

ливих питань, що стосують функцію матки всіх ма даних про характер її активності та під її.

невагітних кролиць, які спонтанні скорочення сегмента рога матки вивчали методом Варбурга в ової та ін. [7] в моди-

у ($2 \cdot 10^{-4}$) на згадані 30 хв протягом 2 год мкл за 2 год інкубації, рН 7,4). На підставі енергетичні витрати статистики [5].

ення

сліджуваного сегмента 10—15 сек з частотою мкл/г; за другу годину протягом 2 год інкубації (ив. таблицю). ДК ста-а 2 год.

сліджуваного сегмента

ції вводили окситоцин, а амплітуда скорочень рочення (до 20—30 сек

у після введення оксиділення вуглекислоти міцієнт підвищився до год.

ими даними [1, 8, 10], язами, ніж скелетними. , показала, що спожикелетними.

і енергетичні витрати

ДК	Енергетичні витрати (ккал/г/2 год)
$\pm 0,01$	$0,0017 \pm 0,0010$
$\pm 0,01$	$0,0022 \pm 0,0002$
	5%

Споживання кисню міометрієм невагітних тварин, які ще не родили, підвищувалось до другої години при спонтанній руховій діяльності досліджуваного ізолюваного сегмента ($166,6 \pm 9,33$ мкл/г за першу годину і $275,0 \pm 26,33$ мкл/г за другу годину, $p=2\%$). Ці дані узгоджуються з літературними відомостями [12, 13]. Проте, в цих дослідженнях визначали тканинне дихання на гомогенатах і зрізах без урахування функції міометрія. Існують різні точки зору в оцінці характеру спонтанної рухової активності невагітної матки. Одержані нами дані, що характеризують спонтанну скоротливу активність міометрія невагітних кролиць, які не родили, при введенні окситоцину, узгоджуються з деякими літературними даними. Так, за даними Петченка [6], Рейнольдса [13], Жорданія [2], спонтанні скорочення посять ритмічний характер, незначні за амплітудою, тривають багато годин незалежно від зовнішніх подразників. Проте Лановий [3] гадає, що порушення нейрогуморального зв'язку з організмом є постійно діючим фактором, що сприяє прояву автоматії.

На думку Жорданія [2], однією з причин суперечливих результатів при вивченні скоротливої функції матки є методичний аспект питання.

Незначний стимулюючий вплив окситоцину на невагітну матку в наших експериментах узгоджується з даними Рейнольдса [13], який у хронічних дослідах на невагітних кролицях показав (за розробленим ним фістальним методом), що реакція на введення окситоцину залежить від вихідного характеру скорочень. Це також підтверджено працями Жорданія [2] на ізолюваній матці ряду тварин.

Отже, скоротлива діяльність міометрія невагітних кролиць, які не родили, змінюється незначно при введенні окситоцину, що підтверджується мало вираженими енергетичними витратами щодо контролю (контрольна група — $0,0017 \pm 0,0001$ ккал/г сирої тканини за 2 год; піддослідна група — $0,0022 \pm 0,0002$ ккал/г; p — недостовірно).

Висновки

1. Спонтанна рухова активність ізолюваного сегмента рога матки кролиці, а також скорочення при введенні окситоцину слабо виражені.
2. Між тканинним диханням, енергетичними витратами і скоротливою активністю міометрія існує пряма залежність.

Література

1. Диканова А. А. — Вopr. мед. химии, 1957, 3, 1, 10.
2. Жорданія И. Ф. — Архив биол. наук, 1938, 51, 1, 140.
3. Лановой И. Д. — Электрофизиол. анализ измен. сост. мышц матки под влиянием неkot. фарм. препаратов, примен. в акуш.-гинекол. клин. Автореф. докт. дисс., Ивано-Франковск, 1969.
4. Мельничук Д. О., Гулый М. Ф. — Укр. біохім. журн., 1968, 4, 370.
5. Мончевичуте-Эрингене Е. В. — Патол. физиол. и экспер. терап., 1964, 4, 71.
6. Петченко А. И. — Физиол. и патол. сократ. способн. матки, Л., 1948, 227.
7. Прохорова М. И., Тупикова З. Н. — Методы опред. радиоакт. углерода. Л., 1959, 33.
8. Северин С. Е., Диканова А. А. — Биохимия, 1952, 17, 5, 584.
9. Тринус Ф. П. — Фармакол. и токсикол., 1963, 3, 375.
10. Graubard M. — Amer. J. Physiol., 1940, 131, 3, 584.
11. Hedricks Ch., Brenner W. — Amer. J. Obstetr., Gynecol., 1964, 9, 4, 485.
12. Kerly M. — Biochem. J., 1937, XXXI, 9, 1544.
13. Reynolds S. — Physiol. of the Uterus, N. Y., 1948, 418.

Надійшла до редакції
1.VIII 1970 р.

УДК 612.015.38

ВПЛИВ АДРЕНАЛЕКТOMІЇ НА ОКИСЛЮВАЛЬНЕ ФОСФОРИЛЮВАННЯ В МІТОХОНДРІЯХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

О. С. Клименко

Відділ ендокринології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Раніше проведеними дослідженнями [4, 5, 6] на цілому організмі і на гомогенатах нами було встановлено, що як при гормональному навантаженні кортикостероїдами, так і в умовах адrenaлектomії окислювально-відновні процеси в тканині мозку досить стійкі, що може бути зумовлено стійкістю процесів обміну в мозку, або змінами в окремих ланках метаболізму, які, проте, не змінюють кінцевого балансу.

Оскільки основним механізмом уловлювання енергії окислювальних процесів і перетворення її в форму, придатну для здійснення життєвих функцій в організмі, є окислювальне фосфорилування, важливо дослідити активність дихання, спряженого з фосфорилуванням.

Ми вивчали вплив адrenaлектомії на дихання і фосфорилування в мітохондріях головного мозку. Літературні дані з цього питання нечисленні і суперечливі. Так було встановлено [3, 9, 15], що після видалення надниркових залоз (на другу, шосту, сьому доби) у щурів коефіцієнт фосфорилування в зрізах, мітохондріях головного мозку роз'єднується внаслідок зменшення естерифікації неорганічного фосфату. Інші автори [20] не виявили змін окислювального фосфорилування щодо норми в мітохондріях адrenaлектомованих тварин.

Методика досліджень

Дослідження проведені на щурах вагою 140—180 г. Відомо, що видалення надниркових залоз у щурів, кроликів та інших гризунів не завжди супроводжується вираженою наднирковою недостатністю завдяки додатковій адrenокортикальній тканині. Проте, компенсаторний розвиток цієї тканини настає лише через десять днів після операції [1, 8]. На думку Вейса та ін. [21], через 25—40 днів після адrenaлектомії секреція кортистерону додатковою тканиною досягає лише 50% нормальної.

Виходячи з цього, ми вивчали вплив адrenaлектомії на дихання і спряжене з ним фосфорилування в головному мозку на 3—4-у, 6—8-у, 12—15-у, 25—30-у доби після операції. Адrenaлектомовані щури не одержували замісної терапії. Мітохондрії виділяли за методом диференціального центрифугування при температурі 0—5°С на центрифугі марки ЦЛР-1. Середовищем виділення була 0,25 М сахароза виготовлена на 0,001 М ЕДТА, рН—7,4.

Інтенсивність дихання мітохондрій великих півкуль визначали за поглинанням кисню в апараті Варбурга протягом 21 хв при температурі 26,4°С. Інкубаційне середовище містило (в мкмольх): 40 K_2HPO_4 , 8 $MgCl_2$, 100 KCl , 24 NaF , 30 сукцинату Na ; 9,9 мг глюкози, 3 мг АДФ і 0,5 мг гексокінази, рН—7,4. Мітохондріальну суспензію — 0,5 мл. Газове середовище — повітря. По закінченні інкубації білок у пробіях осаджувався 5% ТХО і в безбілковому фільтраті визначали кількість неорганічного фосфату за методом Фіске і Суббароу. Кількість білка в мітохондріях — біуретовим методом. Розрахунок проводився в мікроатомах (мкА) на 10 мг білка. Стан окислення, зв'язаного з фосфорилуванням, визначали за коефіцієнтом Р/О. Одержані результати статистично оброблені.

Результати досліджень та їх обговорення

Дані про вплив адrenaлектомії на дихання і фосфорилування наведені в таблиці, з якої видно, що мітохондрії, виділені з великих півкуль головного мозку, на третю-четверту добу після видалення надниркових залоз у щурів, поглинали на 11,1% кисню і 26,4% неорганічного фосфату менше норми. Коефіцієнт фосфорилування мозку знизився на 17%. Зниження коефіцієнта фосфорилування відбувається в основному внаслідок зниження фосфорилувальної здатності частинок. Отже, адrenaлектомія в перші три-чотири доби після операції впливає на дихальний і особливо фосфорилувальний ланцюг, блокуючи його.

На шосту — восьму добу після видалення надниркових залоз, як видно з таблиці, вплив адrenaлектомії на окислювальне фосфорилування в мітохондріях мозку проявляється в активації інтенсивності дихання. Поглинання кисню збільшується на 22% щодо норми, в результаті чого компенсується в деякій мірі утворена при адrenaлектомії нестача енергії. Коефіцієнт фосфорилування (Р/О) залишається ще заниженим (на 15%).

На 12—15-у добу після видалення надниркових залоз настає період рівноваги, оскільки мітохондріальні суспензії мозку, при відносно однаковій з нормою інтенсивності дихання, естерифікують таку ж кількість неорганічного фосфату і мають такий же коефіцієнт Р/О.

На 25—30-у добу період рівноваги, як видно з таблиці, триває. Коефіцієнт фосфорилування навіть вище норми.

Отже, одержані дані дозволяють зробити висновок, що процеси окислювального фосфорилування досить стійкі. Зміни інтенсивності фосфорилування в мітохондріях великих півкуль головного мозку під впливом адrenaлектомії спостерігаються тільки в період (третьо-четверта, шоста — восьма доби після операції) найбільш низької концентрації гормонів у крові, тобто тоді, коли додаткова адrenокортикальна тканина ще не функціонує [8, 11]. У період (12—15, 25—30 доби після операції) часткового компенсаторного розвитку додаткової адrenокортикальної тканини рівень окислювального фосфорилування в мітохондріях великих півкуль головного мозку щодо норми не змінюється.

Дихання і фосфорилування

Умови досліду

Норма

Адrenaлектомія,
3—4 доби

Адrenaлектомія,
6—8 доби

Адrenaлектомія,
12—15 доби

Адrenaлектомія,
25—30 доби

Одержані нами дані свідчать про те, що вплив адrenaлектомії змінює в інтенсивності окислювального фосфорилування мозку.

Досить стійке поглинання кисню в результаті чого можна пояснити в деякій мірі утвореного середовища. Слід зауважити, що в результаті чого можна пояснити в деякій мірі утвореного середовища. Слід зауважити, що в результаті чого можна пояснити в деякій мірі утвореного середовища.

Пригнічення процесу дихання в адrenaлектомії, очевидно, пов'язане з впливом на головний мозок тварини, що впливає на активність ферментів, що беруть участь в окислювальному фосфорилуванні [15].

Отже, на підставі отриманих даних можна зробити висновок, що адrenaлектомія впливає на дихальний і особливо фосфорилувальний ланцюг, блокуючи його.

З літератури відомо, що в основному дихання в окислювальних системах, що беруть участь в окислювальному фосфорилуванні, регулюється активністю ферментів, що беруть участь в окислювальному фосфорилуванні.

Відомо також, що в результаті чого можна пояснити в деякій мірі утвореного середовища. Слід зауважити, що в результаті чого можна пояснити в деякій мірі утвореного середовища.

Враховуючи, що в результаті чого можна пояснити в деякій мірі утвореного середовища. Слід зауважити, що в результаті чого можна пояснити в деякій мірі утвореного середовища.

1. Процеси окислювального фосфорилування в мітохондріях великих півкуль головного мозку під впливом адrenaлектомії спостерігаються тільки в період (третьо-четверта, шоста — восьма доби після операції) найбільш низької концентрації гормонів у крові, тобто тоді, коли додаткова адrenокортикальна тканина ще не функціонує [8, 11].
2. Вплив адrenaлектомії на окислювальне фосфорилування в мітохондріях великих півкуль головного мозку проявляється в активації інтенсивності дихання. Поглинання кисню збільшується на 22% щодо норми, в результаті чого компенсується в деякій мірі утворена при адrenaлектомії нестача енергії. Коефіцієнт фосфорилування (Р/О) залишається ще заниженим (на 15%).
3. Видалення надниркових залоз у щурів, кроликів та інших гризунів не завжди супроводжується вираженою наднирковою недостатністю завдяки додатковій адrenокортикальній тканині. Проте, компенсаторний розвиток цієї тканини настає лише через десять днів після операції [1, 8].

Дихання і фосфорилування в мітохондріях великих півкуль головного мозку адrenaлектomованих щурів

Умови досліджу	Статистичні показники	Кількість дослідів	Поглинання O_2 в мКА на 10 мг білка	Включення неорганічного Р в мКА на 10 мг білка	P/O
Норма	$M \pm t$	14	$4,5 \pm 0,40$	$8,7 \pm 0,90$	$1,93 \pm 0,10$
Адrenaлектomія, 3—4 доби	$M \pm t$	8	$4,0 \pm 0,20$	$6,4 \pm 0,57$	$1,60 \pm 0,10$
	T			7,0	2,36
	% змін		-11,1	-26,4	-17
	p			<0,001	<0,05
Адrenaлектomія, 6—8 доби	$M \pm t$	16	$5,5 \pm 0,16$	$9,0 \pm 0,48$	$1,64 \pm 0,08$
	T		2,32		2,23
	% змін		+22,0		-15,0
	p		<0,05		<0,05
Адrenaлектomія, 12—15 доби	$M \pm t$	7	$4,2 \pm 0,30$	$8,0 \pm 0,50$	$1,90 \pm 0,14$
	% змін		-7,0	-8,0	
Адrenaлектomія, 25—30 доби	$M \pm t$	8	$3,8 \pm 0,10$	$9,3 \pm 0,50$	$2,45 \pm 0,24$
	T		1,7		2,0
	% змін		-15,5	+5,7	+27
	p				<0,1>0,05

Одержані нами дані узгоджуються з дослідженнями інших авторів [9, 15], причому, як і в наших дослідженнях, автори спостерігали на другу, шосту доби після адrenaлектomії зміни в інтенсивності окислювального фосфорилування, в основному внаслідок зниження естерифікації неорганічного фосфату мозком (33,1%) [15].

Досить стійке поглинання кисню тканиною мозку у адrenaлектomованих тварин можна пояснити в деякій мірі значним підвищенням гексокіназної активності [12, 15], в результаті чого може збільшитися окислювання глюкози мітохондріями з інкубаційного середовища. Слід відзначити, що при адrenaлектomії вміст глюкози в тканинах мозку значно знижується [15].

Пригнічення процесів фосфорилування в мітохондріях головного мозку при адrenaлектomії, очевидно, є причиною зменшення вмісту АТФ, креатинфосфату в головному мозку тварин з видаленими наднирковими залозами [7, 9]. АТФ-азна активність тканини мозку при адrenaлектomії знижується поряд з підвищенням активності лужної фосфатази [15].

Отже, на підставі наших і літературних даних можна зробити висновок, що гормони надниркових залоз впливають на ферментативні системи фосфорилування.

З літератури відомо, що кортикостероїди беруть участь в регулюванні обміну речовин в основному за рахунок змін активності окремих ферментів, або цілих ферментативних систем, а також шляхом активації, або стимуляції новоутворення ферментів. Останнім часом з'явилися праці про вплив гормонів надниркових залоз на активність ферментів тканинного дихання, на здатність гормонів роз'єднувати або сполучати окислювальне фосфорилування [10, 13, 14].

Відомо також, що для підтримання структурної цілості мітохондрій необхідна наявність певної кількості макроергічних інтермедієнтів, які беруть участь у фосфорилуванні [16, 17, 18, 19].

Враховуючи, що надмірна активність гексокінази при адrenaлектomії може привести до використання для фосфорилування глюкози АТФ, не тільки утвореної при окислювальному фосфорилуванні, а і в значній мірі АТФ самих мітохондрій, можна припустити, що причиною пригнічуючого впливу адrenaлектomії на процеси фосфорилування є структурні зміни мітохондрій, тобто їх набрякання.

Висновки

1. Процеси окислювального фосфорилування в мозку досить стійкі.
2. Вплив адrenaлектomії на процеси фосфорилування в мітохондріях головного мозку виявляється в період найнижчого гормонального рівня в крові (третьо-четверта, шоста — восьма доби після операції).
3. Видалення надниркових залоз знижує коефіцієнт фосфорилування в основному за рахунок зменшення естерифікації неорганічного фосфату мітохондріями мозку.

Література

1. Бакман С. М.—Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1955, 1.
2. Баруткина Т. С., Панов А. Н.—В сб.: Тез. докл. IV Всес. конфер. по биохимии нервной системы, Тарту, 1966, 14.
3. Какушкина В. А.—В сб.: Матер. II съезда Белорус. физиол. об-ва им. И. П. Павлова, Минск, 1966, 161.
4. Клименко О. С.—В сб.: Регуляция вегетат. функций, К., 1965, 217.
5. Клименко О. С.—Физиол. журн. АН УРСР, 1967, 2, 223.
6. Клименко О. С.—Влияние гормонов надпочечников на дыхат. активность ткани гол. мозга. Автореф. канд. дисс., К., 1967.
7. Космина Н. М.—Влияние гормонов коры надпочечников на содержание АТФ, креатинфосфата, неорганич. фосфора и гликогена в гол. мозге животных. Автореф. канд. дисс., К., 1968.
8. Маевская И. П., Мокротоварова Г. Н.—В сб.: Физиол. биохим. и патол. эндокринной системы, Харьков, 1969.
9. Монография «Гормоны коры надпочечников и центр. нервная система», Л., 1970, 89.
10. Панов А. Н., Фонио А.—Укр. біохім. журн., 1966, 6, 567.
11. Панов А. И., Шаляпина В. Т.—Пробл. эндокринол., 1968, 14, 75.
12. Полянська Л. Б.—Физиол. журн. АН УРСР, 1970, 5, 609.
13. Смирнов М. И., Плохой В. И., Пушкина Л. А.—Вопросы мед. химии, 1963, 9, 5, 495.
14. Черкасова Л. С. и др.—Радиобиология, 1966, 6, 2, 179.
15. Шапотиновский В. И., Микашинович З. И., Нестеренко Г. И., Гармостенко З. И.—В сб. Механизмы некоторых патол. процессов, Ростов-на-Дону, 1968, 114.
16. Brenner-Holzach O., Reaflaub J.—Helv. Physiol. Pharmacol. Acta, 1954, 12, 242.
17. Fonnesu A., Davies R.—Biochem., 1956, 64, 769.
18. Landahn G., Resch E.—Biochem. J., 1958, 330, 509.
19. Lehniger A.—Physiol. Rev., 1962, 42, 1, 461.
20. Hardin E., Strickland E.—Arch. Biochem., Biophys., 1963, 100, 1, 110.
21. Weisz P., Horvath L., Kadas T.—Acta Physiol. Acad. Scient. Hung., 1959, 151, 57.

Надійшла до редакції
10.XI 1970 р.

УДК [612.35+612.411].014.481

ВПЛИВ УЛЬТРАФІОЛЕТОВИХ ПРОМЕНІВ НА ЗАГАЛЬНУ ХОЛІНЕСТЕРАЗНУ АКТИВНІСТЬ І ВМІСТ ЗАГАЛЬНОГО АЦЕТИЛХОЛІНУ ТКАНИН ПЕЧІНКИ І СЕЛЕЗІНКИ БІЛИХ ЩУРІВ

Б. Я. Креймер, С. К. Гордій

Кафедра фізіології людини і тварин Львівського університету

В літературі є обмаль даних про вплив ультрафіолетових променів на медіаторні системи.

Завданням нашої роботи було вивчення дії ультрафіолетового опромінення з різною довжиною хвилі на медіаторну систему «ацетилхолін — холінестераза» тканин печінки і селезінки білих щурів.

Методика досліджень

Для дослідів брали тварин обох статей, середньою вагою 180—200 г. Загальну холінестеразну активність і вміст загального ацетилхоліну тканин печінки і селезінки білих щурів визначали за методом Хестріна [9]. Тварин умертвляли декапітацією. Тканини швидко заморожували і зважували на торзійній вазі. Для опромінення ультрафіолетовим промінням тварин фіксували у станку. Щоб уникнути впливу ультрафіолету через зорові аналізатори, голову тварини під час опромінення закривали чорним ковпаком. У першій серії дослідів вивчали загальну холінестеразну активність і вміст загального ацетилхоліну у інтактних тварин. Тварин другої серії опромінювали ульт-

трафіолетом з допомогою шований в межах 2800—3200 Å (85% випромінювань цієї довжини хвилі). У четвертій серії дослідів одночасно. Умови опромінення — 50 см. Одержані дані ведено десять дослідів.

Результати

Результати наших дослідів кожної серії дослідів. Ультропромінення викликає підвищення активності холінестерази в селезінці. Особливо інтенсивно це виражене в тканині печінки. Ультропромінення спостерігається в даних органів під впливом ефекту дії ультрафіолету на мінення тварини зумовлені видів ультрафіолету з жовтим променем.

Подібні зміни загальної активності холінестерази променів ламп БУВ-15 і морських свинок [5].

Зміни (в мкмоль) в активності печінки

Строк після опромінення (добі)	Загальна активність
--------------------------------	---------------------

Ультрафіолетова	
Норма	0,93
3	1,35
7	0,65
12	1,20

Ультрафіолетові

Норма	0,91
3	0,48
7	0,21
12	1,11

Як видно з наведених даних, активності на сьому досліді в межах 2800—3200 Å (ві довжини хвилі може речовини).

Вміст загального ацетилхоліну в тканині печінки і селезінки спостерігається на досліді.

Найвище зростання вмісту ацетилхоліну в селезінці — $0,438 \pm 0,03$ БУВ-30П).

Оскільки в першій серії дослідів неоднакові результати проведені досліді для порівняння з максимумом