

тегія:

ьний редактор)

Гуревич, Б. Є. Єсипенко,
Комісаренко, П. Г. Костюк,
Черков, М. М. Сиротинін,
Харченко, З. О. Сорокіна
(стар)

да:

Нікітін
Приходькова
Склярів
Спасокукоцький
Комісаренко
Файтельберг
Фельдман

ця, 4, тел. 91-00-31

I, № 4.

тори Б. Г. Божок, О. С. Самоткіна

II 1971 р. Папір друкарський № 1.
с. аркушів 12,6. Обліково-видавн.

піна, 3.

, вул. Леніна, 19.

думка», Київ, Репіна, 3. Печ.
коп.

УДК 616.432-008.6

ВПЛИВ *o,n'*-ДДД (ХЛОДИТАНУ) НА СЕКРЕЦІЮ ТА ОБМІН КОРТИКОСТЕРОЇДІВ У КУРЧАТ

В. П. Комісаренко, В. І. Кравченко, М. Д. Тронько, І. С. Турчин

Київський інститут ендокринології та обміну речовин

Останнім часом у клініці ендокринних захворювань для лікування деяких порушень функції кори надниркових залоз застосовують ортопара-прим-ізомер дихлордифенілдіхлоретану (*o,n'*-ДДД). З допомогою цієї речовини вдається знизити вміст кортикостероїдів у крові [11, 13, 14]. Літературні дані вказують на ушкодження кори надниркових залоз при введенні *o,n'*-ДДД [6, 9]. Тому ймовірною причиною зниження концентрації кортикостероїдів є порушення їх біосинтезу. Але гормональний баланс в організмі, рівень біологічно активного гормону є похідною величиною і залежить від кількох факторів: секреції, метаболізму та зв'язування їх білками. У зв'язку з цим для з'ясування механізму дії препарату та причини змін вмісту гормону в крові необхідне всебічне вивчення згаданих факторів. Беручи до уваги відсутність таких комплексних досліджень, ми вважали доцільним вивчити вплив *o,n'*-ДДД (хлодитану) на рівень кортикостероїдів у крові, зв'язування їх специфічним білком (транскортином), метаболізм кортикостероїдів у печінці, а також дослідити морфологічні та гістохімічні зміни в надниркових залозах.

Методика досліджень

Досліди провадили на десятиденних курчатах породи леггорн, яких утримували в умовах штучного підігрівання повітря до 24–26°С. Курчат розподілили на групи, залежно від дози введенного препарату. *o,n'*-ДДД розчиняли в кукурудзяній олії і вводили внутрім'язово. Курчатам перших трьох груп вводили *o,n'*-ДДД на протязі десяти днів, відповідно в дозі 5, 10 та 20 мг/100 г. Курчатам четвертої групи вводили *o,n'*-ДДД на протязі 20 днів в дозі 10 мг на 100 г ваги. Кожній дослідній групі відповідала контрольна. Контрольним курчатам вводили лише кукурудзяну олію. По закінченню зазначених строків введення препарату курчат декапітували. Частині контрольних та піддослідних курчат вводили АКТГ (5 од. на 100 г ваги), і декапітували їх через годину після введення. АКТГ вводили в пахвову вену, або внутрім'язово. Кров збирали в центрифужні пробірки і центрифугували при 3000 об/хв на протязі 10 хв з неї одержували плазму. Вміст кортикостерону в плазмі визначали за методом Мура [7]. Одночасно з допомогою методу гел'фільтрації на колонках з сефадексом Г-50 «дрібний» визначали зв'язувальну здатність транскортину. Для насичення білка гормонами плазму заздалегідь інкубували з кортикостероном (0,5 мкг гормону на 1 мл плазми). Умови гел'фільтрації описані нами раніше [2].

Відразу ж після декапітації у курчат видаляли печінку та надниркові залози. З шматочків печінки готували 20%-ний гомогенат на 0,25 М розчині сахарози, з одночасним охолодженням до 3–4°С.

Про інтенсивність метаболізму кортикостероїдів судили на підставі відновлення подвійного зв'язку, ферментами Δ^4 -гідрогеназами в кільці А. Відновлення цього угруповання знижує оптичну щільність екстракта. На протязі 60 хв при 37°С прово-

дили інкубацію гідрокортизону з гомогенатом печінки, газова фаза — повітря. Інкубаційна суміш (5 мл) містила: 200 мкмолів тріса, рН—7, 4, 5 мкмолів $MgCl_2$, 50 мкмолів нікотинамід, 0,38 мкмолів НАДФ- H_2 , 50 мкг гідрокортизону та 2 мл гомогенату. Після інкубації кортикостероїди екстрагували метиленхлоридом та визначали кількість Δ^4 -3-кетостероїдів в екстрактах на спектрофотометрі за оптичною щільністю при 242 мкм.

Надниркові залози зважували, фіксували 10%-ним нейтральним формаліном і готували гістологічні препарати, які забарвлювали гематоксиліном Майєра та еозинном. Частину надниркових залоз контрольних та дослідних курчат заморожували і робили зрізи в криостаті товщиною 4—5 мкм для гістохімічних досліджень. Сукцинат-дегідрогеназу виявляли методом Берстона [5], а цитохромоксидазу — методом Бергмеєра [4].

Результати досліджень та їх обговорення

При введенні *o,n'*-ДДД в дозі 5 мг на 100 г ваги рівень кортикостерону в плазмі не змінювався. Підвищення дози препарату до 10 мг на день викликало зниження вмісту кортикостерону в плазмі, в порівнянні з контролем від $4,60 \pm 0,38$ до $2,58 \pm 0,42$ мкг% (табл. 1).

Збільшення строку введення *o,n'*-ДДД до 20 днів приводило до зменшення рівня гормона в плазмі більш ніж у два рази. При підвищенні дози препарату до 20 мг на 100 г ваги вміст кортикостерону в плазмі зменшувався ще в більшій мірі. Ці дані вказують на можливість дії *o,n'*-ДДД на біосинтез кортикостероїдів, або на їх метаболізм.

Таблиця 1

Вплив *o,n'*-ДДД на вагу надниркових залоз і вміст кортикостерону в плазмі

Умови досліджу	Кількість курчат	Вага надниркових залоз/100 г ваги	<i>p</i>	Вміст кортикостерону в плазмі (мкг %)	<i>p</i>
10 днів введення					
Кукурудзяна олія (0,1 мл/100 г ваги)	10	$28,6 \pm 2,26$		$4,30 \pm 0,92$	
<i>o,n'</i> -ДДД (5 мг/100 г ваги)	13	$21,7 \pm 1,32$	<0,05	$4,10 \pm 0,33$	>0,05
Кукурудзяна олія (0,1 мл/100 г ваги)	11	$28,8 \pm 1,95$		$4,60 \pm 0,38$	
<i>o,n'</i> -ДДД (10 мг/100 г ваги)	14	$31,5 \pm 1,35$	>0,05	$2,58 \pm 0,42$	<0,05
Кукурудзяна олія (0,2 мл/100 г ваги)	7	$26,9 \pm 1,16$		$4,30 \pm 0,52$	
<i>o,n'</i> -ДДД (20 мг/100 г ваги)	7	$29,0 \pm 1,36$	>0,05	$0,73 \pm 0,20$	<0,005
20 днів введення					
Кукурудзяна олія (0,1 мг/100 г ваги)	6	$20,7 \pm 1,30$		$3,90 \pm 0,88$	
<i>o,n'</i> -ДДД (10 мг/100 г ваги)	8	$24,5 \pm 1,09$	=0,05	$1,70 \pm 0,39$	<0,05

В якійсь мірі показником дії препарату на ендокринні залози є зміна їх ваги. Введення препарату в малій дозі (5 мг на 100 г ваги) зменшувало вагу надниркових залоз. Однак при збільшенні дози препарату до 10 та 20 мг середня вага надниркових залоз у дослідних та відповідних контрольних групах була однаковою. При подовженні строку введення препарату до 20 днів їх вага в дослідній групі була біль-

шою, ніж у контрольній. при тривалому введенні *o,n'*-ДДД місаренко і Резніков [1]. ройдів у крові викликає гормона, як наслідок взадирковими залозами. В би викликати деяку гіперприпущення, можна було

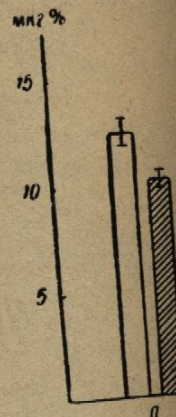


Рис. 1. Вміст кортикостерону в плазмі *o,n'*-ДДД. По вертикалі — контрольні дослідні, 5 мг × 10 днів.

залоз при введенні мазі (5 мг на 100 г ваги) залози, однак секреторні процеси зберігаються. АКГГ не відбувається у піддослідних курчат, женою (табл. 1). На вже в цій дозі вказує АКГГ рівень кортикостерону в плазмі (рис. 1).

Функціональна дія *o,n'*-ДДД або при введенні однієї години після введення в плазмі курчат. Рівень кортикостерону в плазмі дослідних курчат, ніж у контрольних, адренокортикотропний гормон у плазмі дослідних курчат зумовлює наявність надниркових залоз, що дозволяє визначити рівня кортикостерону в плазмі дослідних курчат впливом адренокортикотропного гормону. Викладені дані свідчать про те, що при введенні *o,n'*-ДДД

газова фаза — повітря. Інкубація — 7, 4, 5 мкмолів $MgCl_2$, 50 г гідрокортизону та 2 мл гомометилхлоридом та визначали фометрі за оптичною щільністю

ним нейтральним формаліном і ематоксином Майєра та еозин. Підлітків курчат заморожували і хімічних досліджень. Сукцинат-оксидозу — методом Берг-

бговорення

10 г ваги рівень кортикостерону в плазмі, в порівнянні з 42 мкг% (табл. 1). Через 20 днів приводило до збільшення у два рази. При підвищенні вмісту кортикостерону в плазмі вказують на можливість впливу на їх метаболізм.

Таблиця 1
Вміст кортикостерону в плазмі

Вміст кортикостерону в плазмі (мкг %)	<i>p</i>
---------------------------------------	----------

4,30±0,92	
4,10±0,33	>0,05
4,60±0,38	
2,58±0,42	<0,05
4,30±0,52	
0,73±0,20	<0,005
3,90±0,88	
1,70±0,39	<0,05

ендокринні залози є збільшенні дози препарату у дослідних групах. При подовженні строку в дослідній групі була біль-

шою, ніж у контрольній. Збільшення ваги надниркових залоз курчат при тривалому введенні *o,n'*-ДДД описали також Ньюкамер [10] та Комісаренко і Резніков [1]. Можливо, що зменшення вмісту кортикостероїдів у крові викликає підвищення секреції адренокортикотропного гормону, як наслідок взаємозворотних зв'язків між гіпофізом та наднирковими залозами. В свою чергу адренокортикотропний гормон міг би викликати деяку гіпертрофію надниркових залоз. Приймаючи це припущення, можна було б також пояснити зниження ваги надниркових

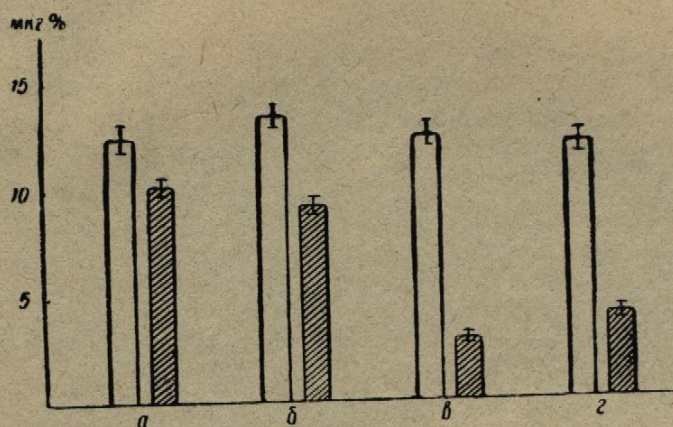


Рис. 1. Вміст кортикостерону в плазмі курчат, які одержували *o,n'*-ДДД, через годину після введення 5 од. АКТГ.

По вертикалі — концентрація кортикостерону. Білі стовпчики — контрольні дослідні, заштриховані — при введенні *o,n'*-ДДД в дозі: а — 5 мг × 10 днів, б — 10 мг × 10 днів, в — 20 мг × 10 днів, г — 10 мг × 20 днів.

залоз при введенні малої дози *o,n'*-ДДД. Очевидно, що вже в малій дозі (5 мг на 100 г ваги) *o,n'*-ДДД спричиняє руйнівну дію на надниркові залози, однак секреція кортикостероїдів за рахунок компенсаторних процесів зберігається ще на нормальному рівні, і підвищення секреції АКТГ не відбувається. Дійсно, концентрація кортикостероїдів у плазмі піддослідних курчат, яким вводили *o,n'*-ДДД в дозі 5 мг не була зниженою (табл. 1). На можливість дії *o,n'*-ДДД на надниркові залози вже в цій дозі вказує те, що при проведенні проби з навантаженням АКТГ рівень кортикостерону в дослідній групі був нижчий, ніж у контрольній (рис. 1).

Функціональна недостатність надниркових залоз при збільшенні дози *o,n'*-ДДД або при подовженні строку його введення зростала. Через одну годину після введення гіпофізарного гормону вміст кортикостерону в плазмі курчат контрольних груп збільшувався в три-чотири рази. Рівень кортикостерону в плазмі дослідних груп птахів був значно меншим, ніж у контрольних, однак реакція надниркових залоз на введення адренокортикотропного гормону зберігалась, і рівень кортикостероїдів у плазмі дослідних курчат підвищувався в кілька разів. Ці дані вказують на наявність якихось функціональних резервів у надниркових залозах, що дозволяють, незважаючи на значне зниження базального рівня кортикостероїдів при введенні *o,n'*-ДДД, підвищувати його під впливом адренокортикотропного гормону.

Викладені дані вказують на ушкодження надниркових залоз курчат при введенні *o,n'*-ДДД. Для підтвердження цих даних було прове-

дено морфологічне та гістохімічне дослідження надниркових залоз контрольних та піддослідних курчат.

Структура надниркових залоз курчат відрізняється від типової будови їх у тварин і людини. Зовні надниркові залози вкриті капсулою, яка місцями потовщена. Безпосередньо під капсулою розміщуються тяжі епітеліальних клітин, які часто утворюють петлі іноді скупчення клітин округлої форми. Ці утворення належать до клубочкової зони.

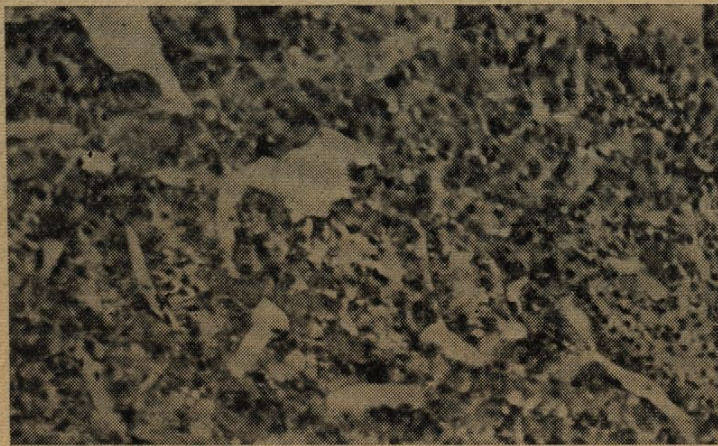


Рис. 2. Надниркова залоза десятиденного курчати. Забарвлення гематоксином-еозином. Об. 10, ок. 7.

Клітини цієї зони невеликих розмірів з малими гіперхромними ядрами і зернистою цитоплазмою. Нерідко в цитоплазмі трапляються вакуолі. У надниркових залозах курчат відсутнє чітке розмежування між сітчастою та пучковою зонами. Мозкова речовина надниркових залоз курчат являє собою скупчення хромафінних клітин, які розміщуються як по периферії залози, так і в центрі паренхіми. Часто мозкова речовина безпосередньо прилягає до капсули.

Сукцинатдегідрогеназа виявляється у всіх шарах кори надниркових залоз курчат. Найбільша активність цього фермента в капсулі і клубочковій зоні, а найменша — в мозковій частині. Цитохромоксидаза в капсулі майже не виявляється, а у всіх інших шарах виражена помірно. Дуже слабка реакція на цитохромоксидазу у мозковій частині.

При введенні *o,p'*-ДДД в дозі 5 мг на 100 г ваги курчат ми спостерігали нерівномірне потовщення капсули. Місяцями капсула розросталась і проникала вглиб залози. Найбільш виражені морфологічні зміни виявляли в епітеліальних клітинах тяжів, розташованих під капсулою. У цих клітинах наставав пікноз ядер, в частині клітин ядра зникали. Клітини епітеліальних тяжів у більш глибоких шарах залози і клітини мозкової речовини були без особливих змін. Активність досліджуваних ферментів не змінювалась.

При дозі 10 мг на 100 г ваги спостерігали значне потовщення капсули, місцями капсула розросталась, і серед її волокон виявлялись інфільтрати лімфогістіоцитарних клітинних елементів (рис. 2, 3). Нерідко в товщині капсули знаходили «замуровані» поодинокі хромафінні клітини, а також деформовані групи епітеліальних клітин. Безпосередньо під капсулою виявлені кровоносні судини з гіалінізованими стінками.

Тяжі епітеліальних клітин в перебували на різних фазах. Так, в одних ділянках траплялись у розмірах. В інших — пінистою цитоплазмою і пікноз в яких епітеліальні клітини деструктивних змін у клітин зон відрізнити неможливо.



Рис. 3. Надниркова залоза десятиденного курчати. Забарвлення гематоксином-еозином. Об. 10, ок. 7.

ливих змін, лише місцями ущільнена.

Активність обох досліджуваних ферментів в епітеліальних клітинах всіх інших ділянках на таку ж, як і в контрольній.

Після введення 20 мг *o,p'*-ДДД на 100 г ваги курчат все більше, і сполучно-тисливо-дегенеративні зміни, ніж при дозі 10 мг. кори надниркових залоз виявлялись.

Отже, *o,p'*-ДДД в надниркових залоз курчат викликає певний характер, і ступінь ураження клітинних елементів та гістохімічних змін. При дозі 10 та 20 мг *o,p'*-ДДД на 100 г ваги надниркових залоз спостерігали атрофію кори надниркових залоз 10 та 20 мг порівняно з контролем. Результатами функцій надниркових залоз.

Велике значення має дослідження функції транспортування. За допомогою цього білка в крові

ння надниркових залоз
різняється від типової бу-
залози вкриті капсулою,
капсулою розміщуються
петлі іноді скупчення
до клубочкової зони.

Тяжі епітеліальних клітин втрачали свої границі, а клітини цих тяжів перебували на різних фазах дегенеративно-деструктивного процесу. Так, в одних ділянках траплялися групи епітеліальних клітин, зменшених у розмірах. В інших — спостерігалися різко набряклі клітини з пінистою цитоплазмою і пікнотичними ядрами. Нарешті, виявлені тяжі, в яких епітеліальні клітини повністю зруйновані. Внаслідок значних деструктивних змін у клітинах скупчення епітеліальних клітин різних зон відрізнити неможливо. Хромафіні клітини залишаються без особ-



и. Забарвлення ге-
7.

гіперхромними ядрами
і трапляються вакуолі.
озмежування між сіт-
адниркових залоз кур-
які розміщуються як
асто мозкова речовина

рах кори надниркових
ермента в капсулі і
істині. Цитохромокси-
иших шарах виражена
идазу у мозковій час-

аги курчат ми спосте-
ми капсула розроста-
ні морфологічні зміни
ованих під капсулою.
клітин ядра зникали.
арах залози і клітини
вність досліджуваних

ачне потовщення кап-
локон виявлялись ін-
в (рис. 2, 3). Нерідко
нокі хромафіні клі-
літин. Безпосередньо
нізованими стінками.

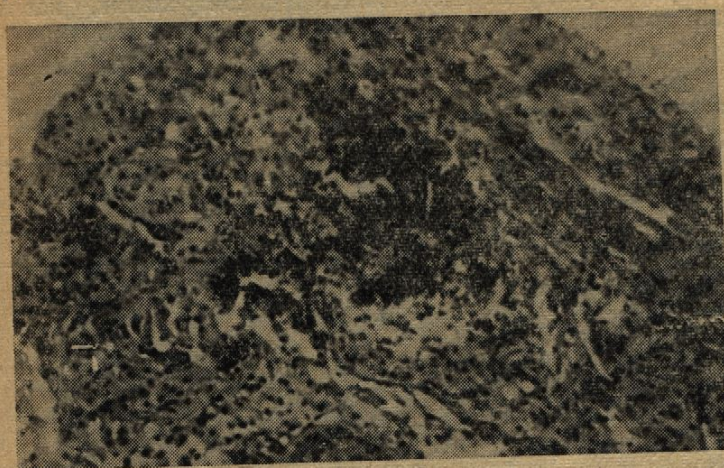


Рис. 3. Надниркова залоза десятиденного курчати після введення *o,n'*-ДДД (10 мг на 100 г ваги).
Забарвлення гематоксином-еозином. Об. 10, ок. 7.

ливих змін, лише місцями вони зменшені в розмірах, цитоплазма ущільнена.

Активність обох досліджуваних ферментів в морфологічно змінених епітеліальних клітинах знижена, особливо — цитохромоксидази. А на всіх інших ділянках надниркової залози активність ферментів була такою ж, як і в контролі.

Після введення 20 мг на 100 г ваги *o,n'*-ДДД капсула розросталась все більше, і сполучнотканинні тяжі проникали вглиб залози. Деструктивно-дегенеративні зміни в епітеліальних клітинах були більш виражені, ніж при дозі 10 мг. Активність обох ферментів падала в усіх зонах кори надниркових залоз. Вона була також знижена і в мозковій речовині.

Отже, *o,n'*-ДДД викликає дегенерацію епітеліальних клітин кори надниркових залоз курчат, причому, ураження носить вогнищевий характер, і ступінь ураження залежить від дози інгібітора. Дані морфологічних та гістохімічних досліджень у деякій мірі пояснюють зниження ваги надниркових залоз при введенні дози 5 мг та її збільшення при — 10 та 20 мг *o,n'*-ДДД на 100 г ваги. Так, після введення 5 мг — спостерігали атрофію коркової речовини надниркових залоз, а при дозах 10 та 20 мг поряд з атрофією спостерігалось значне проростання сполучної тканини в паренхіму залози. Ці дані узгоджуються також з результатами функціональних досліджень.

Велике значення в обміні кортикостероїдів має їх зв'язування транскортином. За даними багатьох дослідників, підвищення рівня цього білка в крові гальмує метаболізм кортикостероїдів, а його зни-

ження прискорює процес обміну гормонів [5, 8, 12]. У зв'язку з цим цікаво з'ясувати, як впливає *o,n'*-ДДД на зв'язування кортикостероїдів транскортином.

Результати визначення зв'язувальної здатності транскортину у курчат представлені в табл. 2. Зв'язувальна здатність транскортину у контрольних курчат коливалась від 6,4 до 14,5 мкг% і в середньому дорівнювала $10,0 \pm 0,82$ мкг%. У дослідних курчат розмір індивідуальних коливань був приблизно таким же, і середні величини зв'язувальної здатності транскортину не відрізнялись від контрольних, навіть при збільшенні дози інгібітора до 20 мг на 100 г ваги курчат.

Таблиця 2

Зв'язувальна здатність транскортину в плазмі та відновлення кортикостерону гомогенатом печінки у курчат при введенні *o,n'*-ДДД на протязі 10 днів

Умови досліду	Кількість дослідів	Зв'язувальна здатність транскортину (мкг%)		Відновлення кортикостерону (в мкг/100 мг тканини)	<i>p</i>
Кукурудзяна олія (0,1 мл/100 г ваги)	8	$9,7 \pm 0,92$		$8,8 \pm 0,28$	
<i>o,n'</i> -ДДД (5 мг/100 г ваги)	14	$10,0 \pm 0,82$	$>0,05$	$16,5 \pm 0,55$	$<0,001$
Кукурудзяна олія (0,1 мл/100 г ваги)	14	$9,6 \pm 0,68$		$6,0 \pm 0,30$	
<i>o,n'</i> -ДДД (10 мг/100 г ваги)	20	$9,3 \pm 1,68$	$>0,05$	$13,3 \pm 0,40$	$<0,001$
Кукурудзяна олія (0,2 мл/100 г ваги)	13	$8,5 \pm 0,59$		$8,7 \pm 0,35$	
<i>o,n'</i> -ДДД (20 мг/100 г ваги)	19	$10,2 \pm 1,7$	$>0,05$	$5,1 \pm 0,25$	$<0,01$

Поряд із зв'язувальною здатністю кортикостероїдів ми вивчали також їх метаболізм у печінці. В печінці курчат, яким вводили *o,n'*-ДДД в дозі 5 мг на 100 г ваги в середньому відновлювалось $16,5 \pm 0,55$ мкг кортикостерону. За цей же час у печінці контрольних курчат відновлювалось лише $8,8 \pm 0,27$ мкг гормона. При введенні курчатам *o,n'*-ДДД в дозі 10 мг також відбувалось посилення обміну кортикостерону. Якщо в печінці дослідної групи курчат відновлювалось $13,3 \pm 0,4$ мкг гормона, то в контрольній — $6,0 \pm 0,3$ мкг. При дальшому збільшенні препарату до 20 мг на 100 г ваги відзначалось пригнічення метаболізму кортикостероїдів. Кількість відновленого кортикостерону при цій дозі інгібітора дорівнювала $5,1 \pm 0,25$ мкг.

На підставі цих даних встановлено, що *o,n'*-ДДД в дозі 5 та 10 мг на 100 г ваги стимулював, а в дозі 20 мг — гальмував ферменти, які відновлюють кортикостероїди в кільці А.

Отже, механізм зниження вмісту кортикостероїдів у плазмі курчат під впливом *o,n'*-ДДД має подвійний характер. З одного боку, *o,n'*-ДДД руйнує коркову речовину надниркових залоз і внаслідок цього знижує секрецію кортикостероїдів у кров. З другого боку, стимулює активність ферментів, що відновлюють кортикостероїди, посилює їх метаболізм.

Література

1. Комісаренко В. П., Резніков О. Г.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1969, 3, 337.
2. Кравченко В. І.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, 4, 533.
3. Beisel W., Diraimondo V., Ping Y.— Metabolism, 1964, 23, 942.

4. Bergmeyer H.— In: Methods of Biochemical Analysis, 3rd ed., H. Bergmeyer (ed.), Interscience Publishers, New York, 1964, 1, 1.
5. (Burstone M.) Берстон М.
6. Cueto C., Brown J.— Endocrinology, 1960, 33, 297.
7. De Moor, Steeno O., (Kbh.), 1960, 33, 297.
8. Linder H.— J. Endocrinol., 1960, 33, 297.
9. Nelson A., Woodard C.
10. Newcomer H.— Am. J. Physiol., 1960, 33, 297.
11. Nichols J.— In: The Adrenal Gland, J. Knopp, W. S. Tuliner, W. Hertz R.—
12. Plager J., Knopp W., S.
13. Tuliner W., Hertz R.—
14. Vilar O., Tuliner W.—

EFFECT OF *o,p'* AND METABOLISM

V. P. Komissarenko, V. I. Kravchenko, M. D. Tronko, I. S. Turchin

Institute of

In experiments with chick *o,p'*-DDD per 100 g of weight of experimental group as compared with control group. Recovery of corticosteron in plasma was increased up to 10—20% of corticosteroids in plasma introduction in the chicken with control ones. Regenerating 20 of the inhibitor the ability of transcorline was the destructive-degenerative introducing the inhibitor.

в [5, 8, 12]. У зв'язку з цим зв'язування кортикостероїдів здатності транскортину у курчат розмір індивідуальних величин зв'язувальної контрольних, навіть при ваги курчат.

Таблиця 2

плазмі та відновлення при введенні *o,p'*-DDD

	Відновлення кортикостерону (в мкг/100 мг тканини)	<i>p</i>
	8,8±0,28	
05	16,5±0,55	<0,001
	6,0±0,30	
05	13,3±0,40	<0,001
	8,7±0,35	
05	5,1±0,25	<0,01

кортикостероїдів ми вивчали курчат, яким вводили середньому відновлювалось в печінці контрольних курчат посилення обміну кортикостероїдів. При введенні курчат відновлювалось ± 0,3 мкг. При дальшому відзначалось пригнічення відновленого кортикостероїду ± 0,25 мкг.

o,p'-DDD в дозі 5 та 10 мг впливав на ферменти, які

кортикостероїдів у плазмі курчат. З одного боку, *o,p'*-DDD внаслідок цього знижує активність ферментів, стимулює їх метаболізм.

- Bergmeyer H.—In: Methods of Enzymatic Analytic, N. Y., 1965, 952.
- (Burstone M.) Берстон М.—В кн.: Гистохимия ферментов, 1965, 188.
- Cueto C., Brown J.—Endocrinol., 1958, 62, 334.
- De Moor, Steeno O., Raskin M., Hendrikx A.—Acta endocrinol. (Kbh.), 1960, 33, 297.
- Linder H.—J. Endocrinol., 1964, 28, 301.
- Nelson A., Woodard G.—Fed. Proc., 1948, 7, 277.
- Newcomer H.—Am. J. Physiol., 1959, 2, 276.
- Nichols J.—In: The Adrenal Cortex, Moon H. (ed.), N. Y., 1961, 84.
- Plager J., Knopp W., Slaunwhite W.—Endocrinol., 1963, 73, 353.
- Tuliner W., Hertz R.—Endocrinol., 1960, 66, 3, 494.
- Vilar O., Tuliner W.—Endocrinol., 1959, 65, 1, 80.

Надійшла до редакції
20.1 1971 р.

EFFECT OF *o,p'*-DDD (CHLODITANE) ON SECRETION AND METABOLISM OF CORTICOSTEROIDS IN CHICKENS

V. P. Komissarenko, V. I. Kravchenko, N. D. Tronko, I. S. Turchin

Institute of Endocrinology and Metabolism, Kiev

Summary

In experiments with chickens it was established that after introduction of 5 mg *o,p'*-DDD per 100 g of weight the level of corticosterone in plasma is decreased in an experimental group as compared with control one when carrying out the test with ACTH. Recovery of corticosterone in the liver was doubled. When the dose of the preparation was increased up to 10–20 mg or when it was introduced for 20 days, the basal level of corticosteroids in plasma decreased. The corticosteroid content an hour after ACTH introduction in the chicken under experiment was considerably decreased as compared with control ones. Regeneration of corticosterone in liver increased, but when introducing 20 of the inhibitor the corticosterone recovery in the liver decreased. The binding ability of transcortine was unchangeable with *o,p'*-DDD introduction. Morphologically the destructive-degenerative changes were observed in chicken adrenal cortex when introducing the inhibitor.