми і поставили перед собою завдання встановити вплив тривалого (хронічного) больового подразнення на діяльність нирок.

Методика досліджень

Дослідження проводились в хронічному експерименті на трьох собаках з виведеними на шкіру живота, за методом Л. А. Орбелі, сечоводами. Досліди ставили через 15—18 год після останнього прийому їжі. Сечу збирали на протязі двох годин. Через одну годину після початку збирання сечі з вени задньої кінцівки брали кров. Після встановлення в контрольних дослідах вихідного фону у собак утворювалась модель тривалого ноцицептивного подразнення, яка була запропонована Діонесовим і описана Кравцовим [7].

На одній тварині були проведені досліди, мета яких полягала в з'ясуванні впливу самої операції (без накладення бусинок на задні корінці спинного мозку) на діяльність нирок.

Всього поставлено 88 експериментів, з них контрольних — 52. В кожному досліді визначали: концентрацію креатиніну і хлоридів у плазмі і в кінцевій сечі, кількість виведених креатиніну і хлоридів з кінцевою сечею, величину клубочкової фільтрації та канальцевої реабсорбції води і хлоридів, концентраційний індекс креатиніну і хлоридів, кількість кінцевої сечі.

Фільтрометричною речовиною служив ендогенний креатинін [4, 14].

Креатинін визначали в крові за методикою Фоліна—Ву, в сечі — за Фолінім; хлориди в крові — за Левінсоном, в сечі — за Фольгардтом. Всього було зроблено 792 біохімічних визначення.