

Висновки

1. Гостра гіпоксія знижує чутливість серця дорослих щурів до ацетилхоліну.

2. У тварин раннього віку не спостерігається зниження чутливості серця до ацетилхоліну під впливом гіпоксії.

Література

- Грашеников Н. И., Кассиль Г. И.— В сб.: Нейромуоральная регуляция в онтогенезе, К., 1964, 19.
 - Ильюченок Р. Ю.— Нейромуоральные механизмы ретикулярной формации ствола мозга, «Наука», 1965.
 - Колчинская А. З.— В кн.: Гипоксия, К., АН УССР, 1949, 105; Недостаток кислорода и возраст, К., 1964.
 - Лаузэр Н. В.— В кн.: Гипоксия, К., АН УССР, 1949, 84.
 - Маркова Е. А.— Патол. физиол., 1960, 5, 60; 1966, 2, 44.
 - Сиротинин М. М.— Мед. журн. АН УРСР, 1940, 10, 5, 1415; 1953, 23, 2, 3.
 - Воппе V. Гэгемег F.— C. R. Soc. Biol. (Paris), 1937, 126, 34, 1271.
 - Мог Зиннинг C.— Arch. Int. Physiol., 1939, 49, 1, 33.

Надійшла до редакції
25.VI 1966 р.

Вплив гіпофункції щитовидної залози та гіпертиреоїдизації на вміст катехоламінів у мозку

Н. М. Нагнибіда

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

Питання взаємозв'язку між гормонами щитовидної залози і катехоламінами знаходиться в центрі уваги багатьох вітчизняних та зарубіжних дослідників.

«Катехоламины и полийодтиронины называют «дополняющими» гормонами, из которых один подготовляет почву для активности второго. Каждый из них сам по себе является мало активным. Только совместное действие обоих гормонов обеспечивает оптимальную физиологическую работоспособность» (Берзин [2]).

Гудал та ін. [10] показали, що при тиреоїдізмі збільшується вміст норадреналіну (НА) в серці. Осинська [8] довела вплив гормона щитовидної залози на вміст катехоламінів у тканинах. Карадашев та ін. [6] виявили, що вміст катехоламінів в ендокринних залозах та в серці шурів збільшується при гіпофункції щитовидної залози та тиреоїдному токсикозі.

При повному блокуванні катехоламінів різними фармакологічними речовинами тироксин змінює свій вплив, тобто стан симпатоадреналової системи впливає на активність щитовидної залози [9].

З іншого боку, катехоламінам належить велика роль у медіації симпатичної іннервaciї, в трофічній функції нервової системи та в нейрогуморальній регуляції. Про це свідчать дані їх вибіркового розміщення в структурах мозку [7, 14], електроенцефалографічних порушень у тварин після ін'єкції катехоламінів [13], істотні зміни концентрації амінів у мозку під впливом психофармакологічних засобів та при патологічних станах [5, 11].

Деякі дослідники відзначали наявність при психічних порушеннях, які супроводжувались змінами концентрації КА, явищ гіпер- або гіпо-

тиреоїдизму [1, 3, 4, 12].
креції та центральною нервовою системою. Це особливо
являється структурною чи функціональною патологією.
Метою роботи було дослідження впливу гіпоталамічної частини та
загального нервового тонусу на взаємовідношення між
залозами внутрішньої секреції.

Постановка

Досліди провадились на країни триоксіндольним флюором. джували вміст норадреналіну, вдалось визначити. При цьому течоламінів.

Атиреоз викликали хірургічні операції тварин декапітували частині і півкулях (в лобні частині протягом місяця з розрахунку 60 шували до 100 мкг/кг. Тиреотоксикоз легкого та тяжкого ступеня. При двотижневому введенні дози щодні на 100 мкг/кг в дальшій. Проновила 50—100 мкг/кг, поступово

Тироїдиновий токсикоз вияв
У перший день тварині давали
чотири, в четвертий — п'ять, у в
літкот шодня. При цьому вага зм
60%. При місячному введенні
тижнів. Про ступінь токсикозу

Результати

У табл. 1 наведено вміст НА в півкулях головного мозку ін tactних ках, вміст НА в півкулях у мічній частині 1,2 мкг/г.

Таблиця

Кількість тварин	Структура	НА в мктканні
20	Півкулі Гіпоталамічна частина	0,34±0,1,2±0,

У табл. 2 наведені результатованих кроликів, взятих

Вміст НА в півкулях
0,34 мкг/г, після тиреоїдектомії статистично недостовірне ($p > 0,40$) (1,69 мкг/г при нормі).

тиреоїдизму [1, 3, 4, 12]. Доведено, що між залозами внутрішньої секреції та центральною нервовою системою існує взаємозв'язок та взаємний вплив. Це особливо стосується центрів гіпоталамуса, які самі являються структурною частиною центральної нервової системи. Тому метою роботи було дослідження вмісту КА безпосередньо в мозку (в гіпоталамічній частині та півкулях) при гіпо- і гіпертиреоїдизмі. Даних про взаємовідношення між вмістом КА в мозку та різними станами залоз внутрішньої секреції недостатньо.

Постановка дослідів та методи дослідження

Досліди провадились на кроликах-самцях вагою 2—2,5 кг. Катехоламіни визначали триоксиіндольним флюорометричним методом В. О. Осинської. В мозку досліджували вміст норадреналіну, а адреналін, практично, працюючи цим методом, не вдалось визначити. При цьому були виявлені сезонні коливання в концентрації катехоламінів.

Атиреоз викликали хірургічним видаленням щитовидної залози. Через місяць після операції тварин декапітували та визначали вміст норадреналіну в гіпоталамічній частині і півкулях (в лобній частині). Гіпотиреоз викликали згодовуванням 6-МТУ на протязі місяця з розрахунком 60 мкг/кг ваги тварини, в останній тиждень дозу збільшували до 100 мкг/кг. Тиреотоксикоз викликали двотижневим та місячним введенням тироксину та тиреоїдину. При введенні тиреоїдних речовин спостерігали тиреотоксикоз легкого та тяжкого ступеня, що залежало від дози та строку введення речовин. При двотижневому введенні доза тироксину становила 50 мкг/кг ваги тварин у перші дні та 100 мкг/кг в дальші. При місячному введенні доза тиреоїдних речовин становила 50—100 мкг/кг, поступово збільшуючись. Тварини втрачали до 25% ваги.

Тиреоїдний токсикоз викликали за схемою Б. В. Альошина та Н. С. Демиденка. У перший день тварині давали одну таблетку тиреоїдину, у другий — дві, у третій — чотири, в четвертий — п'ять, у п'ятий — шість. Потім до двох тижнів — по шість таблеток щодня. При цьому вага зменшувалась на 10—15%, обмін підвищувався на 50—60%. При місячному введенні початковий період введення збільшувався до двох тижнів. Про ступінь токсикозу судили за зменшенням ваги та станом тварини.

Результати досліджень та їх обговорення

У табл. 1 наведено вміст НА в півкулях та гіпоталамічній частині головного мозку інтактних кроликів. Досліди проведені на 20 кроликах, вміст НА в півкулях у середньому дорівнює 0,34 мкг/г, в гіпоталамічній частині 1,2 мкг/г.

Таблиця 1

Вміст НА в різних структурах мозкової тканини інтактних кроликів ($M \pm m$)

Кількість тварин	Структура	НА в мкг/г тканини
20	Півкулі Гіпоталамічна частина	0,34 ± 0,021 1,2 ± 0,021

Таблиця 2

Вміст НА в різних структурах мозку тиреоїдектомованих кроликів ($M \pm m$)

Кількість тварин	Структура	Вміст НА в мкг/г
15	Півкулі Гіпоталамічна частина	0,41 ± 0,03 1,69 ± 0,17

У табл. 2 наведені результати дослідження вмісту НА у тиреоїдектомованих кроликів, взятих в дослід через місяць після операції.

Вміст НА в півкулях виявляє тенденцію до підвищення (норма 0,34 мкг/г, після тиреоїдектомії — 0,41 мкг/г), але це підвищення статистично недостовірне ($p > 0,5$). Вміст НА в гіпоталамічній частині у тиреоїдектомованих кроликів статистично достовірно збільшувався на 40% (1,69 мкг/г при нормі 1,2 мкг/г).

У табл. 3 наведені результати дослідів, проведених на кроликах, яким згодовували 6-МТУ протягом місяця.

Таблиця 3

Вміст НА в різних структурах мозку кроликів, яким згодовували 6-МТУ ($M \pm m$)

Кількість тварин	Структура	Вміст НА в мкг/г
15	Півкулі Гіпоталамічна частина	0,38 ± 0,39 1,4 ± 0,09

З даних, наведених у табл. 3, видно, що під впливом 6-МТУ спостерігається статистично достовірне збільшення ($p < 0,01$) вмісту НА в гіпоталамічній частині на 16% та тенденція до збільшення ($p > 0,05$) вмісту НА в півкулях. Таким чином, тиреоїдектомія та 6-МТУ спричиняють однаковий вплив на вміст НА в півкулях та гіпоталамічній частині мозку кроликів, але тиреоїдектомія призводить до більш різких змін.

У табл. 4 наведені результати дослідів вмісту НА в мозку кроликів при тиреотоксикозі легкої і середньої стадії. При легкій формі тиреотоксикозу, викликаного введенням тироксину, не спостерігалось змін концентрації НА в гіпоталамічній частині (1,2 мкг/г при нормі 1,2 мкг/г), але відзначалось статистично достовірне зменшення ($p < 0,001$) концентрації НА в півкулях (0,19 мкг/г при нормі 0,34 мкг/г). При тиреотоксикозі, викликаному згодовуванням тиреоїдину, спостерігали статистично достовірне зменшення вмісту НА в півкулях ($p < 0,05$) та недостовірне зменшення в гіпоталамічній частині ($p > 0,5$).

Таблиця 4

Вміст НА в різних частинах мозку кроликів при тиреотоксикозі легкої та середньої стадії, викликаному тироксином і тиреоїдином ($M \pm m$)

Кількість тварин	Введена речовина	Структура	Вміст НА в мкг/г
10	Тироксин	Півкулі Гіпоталамічна частина	0,19 ± 0,012
		Півкулі Гіпоталамічна частина	1,2 ± 0,02
13	Тиреоїдин	Півкулі Гіпоталамічна частина	0,24 ± 0,038
		Півкулі Гіпоталамічна частина	1,03 ± 0,09

Таблиця 5

Вміст НА в різних частинах мозку кроликів при тиреотоксикозі важкої стадії, викликаному тироксином і тиреоїдином ($M \pm m$)

Кількість тварин	Введена речовина	Структура	Вміст НА в мкг/г
12	Тироксин	Півкулі Гіпоталамічна частина	0,24 ± 0,016
		Півкулі Гіпоталамічна частина	0,7 ± 0,07
10	Тиреоїдин	Півкулі Гіпоталамічна частина	0,2 ± 0,015
		Півкулі Гіпоталамічна частина	0,8 ± 0,015

У табл. 5 представлені середні дані про вміст НА в півкулях та гіпоталамічній частині мозку кроликів при тиреотоксикозі важкої стадії, викликаному тироксином і тиреоїдином.

Введення тироксину статистично достовірного роксині — $p < 0,001$, при частині ($p < 0,001$).

Отже, результати дії тиреоїдних гормонів в огляду НА як у півкулях, так і в гіпоталамічній частині.

1. Тиреоїдектомія та гормоноутворення в щитовій залозі збільшують вміст НА в півкулях та гіпоталамічній частині кроликів.

2. Легка форма тиреотоксикозу та тиреоїдину, не викликають змін вмісту НА в півкулях та гіпоталамічній частині.

3. При важкому тиреотоксикозі тиреоїдином, спостерігається зменшення вмісту НА в півкулях та гіпоталамічній частині і підшлункової залози.

- Банщиков В. М. Руководство по гормональной системе. СССР. Дата рождения академика АН СССР Банщикова В. М. 1960.
- Берзин Т. — Биохимия гормонов щитовой зало-
3. Биохимия психозов. Под ред. А. И. Берзина. М., 1960.
- Бирюкович П. В. — Труды научных учреждений АН УССР. В. П. Бирюкович. Краснодар, 1960.
- Давыдова И. Б. — Материалы по биохимии. М., 1966, XII, 2.
- Кардашев В. С. — Кубанский научный журнал, и гормонотерапии, 1964, 2.
- Могилевский А. Я. — Личные отдельные работы головного мозга.
- Осинская В. О. — Биохимия гипоталамуса.
- Grau G. A. — J. Clin. Invest. 1966, 37, 100.
- Goodall M., Hokfelt T. — J. Physiol. 1966, 187, 100.
- Haggendal J., Lindström L. — J. Physiol. 1966, 187, 100.
- Haigh C. R., Reiss J. — J. Physiol. 1966, 187, 100.
- Rotballer A. B. — Pharmacology 1966, 187, 100.
- Vogt M. — J. Physiol. (London) 1966, 187, 100.

Вплив адреналіну на вміст водорозчинних гормонів

Відділ ендокринії
ім. О. В. Більського

Між ендокринними залозами існує функціональний взаємозв'язок, який виконується супроводжуваними системами.

Введення тироксину і тиреоїдину протягом місяця приводить до статистично достовірного зменшення вмісту НА як у півкулях (при тироксині — $p < 0,001$, при тиреоїдині — $p < 0,001$), так і в гіпоталамічній частині ($p < 0,001$).

Отже, результати досліджень свідчать про те, що різний рівень тиреоїдних гормонів в організмі супроводжується змінами концентрації НА як у півкулях, так і в гіпоталамічній частині головного мозку кроликів.

Висновки

1. Тиреоїдектомія та згодовування тваринам 6-МТУ, який блокує гормоноутворення в щитовидній залозі, викликають статистично достовірне збільшення вмісту НА в гіпоталамічній частині. При цьому спостерігається тенденція до збільшення НА в півкулях головного мозку кроликів.

2. Легка форма тиреотоксикозу, викликана введенням тироксину та тиреоїдину, не викликає змін у концентрації НА в гіпоталамічній частині, але спостерігається статистично достовірне зменшення вмісту НА в півкулях.

3. При важкому тиреотоксикозі, викликаному тироксином і тиреоїдном, спостерігається статистично достовірне зменшення вмісту НА в гіпоталамічній частині і півкулях.

Література

1. Банщиков В. М., Русских В. В.—Тезисы докл. конфер., посвящ. 85-летию со дня рождения акад. АН УССР В. П. Протопопова, К., 1965, 164.
2. Берзин Т.—Биохимия гормонов, М., 1964, Изд-во «Мир».
3. Биохимия психозов. Под ред. М. Ринкеля, Г. Денбера, М., 1963.
4. Бирюкович П. В.—Тезисы докл. конфер., посвящ. 85-летию со дня рождения акад. АН УССР В. П. Протопопова, К., 1965, 167.
5. Да выдова И. Б., Минскер Э. И., Орловская Э. И.—Вопросы мед. химии, 1966, XII, 2.
6. Кардашев В. С., Кубли И. Н., Невструева В. С.—Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1964, 2.
7. Могилевский А. Я.—Некоторые физиол. характеристики влияния КА на различные отделы головного мозга. Дисс. канд., Одесса, 1961.
8. Осинская В. О.—Биохимия, 1957, 22, 3, 537.
9. Gray G. A.—J. Clin. Investig., 1964, 43, 2.
10. Goodall M., Hokfelt B.—Amer. J. Physiol., 1961, 201, 6, 1049.
11. Haggendal J., Lindquist M.—Acta Physiol. scand., 1964, 60, 4, 351.
12. Haigh C. R., Reiss J.—Endocrinol., 1954, 10, 273.
13. Rotballer A. B.—Pharmacol. Rev., 1959, 11, 2, 494.
14. Vogt M.—J. Physiol. (London), 1954, 123, 451.

Надійшла до редакції
1.IX 1966 р.

Вплив адреналектомії і гідрокортизону на вміст водорозчинних білків мозку та печінки

Н. С. Кузнецова

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

Між ендокринними залозами і центральною нервовою системою існує функціональний взаємозв'язок, і часто порушення діяльності ендокринних залоз супроводжується розладами центральної нервової системи.