

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.

В літературі є дані, які вказують на те, що відсутність в організмі гормонів кори надніркових залоз або їх надлишок призводять до поширення діяльності головного мозку. Якщо вплив гормонів на нервову систему є встановленим фактом, то шляхи цього впливу багато в чому нез'ясовані.

В. П. Комісаренко та його співробітники виходять з положення про те, що дія гормонів на центральну нервову систему здійснюється шляхом зміни обміну речовин. Ними показано [3, 4, 5, 7, 8, 9], що як нестача, так і надлишок гормонів кори надніркових залоз супроводжується порушенням азотистого, енергетичного і мінерального обміну в головному мозку.

Тепер специфічні функції центральної нервової системи пов'язують з білками [10]. Водорозчинні білки — найбільш активні, з обміном яких, можливо, пов'язана і функціональність мозку [2].

Ми вивчали вміст водорозчинних білків у півкулях головного мозку інтактних і адреналектомованих кроликів після одноразового і тривалого (протягом 12 днів) введення гормонів кори надніркових залоз. Крім того досліджували вміст водорозчинних білків у печінці, якій належить важлива роль у обміні білків в організмі.

Методика і постановка дослідження

Виділення водорозчинних білків здійснювали за методом Кузовлевої із застосуванням рідкого повітря [6], а кількісне визначення — за методом Лоурі [13]. Для побудови стандартної кривої застосовували сироватковий альбумін. Всього проведено шість серій дослідів.

У I серії встановлювали вміст водорозчинних білків у півкулях мозку і печінці кроликів, які не зазнавали ніяких впливів (норма).

У II серії визначали вміст водорозчинних білків у мозку та в печінці адреналектомованих кроликів.

У III серії досліджували ті самі показники у тварин через чотири години після одноразового внутрім'язового введення гідрокортизону в дозі 5 мг/кг.

У IV серії вивчали вміст водорозчинних білків у мозку і печінці через чотири години після одноразового внутрім'язового введення ДОКА в дозі 2,5 мг/кг.

У V серії вивчали вплив хронічного введення гідрокортизону в дозі 5 мг/кг на вміст водорозчинних білків мозку та печінки.

У VI серії досліджували ті самі показники у кроликів, яким протягом 12 днів внутрім'язово вводили ДОКА в дозі 2,5 мг/кг.

Одержані результати оброблені статистично за методом Стьюдента і зведені в таблиці.

Результати дослідження

У табл. 1 представлена дані по вивченю вмісту водорозчинних білків у тканинах мозку і печінки у нормальних (інтактних) кроликів.

З таблиці видно, що кількість водорозчинних білків у тканинах півкуль головного мозку в середньому з 14 дослідів становить $1,82 \pm 0,06$ на 100 г тканини, тоді як у печінці середній вміст становить $3,56 \pm 0,57$ г%.

У табл. 2 наведені дані про вміст водорозчинних білків у тканинах мозку і печінки нормальних і адреналектомованих кроликів.

Адреналектомованих кроликів брали в дослід на десятий день після одномоментного видалення обох надніркових залоз при чітко вираженій наднірковій недостатності: згущення крові (гематокрит 33—48), різке схуднення, адінамія.

З таблиці видно, що якщо у нормальних кроликів вміст водорозчинних білків у тканинах головного мозку становить $1,82 \pm 0,06$ г%, а в печінці цей показник становить $3,56 \pm 0,51$ г%, то у адреналектомованих кроликів майже не змінювався вміст водорозчинних білків у тканинах

Табл.
Вміст водорозчинних білків
мозку і печінки (в г на 100
у інтактних кроликів)

Кількість дослідів	Статистичні показники	Мозок
14	$M \pm m$ σ	$1,82 \pm 0,06$ $\pm 0,22$

мозку — $1,80 \pm 0,07$ г%

Водночас у печінці спостерігається зниження вмісту відповідних білків — $2,60 \pm 0,05$ г% ($p < 0,001$).

Наведені дані свідчать, що вміст білків в печінці і мозку інтактних кроликів, тоді як вміст

У табл. 3 наведені результати дослідження вмісту водорозчинних білків у мозку та печінці нормальних кроликів після одноразового введення гідрокортизону в дозі 5 мг/кг та після тривалого введення гідрокортизону в дозі 2,5 мг/кг на день, а також в тканинах хронічної хвороби.

Табл.
Вміст водорозчинних білків
і печінки (г/100 г) у нормальних
кроликів та у кроликів після одноразового
і хронічного введення гідрокортизону

Кількість дослідів	Статистичні показники	Мозок
Нормальний кролик		
14	$M \pm m$ σ	$1,82 \pm 0,06$ $\pm 0,22$

Одноразове введення гідрокортизону

Кількість дослідів	Статистичні показники	Мозок
12	$M \pm m$ σ	$1,35 \pm 0,09$ $\pm 0,31$ $p < 0,001$

Хронічне введення гідрокортизону

Кількість дослідів	Статистичні показники	Мозок
10	$M \pm m$ σ	$1,82 \pm 0,07$ $\pm 0,22$ $p > 0,2$

З табл. 3 видно, що вміст водорозчинних білків у тканинах мозку кроликів після одноразового введення гідрокортизону становить $1,35 \pm 0,09$ г% при $p < 0,001$, а в тканинах печінки — $2,60 \pm 0,05$ г% ($p < 0,001$). При хронічному введенні гідрокортизону в тканинах мозку кроликів становить $1,82 \pm 0,07$ г% при $p > 0,2$.

Таблиця 1

Вміст водорозчинних білків у тканинах мозку і печінки (в г на 100 г тканини) у інтактних кроликів

Кількість дослідів	Статистичні показники	Мозок	Печінка
14	$M \pm m$	$1,82 \pm 0,06$ $\pm 0,22$	$3,56 \pm 0,57$ $\pm 0,21$

мозку — $1,80 \pm 0,07$ г% при $p > 0,2$.

Водночас у печінці спостерігалось різке зниження вмісту водорозчинних білків — $2,60 \pm 0,05$ г% при $p < 0,001$.

Наведені дані свідчать про те, що надниркова недостатність помітно не позначається на вмісті водорозчинних білків у тканині мозку кроликів, тоді як вміст їх у печінці знижується на 30%.

У табл. 3 наведені результати обслідування кроликів через чотири години після одноразового введення гідрокортизону (внутрім'язово) з розрахунку 5 мг/кг та після тривалого його введення протягом 12 днів по 5 мг на день, а також вміст водорозчинних білків у досліджуваних тканинах у нормі.

Таблиця 3

Вміст водорозчинних білків мозку і печінки (г/100 г) у нормальніх кроликів та у кроликів після одноразового і хронічного введення гідрокортизону

Кількість дослідів	Статистичні показники	Мозок	Печінка
Нормальні кролики			
14	$M \pm m$	$1,82 \pm 0,06$ $\pm 0,22$	$3,56 \pm 0,57$ $\pm 0,21$

Одноразове введення гідрокортизону

Кількість дослідів	Статистичні показники	Мозок	Печінка
Одноразове введення гідрокортизону			
12	$M \pm m$	$1,35 \pm 0,09$ $\pm 0,31$ $p < 0,001$	$2,04 \pm 0,13$ $\pm 0,47$ $p < 0,001$

Хронічне введення гідрокортизону

Кількість дослідів	Статистичні показники	Мозок	Печінка
Хронічне введення гідрокортизону			
10	$M \pm m$	$1,82 \pm 0,07$ $\pm 0,22$ $p > 0,2$	$2,72 \pm 0,03$ $\pm 0,11$ $p < 0,001$

Таблиця 2

Вміст водорозчинних білків у тканинах мозку і печінки (г/100 г) у нормальніх і адреналектомованих кроликів

Кількість дослідів	Статистичні показники	Мозок	Печінка
Нормальні кролики			
14	$M \pm m$	$1,82 \pm 0,06$ $\pm 0,22$	$3,56 \pm 0,06$ $\pm 0,21$

Адреналектомовані кролики

Кількість дослідів	Статистичні показники	Мозок	Печінка
12	$M \pm m$	$1,80 \pm 0,07$ $\pm 0,24$ $p > 0,2$	$2,60 \pm 0,05$ $\pm 0,17$ $p < 0,001$

Таблиця 4

Вміст водорозчинних білків у тканинах мозку і печінки (г/100 г) у нормальніх кроликів та у кроликів після одноразового і хронічного введення ДОКА

Кількість дослідів	Статистичні показники	Мозок	Печінка
Нормальні кролики			
14	$M \pm m$	$1,82 \pm 0,06$ $\pm 0,22$	$3,56 \pm 0,57$ $\pm 0,21$

Одноразове введення ДОКА

Кількість дослідів	Статистичні показники	Мозок	Печінка
Одноразове введення ДОКА			
8	$M \pm m$	$1,79 \pm 0,03$ $\pm 0,23$ $p > 0,2$	$3,47 \pm 0,11$ $\pm 0,32$ $p > 0,2$

Хронічне введення ДОКА

Кількість дослідів	Статистичні показники	Мозок	Печінка
Хронічне введення ДОКА			
10	$M \pm m$	$1,94 \pm 0,02$ $\pm 0,27$ $p > 0,5$	$3,60 \pm 0,08$ $\pm 0,25$ $p > 0,5$

З табл. 3 видно, що вміст водорозчинних білків у тканинах головного мозку кроликів після одноразового введення гідрокортизону становить $1,35 \pm 0,09$ г% при $p < 0,001$, тоді як у нормі він становить $1,82 \pm 0,06$ г%, у печінці — $2,04 \pm 0,13$ г% при $p < 0,001$ (норма $3,56 \pm 0,57$ г%). При хронічному введенні гідрокортизону вміст водорозчинних білків мозку становить $1,82 \pm 0,07$ г% при $p > 0,2$ (норма — $1,82 \pm$

$\pm 0,06$ г%), а в печінці — $2,72 \pm 0,03$ г% при $p < 0,001$ (норма — $3,56 \pm 0,57$ г%).

Отже, одноразове введення гідрокортизону приводить до достовірного зменшення вмісту водорозчинних білків у мозку та в печінці, а на тривале його введення мозок і печінка реагують неоднотипно — у печінці кількість водорозчинних білків, так само як і при одноразовому введенні гормона, зменшилась, тоді як у мозку їх вміст залишається в межах норми.

У табл. 4 наведені результати обслідування кроликів через чотири години після одноразового введення ДОКА (внутрім'язово) з розрахунком $2,5 \text{ мг}/\text{кг}$ та після тривалого його введення протягом 12 днів по $2,5 \text{ мг}$ на день, а також вміст водорозчинних білків у досліджуваних тканинах у нормі.

З табл. 4 видно, що кількість водорозчинних білків у тканинах головного мозку кроликів після одноразового введення ДОКА становить $1,79 \pm 0,06$ г%, у печінці кількість водорозчинних білків становить $3,47 \pm 0,11$ г% при $p > 0,2$ (норма $3,56 \pm 0,57$ г%).

При хронічному введенні ДОКА вміст водорозчинних білків у тканині мозку становить $1,94 \pm 0,02$ г% при $p > 0,5$ (норма $1,82 \pm 0,07$ г%), а в тканині печінки — $3,60 \pm 0,08$ г% при $p > 0,5$, тоді як у нормі їх показник становить $3,56 \pm 0,57$ г%.

Отже, ДОКА як при одноразовому, так і при тривалому його введенні не викликає ніяких змін у вмісті водорозчинних білків у тканинах мозку і печінки.

Таким чином, аналіз одержаних результатів показує, що адреналектомія у кроліків не впливає на вміст водорозчинних білків у тканинах півкуль головного мозку (при визначенні за методом Лоурі), тоді як у печінці він значно зменшується.

Одноразове введення гідрокортизону в дозі 5 мг/кг приводить до зниження вмісту водорозчинних білків як у мозку, так і в печінці.

Одержані нами дані про відсутність змін у вмісті водорозчинних білків у великих півкулях мозку, можливо, не відбивають істинного характеру змін, оскільки вони не дають уявлення про зміни рівня білків у різних за своєю функцією відділах мозку. Крім того, необхідно взяти до уваги, що вміст водорозчинних білків як у мозку, так і в печінці визначали за методом Лоурі, що дозволяє судити про сумарний вміст водорозчинних білків. Для детального дослідження необхідно вивчити вміст водорозчинних білків у окремих фракціях.

Щодо змін, одержаних нами при одноразовому внутрім'язовому введенні гідрокортизону, то, виходячи з літературних даних і наших досліджень, можна вважати, що одним із факторів, які ведуть до зміни в білковому обміні при введенні гідрокортизону, є посилення процесів глюконеогенезу за рахунок тканинних білків [1, 12, 14, 15]. Як одноразове, так і тривале введення ДОКА не впливає на вміст водорозчинних білків як у печінці, так і в мозку.

Література

1. Берзин — Биохимия гормонов, 1964.
 2. Галоян А. А., Абенян Ж. Г.— IV Всесоюзн. конфер. по биохимии нервной системы, Тарту, 1966.
 3. Клименко К. С.— В сб.: Регуляция вегетативных функций, К., «Наукова думка», 1965, 217.
 4. Комиссаренко В. П.— Гормоны и обмен веществ в головном мозгу. Соврем. вопросы эндокринол. М., Медгиз, 1960, I, 30.
 5. Косяміна М. М.— Фізiol. журн. АН УРСР, 1966, XII, 1, 102.

6. Кузовлева О. Б.—Методика изучения тканевых белков. (Метод. письма), 1965, 220.
7. Левченко М. Н.—В сб. 1965, 220.
8. Лусенко В. С.—В книжке: Механизм действия гормона номасляной кислоты в действии.
9. Маевская И. П.—В сб. 1959.
0. Палладин А. В.—В книжке.
1. Аллison—Белки и аминокислоты.
2. Gavosto F. a. oth.—Biochemistry, 1951, 193, 265.
3. Lowzy O., Roserbrugh—Biochemistry, 1951, 193, 265.
4. Rosen F. a. oth.—Science, 1951, 193, 265.
5. Vogt W.—Arch. Exper. Pathol., 1951, 193, 265.

Вміст недоу собак з ек

Відділ функціональної ім. а

Численні автори вста-
ментальна гіпертонія хар-
ріального тиску, а й пору-
перебігу біохімічних процесів
зивних станах збільшується
міжного обміну.

Так, Квірікадзе і Да-
короткочасної гіпертонії у
значали збільшення вмісту
леної форми глютатіону.

На збільшення вмісту зував Мачаваріані [5].

Метою нашої роботи
продуктів у крові здорови-
тонією до і після гіпотензії

Зміни окислювано-
чення вакат-кисню крові
Експериментальну гіп-
кладанні розрізних срібни-
та згодовуванні їм кухонн-
шляхом зголовування дип-

У здорових собак до крові був у межах нормал редньому — $179,0 \pm 17,6$ мг ків [2].

гіпертонією проводили на п

У собак з експериментальному вмісту недоокислених продуктів досліду, в середньому — 37%

6. Кузовлева О. Б.—Методы выделения и электрофоретического исследования тканевых белков. (Метод. письмо.) 1960, XIII.
7. Левченко М. Н.—В сб.: Регуляция вегет. функций, К., «Наукова думка», 1965, 220.
8. Лусенко В. С.—В кн.: Физиол. и патол. эндокринной системы, Харьков, 1964; Механизм действия гормонов, К., Изд-во АН УССР, 1959; В кн.: Роль гаммааминоаспартовой кислоты в деятельности нервной системы, Л., 1964.
9. Маевская И. П.—В сб.: Механизм действия гормонов, К., Изд-во АН УССР, 1959.
10. Палладин А. В.—В кн.: Вопросы биохимии нервной деятельности, К., 1965, 123.
11. Аллison—Белки и аминокислоты в питании человека и животных. ИЛ, 1952.
12. Gavosto F. a. osh.—Biochem. Biophys. Acta, 1957, 24, 250.
13. Lowzy O., Roserbrrough N. V., Fars A. L., Randall R. J.—J. Biol. Chem. 1951, 193, 265.
14. Rosen F. a. osh.—Science, 1927, 287, 1958.
15. Vogt W.—Arch. Exper. Pathol. Pharmacol., 1958, 228, 209.

Надійшла до редакції
28.IX 1966 р.

Вміст недоокислених продуктів крові у собак з експериментальною гіпертонією

П. В. Козинцева

Відділ функціональної діагностики Інституту клінічної медицини
ім. акад. М. Д. Стражеска, Київ

Численні автори встановили, що гіпертонічна хвороба і експериментальна гіпертонія характеризуються не лише підвищеннем артеріального тиску, а й порушенням трофіки тканин, тобто нормальног перебігу біохімічних процесів. Внаслідок цього в крові при гіпертензивних станах збільшується кількість недоокислених продуктів проміжного обміну.

Так, Квіріадзе і Даріалашвілі [3] в умовах експериментальної короткочасної гіпертонії у собак (при введенні адреналіну у вену) відзначали збільшення вмісту молочної, піровиноградної кислоти та окисленої форми глютатіону.

На збільшення вмісту креатину і креатиніну в крові у тварин вказував Мачаваріані [5].

Метою нашої роботи було вивчення змін вмісту недоокислених продуктів у крові здорових собак, у собак з експериментальною гіпертонією до і після гіпотензивної терапії.

Зміни окислювально-відновних процесів вивчали шляхом визначення вакат-кисню крові за методом Романа у п'яти дорослих собак.

Експериментальну гіпертонію викликали у чотирьох собак при накладанні розрізних срібних кілець на ниркові артерії за М. М. Горевим та згодовуванні їм кухонної солі з розрахунком 1 г/кг ваги, у однієї — шляхом згодовування лише кухонної солі в кількості 1 г/кг ваги.

У здорових собак до початку експерименту показник вакат-кисню крові був у межах нормальних величин (від 148,4 до 243,0 мг%, в середньому — 179,0±17,6 мг%), що відповідає даним інших дослідників [2].

Експериментальні спостереження на собаках з нирково-сольовою гіпертонією проводили на протязі шести-семи місяців.

У собак з експериментальною гіпертонією відзначалося збільшення вмісту недоокислених продуктів крові (вакат-кисень) з самого початку досліду, в середньому — 373,3 мг% ($p < 0,02$).