

## ЗНАЧЕННЯ КОРТИКОСТЕРОІДІВ В УТВОРЕННІ ТА УСУНЕННІ АМІАКУ В МОЗКУ КРОЛИКІВ

В. С. Лусенко

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

Літературні дані свідчать про зміну функціонального стану центральної нервової системи в умовах надлишку або нестачі гормонів кори надниркових залоз [11, 14, 50] та про різні порушення метаболізму в головному мозку [10, 29, 44, 50, 51]. З інтенсивністю і направленистю обміну аміаку в мозку пов'язують його функціональну активність. Досить переконливо показано, що рівень вільного аміаку є біохімічним показником функціонального стану центральної нервової системи. Збільшення вмісту аміаку в мозку характеризує підвищенну функціональну активність, тоді як зі зменшенням його кількості пов'язують зниження функціонального стану центральної нервової системи [1, 2, 5, 6], у великих кількостях аміак токсичний для нервової тканини.

Утворення аміаку — це складні метаболічні процеси, в яких певне значення має аденилова система, гексозаміни, орнітиновий цикл, але білки мозку і система глутаміну, глутамінової кислоти мають найбільше значення [7, 12, 45–48]. За кількістю вільного глутаміну і глутамінової кислоти мозок стоїть на першому місці, і азот цих метаболітів становить близько 80%. Дезамінування глутаміну — один з основних шляхів його перетворення, в результаті чого утворюється вільний аміак. Водночас біосинтез глутаміну — це шлях застачення аміаку в процесі його використання в обміні та його інактивація. Фердман [35–37] розглядав глутамін як інактивований аміак, його транспортну форму. Утворення і зв'язування аміаку — досить важливий цикл азотистого метаболізму в тканинах і, особливо, в нервовій, де з ним пов'язані основні нервові процеси.

Фермент, що дезамінует глютамін — глутаміназа виявлений в мозку в 1935 р. [43]. Паладін та ін. [27] вивчали активність цього ферменту у різних відділах і внутріклітинних структурах мозку та показали, що глутаміназа локалізується переважно в сірій речовині кори мозку. Ці результати збігаються з даними щодо локалізації глютаміну і глютамінової кислоти. З внутріклітинних структур у мітохондріальній фракції міститься до 90% глутамінази. Є відомості про наявність двох ізоензимів у мітохондріях, які активуються фосфатом і кетокислотами. Показано [42], що в мозку і печінці глутаміназа фосфатнезалежна. Дослідження останніх років доводять, що дезамінування глютаміну в мозку здійснюється одною ферментною системою [26].

Наявність ферменту, що синтезує глутамін, і можливість синтезу глутаміну з глутамінової кислоти і аміаку в мозку та інших тканинах доведена багатьма дослідниками [13, 24]. Міченій азот аміаку майже повністю виявляється в амідній групі глутаміну в скелетному м'язі [32].

Порушення азотистим ням вмісту аміаку в мозцесах: отруєннях [38], з [8, 9], епілепсії [1, 2], еле також позначаються на реодізація супроводжує реодектомія і кастрації інсуліну збільшує концес час судорог [19, 24]. Розведення АКТГ, гідроко чаються на рівні аміаку залежать від дози і три надніркової недостатньо полягало у з'ясуванні п (утворення або зв'язування аміну в мозку після вве

Досліди проведені на 9  
Ми вивчали вплив од  
дозі 5 мг/кг на вміст вільного  
Крім того, досліджувал  
в дозі 2,5 мг/кг на ті самі  
При цьому одночасно і  
активність глутамінази в го  
та у кроликів після однора  
цією ін'єкції.

після склерозу.

## Результа'

Результати дослідждані по розподілу азоту ін tactих (норма), чередення гідрокортизону в введення ДОКА в дозі видно, що азот аміаку у 5 год після введення новить 0,85 мг% азоту. 6,12 мг%, а під впли 4,65 мг%, тобто майже ний гідрокортизон через глутаміном, збільшуєчи дения ДОКА також потів у мозку, але кількіс до 0,39 мг%, майже на ДОКА зменшується. Та після введення ДОКА - ( $p < 0,01$ ). Наведені результати і ДОКА на взаєм

Порушення азотистого обміну, супроводжувані значним збільшенням вмісту аміаку в мозку, відзначаються при різних патологічних процесах: отруєннях [38], захворюваннях печінки [3, 4], гіпо- і гіпероксії [8, 9], епілепсії [1, 2], електрошоку [40, 50]. Надлишок і нестача гормонів також позначаються на вмісті аміаку в головному мозку. Так, гіпертиреоїдизація супроводжується збільшенням вмісту аміаку в мозку, а тиреоїдектомія і кастрація — його зниженням [16, 18, 20, 33]. Введення інсулуїну збільшує концентрацію вільного аміаку в мозку, особливо під час судорог [19, 24]. Ряд праць свідчать про те [17, 22, 39, 44], що як введення АКТГ, гідрокортизону і ДОКА, так і адреналектомія позначаються на рівні аміаку і глутаміну в головному мозку, але ці зміни залежать від дози і тривалості застосування гормонів, а також ступеня надніркової недостатності. У зв'язку з цим завдання нашої роботи полягало у з'ясуванні питання, в результаті порушення яких процесів (утворення або зв'язування аміаку) змінюється вміст аміаку і глутаміну в мозку після введення гідрокортизону і дезоксикортикортерону.

### Методика дослідження

Досліди проведені на 95 кроликах обох статей вагою 1800—2600 г. Ми вивчали вплив одноразового внутрім'язового введення гідрокортизону в дозі 5 мг/кг на вміст вільного аміаку і глутаміну через 5 год після ін'єкції гормона.

Крім того, досліджували вплив одноразового внутрім'язового введення ДОКА в дозі 2,5 мг/кг на ті самі показники через 5 год після введення препарату.

При цьому одночасно проводили дослідження на інтактних кроликах. Вивчали активність глутамінази в гомогенатах тканини півкуль мозку у інтактних кроликів та у кроликів після одноразового введення гідрокортизону і ДОКА через 5 год після ін'єкцій.

Визначали вміст глутаміну в тканині мозку інтактних кроликів через 1 год після внутрішнього введення хлористого амонію з розрахунком 100 мг/кг, а також на кроліках з попереднім введенням гормонів. Вилучену ділянку мозку заморожували в рідкому повітрі. Азот аміаку і глутаміну визначали за методом Силакової та ін. [31]. Глутаміназу активність вивчали в гомогенатах за методом Силакової [32], модифікованим для мозку [27]. Про активність глутамінази судили за приростом аміаку, відщепленого від субстрату (глутаміну) після інкубації гомогенату з глутаміном в термостаті протягом 1 год при 37°C, а виражалась вона в мг азоту аміаку на 1 г сирої тканини. Про глутамінтуроочальну здатність судили за рівнем глутаміну в мозковій тканині через 1 год після внутрішнього введення 10%-ного розчину хлористого амонію в дозі 100 мг/кг. Одержані результати оброблені статистично [25].

### Результати дослідження та їх обговорення

Результати досліджень зведені у таблицях. В табл. 1 представлена дані по розподілу азоту аміаку і глутаміну у кроликів трьох груп — інтактних (норма), через 5 год після одноразового внутрім'язового введення гідрокортизону в дозі 5 мг/кг і через 5 год після одноразового введення ДОКА в дозі 2,5 мг/кг. З одержаних результатів досліджень видно, що азот аміаку у кроликів у нормі становить 0,55 мг%, а через 5 год після введення гідрокортизону збільшується на 54% і становить 0,85 мг% азоту. Азот глутаміну в мозку в нормі становить 6,12 мг%, а під впливом гідрокортизону його вміст знишився до 4,65 мг%, тобто майже на 24% ( $p<0,01$ ). Отже, внутрім'язово введений гідрокортизон через 5 год змінює співвідношення між аміаком і глутаміном, збільшуючи вміст аміаку і знижуючи вміст глутаміну. Введення ДОКА також позначається на вмісті досліджуваних компонентів у мозку, але кількість аміаку в наших умовах досліду знижується до 0,39 мг%, майже на 30% ( $p=0,05$ ). Вміст глутаміну під впливом ДОКА зменшується. Так, якщо в нормі він становить 6,12 мг%, то після введення ДОКА — 4,83 мг%, тобто він зменшується на 21% ( $p<0,01$ ). Наведені результати свідчать про різний вплив гідрокортизону і ДОКА на взаємовідношення між аміаком і глутаміном.

Метою наших дальших експериментів було з'ясування впливу досліджуваних кортикостероїдів на утворення аміаку в мозку з глутаміну. Умови досліду зберігались без змін — гідрокортизон у згаданих дозах вводили внутрім'язово, через 5 год тварин вмертвляли і в гомогенатах мозку визначали активність глутамінази. Одержані результати наведені в табл. 2, з якої видно, що інтенсивність утворення аміаку

Таблиця 1

Вплив гідрокортизону і ДОКА на вміст аміаку і глутаміну (за азотом в  $\text{мкг}/\text{мл}$ ) в мозку кроликів через 5 год після введення

Статистич- ні показ- ники	Азот аміаку			Азот глутаміну		
	Норма	Гідрокор- тизон	ДОКА	Норма	Гідрокор- тизон	ДОКА
<i>M</i>	0,55	0,85	0,39	6,12	4,65	4,83
$\pm m$	0,03	0,05	0,038	0,14	0,17	0,1
<i>n</i>	10	10	10	10	10	10
<i>p</i>		<0,01	=0,05		<0,01	<0,01

після введення гідрокортизулу збільшується щодо інтактних (нормальних) тварин. Так, у нормі глутаміназна активність тканини мозку становила 1,57 мг азоту аміаку на 1 г сирої тканини, під впливом гідрокортизулу вона збільшувалась до 2,11 мг, тобто на 34,3% ( $p < 0,03$ ). Отже, збільшений рівень аміаку та знижений рівень глутаміну в мозку кроликів після введення гідрокортизулу може бути наслідком підвищеного аміакоутворення з глутаміну.

ДОКА спричиняв інший вплив на активність глутамінази — її активність не змінювалась (що можна було передбачати, виходячи з даних про зниження рівня глутаміну в мозку після введення ДОКА) і проявляв тенденцію до зниження щодо норми.

## Таблицы

**Вплив гідрокортизону і ДОКА на глутаміназну активність тканини мозку кроликів  
(в мг азоту на 1 г сирої тканини)**

Статистич-ні показники	Норма	Гідрокортизон	ДОКА
$M$	1,57	2,11	1,31
$\pm m$	0,05	0,14	0,07
$n$	12	10	10
$p$		<0,03	>0,05=0,08

після введення ДОКА зумовлено зниженням активності глутамінази, проте виключити інші шляхи його обміну ніяк не можна. З наведених даних бачимо досить переконливе активування глутаміназ під впливом гідрокортизону. Оскільки в завдання наших досліджень входило вивчення процесу уникнення аміаку і з'ясування значення гідрокортизону та ДОКА в цьому, процесі, наступна серія дослідів була спрямована на розв'язання цього питання.

Для збільшення рівня аміаку був обраний метод внутрішнього введення хлористого амонію в дозі 100 мг/кг. Досліди провадилися на інтактних кроликах, яким внутрішньо вводили хлористий амоній; через 1 год тварин декапітували, в мозку у них визначали азот глутаміну і аміаку. Для вивчення значення досліджуваних кортикостероїдів була спримована на розв'язання цього питання.

дів кроликам внутрім'язо  
4 год внутрівенно вводили  
декапітували. В табл. 3  
увагу ми фіксуємо на аз-  
ристого амонію рівень а

## Вплив гідрокор після н

	Іншактні кр. навантаження тим амоб
Статис- тичні показники	Аміаку   Г
$M$	0,74
$\pm m$	0,12
$n$	10
$p$	

8,53 мг%, тоді як у нормі що свідчить про те, що через 1 год підвищує рівень сліду відзначити, що в погання (табл. 1) він більше утворення в мозку на фоні від інтактних тварин: рівень інтактних за цих самих достовірне. Вміст аміаку погання вищий і від ними кроликами з наважкою відрізняється (табл. 3). сліду не впливає на прорення. В дослідах, проводячи результати. Рівень глутамату порівнянні з інтактними вміст азоту глутаміну і фоні ДОКА кількість гущується на 24,6% при цьому на фоні ДОКА становить від показників у інтактних амонієм.

Одержані результати  
нью аміаку шляхом синте-

Зіставлення наведеними даними може бути тільки застосовані дози ко всіх авторів різні, у відповіднощі з цим, що глюкоксилазин ляють його катаболізм і цифічність та водночас більшість білків [15, 40]. Ряд рівня аміаку в мозку є Одночасне введення гідрогеномадженню аміаку стероїдів на глутаміназі

ливу до-  
глутамі-  
наданих  
в гомо-  
результа-  
таміаку

дів кроликам внутрім'язово вводили гідрокортизон або ДОКА, а через 4 год внутріенно вводили хлористий амоній. Через 1 год цих тварин декапітували. В табл. 3 наведені результати цих досліджень. Основну увагу ми фіксуємо на азоті глутаміну. Через 1 год після введення хлористого амонію рівень азоту глутаміну інтактних кроликів становив

Таблиця 3

## Вплив гідрокортизону і ДОКА на утворення глутаміну після навантаження хлористим амонієм

Статис- тичні показники	Інтактні кролики з навантаженням хлорис- тим амонієм		Гідрокортизон і наван- таження хлористим амонієм		ДОКА і навантаження хлористим амонієм	
	Азот в мг %					
	Аміаку	Глутаміну	Аміаку	Глутаміну	Аміаку	Глутаміну
<i>M</i>	0,74	8,53	0,86	8,06	0,54	10,54
$\pm m$	0,12	0,16	0,13	0,87	0,085	0,46
<i>n</i>	10	11	10	10	13	13
<i>p</i>				>0,5		<0,01

8,53 мг%, тоді як у нормі без навантаження тільки 6,12 мг% (табл. 1), що свідчить про те, що введений аміак у вигляді іона амонію вже через 1 год підвищує рівень глутаміну на 29%. Шодо рівня аміаку слід відзначити, що в порівнянні з інтактними кроликами без навантаження (табл. 1) він більш високий і становить 0,74 мг%. Глутаміно-утворення в мозку на фоні гідрокортизону практично не відрізняється від інтактних тварин: рівень азоту глутаміну становить 8,06 мг%, а у інтактних за цих самих умов 8,53 мг%, причому це збільшення недостовірне. Вміст аміаку в порівнянні з нормальними тваринами без навантаження вищий і становить 0,86 мг%, а в порівнянні з інтактними кроликами з навантаженням хлористим амонієм практично не відрізняється (табл. 3). Отже, гідрокортизон у даній постановці досліду не впливає на процес усунення аміаку шляхом глутаміноутворення. В дослідах, проведених на фоні ДОКА, одержані протилежні результати. Рівень глутаміну у цих тварин достовірно збільшується в порівнянні з інтактними тваринами з навантаженням (табл. 3), у яких вміст азоту глутаміну становить 8,53 мг%, а за тих самих умов на фоні ДОКА кількість глутаміну становить 10,54 мг%, тобто підвищується на 24,6% при високій достовірності ( $p<0,01$ ). Вміст аміаку на фоні ДОКА становить 0,54 мг%, що практично не відрізняється від показників у інтактних тварин в умовах навантаження хлористим амонієм.

Одержані результати свідчать про те, що ДОКА сприяє зв'язуванню аміаку шляхом синтезу глутаміну.

Зіставлення наведених результатів досліджень з літературними даними може бути тільки умовним, оскільки постановка експериментів, застосовані дози кортикостероїдів та вид піддослідних тварин у всіх авторів різні, у відповідності з поставленим завданням. Проте встановлено, що глукокортикоїди активують азотистий обмін, посилюють його катаболізм і глуконеогенез, а також мають органну специфічність та водночас беруть участь як у процесах синтезу, так і розпаду білків [15, 40]. Ряд авторів [21, 34, 39] вказують на збільшення рівня аміаку в мозку щурів і кроликів після введення гідрокортизону. Одночасне введення гідрокортизону і глутамінової кислоти запобігає нагромадженню аміаку в мозку [49]. Відомостей про вплив кортикостероїдів на глутаміназну активність тканини мозку нема, але є дані

про посилення гідрокортизоном окисного дезамінування глутамінової кислоти в мозку [28, 29]. Одержані нами дані вказують на зниження рівня глутаміну та збільшення кількості аміаку в мозку після введення гідрокортизуна внаслідок підвищення активності глутамінази. ДОКА виявив дію протилежну гідрокортизуна: він знижує як вміст аміаку, так і глутаміну. Одночасна зміна цих двох компонентів вказує на складність і багатоманітність їх перетворень. Можливо, низький вміст аміаку зумовлений його зниженням утворенням (табл. 2), що опосередковано позначається на синтезі глутаміну. Це припущення узгоджується з даними [41] про те, що ДОКА перешкоджає перетворенню глутамінової кислоти на глутамін, хоч в умовах надлишку аміаку він сприяє його усуненню, підвищуючи інтенсивність захисного синтезу вільного глутаміну (табл. 3).

Обміну аміаку в системі аміак — глутамінова кислота — глутамін вільний і зв'язаний білками мозку [7, 45] належить функціональна роль. З цієї точки зору наведені нами факти узгоджуються з даними і уявленнями ряду авторів [11, 14, 50, 51] про підвищення збудливості нервової системи після введення гідрокортизуна та зниження її при дії ДОКА. Результати досліджень дозволяють диференціювати різні точки прикладання досліджуваних кортикостероїдів в обміні аміаку: гідрокортизон посилює його утворення з глутаміну, а ДОКА сприяє збільшенню синтезу глутаміну при надлишку аміаку.

### Висновки

1. Внутрім'язове введення гідрокортизуна кроликам у дозі 5 мг/кг через 5 год приводить до збільшення вмісту аміаку, підвищення активності глутамінази та зниження рівня глутаміну в тканині мозку.

2. Внутрім'язове введення ДОКА в дозі 2,5 мг/кг через 5 год супроводжується зниженням вмісту аміаку, глутаміну та активності глутамінази в тканині мозку і підвищенням синтезу глутаміну в ній при навантаженні хлористим амонієм.

3. Гідрокортизон посилює утворення аміаку з глутаміну, а ДОКА сприяє зв'язуванню надлишку аміаку в тканині мозку внаслідок підвищення синтезу глутаміну.

### Література

- Буданова А. М.—ДАН СССР, 1950, 75, 6, 875.
- Буданова А. М.—Ізв. АН СССР, сер. бiol., 1955, 6, 80.
- Веселкин Н. В., Гордон Б. Г.—ДАН СССР, 1956, 107, 2, 333.
- Веселкин Н. В., Гордон Б. Г.—Бюлл. экспер. бiol. и мед., 1959, 47, 34.
- Владимирова Е. А.—Физiol. журн. СССР, 1938, 24, 5, 915.
- Владимирова Е. А.—ІІІ Всес. конфер. по біохим. нервн. сист., Ереван, 1963.
- Врба Р.—Успехи соврем. бiol., 1956, 41, 321.
- Гаевская М. С.—Біохімія мозга при уміралії и оживленії організма, М., «Медицина», 1963.
- Гершевич З. С., Крічевська А. А.—Біохімія, 1960, 25, 2, 310.
- Гормони и головной мозг (под ред. В. П. Коміссаренка) —К., «Наукова думка», 1968.
- Гормони коры надпочечников и центр. нервн. система, Л., «Наука», 1970.
- Клейн Е. Э., Иорданышвили Г. С., Гваделия Н. В.—ІІІ Всес. конфер. по біохімії нервної системи, Ереван, 1963, 193.
- Кометіані П. А., Клейн Е. Э. и др.—Пробл. нейрохімії, М.—Л., «Наука», 1966.
- Коміссаренко В. П.—Пробл. ендокр., 1963, 3, 111.
- Лебедева М. Б.—Вопр. мед. хімії, 1956, 2, 4, 278.
- Лусенко В. С.—Фізiol. журн. АН УРСР, 1956, 2, 2, 57.
- Лусенко В. С.—В кн.: Механизм действия гормонов, К., Изд-во АН УССР, 1959, 222.
- Лусенко В. С.—В сб.: Труды совещ. по вопросам нейрогуморальных и эндокринных факторов в деят. нервной системы, Л., Изд-во АН СССР, 1959.

- Лусенко В. С.—В кн.: 1964, 242.
- Лусенко В. С.—В сб.: ка», 1965, 224.
- Лусенко В. С.—В кн.: 1
- Мак-Ильвейн Г.—Био
- Мережинский М. Ф.
- біохімии нервн. сист., Тарту
- Монцевич чте-Эринге
- Оганесян В. С., Бун
- К. С.—Вопр. біохм. мозга,
- Палладин А. В., Пол
- Пикулев А. Т., Воск
- моны и головной мозг, «Нау
- Роль надпочечников в био
- диации (под ред. Л. С. Чер
- Силакова А. И.—В сб
- Силакова А. И., Труп
- 8, 538.
- Силакова Г. І., Труш
- Тяхепильд Л. Я.—В
- Тяхепильд А. Я.—В с
- Тарту, 1969, 161.
- Фердман Д. Л.—Успехи
- Фердман Д. Л., Силак
- Фердман Д. Л.—Обмен
- Френкель С. Р., Горд
- сист., Ереван, 1963, 223.
- Юдаев Н. А., Гончар
- 4, 2, 35.
- Юдаев Н. А.—Пробл. эн
- Goodron G.—In: Recen
- Катипана N., Tomin
- 1966, 22, 321.
- Креbs H.—Biochem. J., 1
- Torda Cl., Wolff J.—
- Vrba R., Tollergrov
- Waelsch J.—Lancet, 195
- Waelsch J.—Lancet, 195
- Weil-Malherbe H.—Bi
- Weil-Malherbe H.—Pi
- Woodbury D.—Pharma
- Woodbury D., Verna
- Dorfman. Acad. Press, N.

### ROLE OF CORTICOSTEROIDS OF A

Department of Endocrinology  
Academy of Medical Sciences of the USSR

The obtained data show that in rabbits in a dose of 5 mg/ kg, intensification of the synthesis of glutamine at the level of the brain tissue. Intramuscular administration of DOC is accompanied by a decrease in the cerebral tissue and with ammonium chloride. Diffusion of ammonium exchange are found and DOC favours elimination in glutamin synthesis.

- тамінової  
зниження  
я введен-  
зи. ДОКА  
т аміаку,  
казує на  
кій вміст  
посеред-  
оджується  
нью глут-  
іаку він  
синтезу
- глутамін  
іональна  
даними  
дливості  
її при-  
ти різні  
аміаку:  
сприяє
- 5 мг/кг  
ння ак-  
озку.  
год су-  
тивності  
у в ній
- ДОКА  
ок під-
- 47, 34.  
е, 1963.
- ганизма,  
10.  
ва дум-  
конфер.  
«На-  
УССР,  
ендо-
19. Лусенко В. С.—В кн.: VII з'їзд Українського фізіологічного товариства, К., «Наукова думка», 1964, 242.  
 20. Лусенко В. С.—В сб.: Регуляція вегетативних функцій, К., «Наукова думка», 1965, 224.  
 21. Лусенко В. С.—В кн.: Фізіологія і патологія ендокринної системи, Харків, 1965, 273.  
 22. Лусенко В. С.—В кн.: Гормони і головний мозг, К., «Наукова думка», 1968.  
 23. Мак-Ільвейн Г.—Біохімія і центральна нервова система, ІЛ, 1962.  
 24. Мережинський М. Ф., Никитина С. М.—Труды IV Всесоюзної конференції по біохімії нервової системи, Тарту, 1969, 144.  
 25. Монцевич-Ерінген Е. В.—Патологія фізіології і экспериментальної терапії, 1964, 4.  
 26. Оганесян В. С., Бунягян Г. Х., Бадалян Л. Л., Мікритумова К. С.—Вопросы біохімії мозга, Ереван, 1969, V, 5.  
 27. Палладин А. В., Полякова Н. М., Малышева М. К.—ДАН ССР, 1960, 134, 5, 1236.  
 28. Пикулев А. Т., Воскобоев А. И., Коняева М. П. и др.—В кн.: Гормони і головний мозг, «Наукова думка», 1968, 67.  
 29. Роль надпочечників в біохімічних сдвигах при дії малих доз іонізуючих радіацій (под ред. Л. С. Черкасової).  
 30. Силакова А. И.—Обмен амінокислот, Тбілісі, 1967.  
 31. Силакова А. И., Труш Г. П., Явілякова Н.—Вопросы медичної хімії, 1962, 8, 538.  
 32. Силакова Г. І., Труш Г. П., Мілонь—Український біохімічний журнал, 1960, 32, 6.  
 33. Тяхепильд Л. Я.—В сб.: Фізіологія і патологія ендокринної системи, Харків, 1964.  
 34. Тяхепильд А. Я.—В сб.: Труды IV Всесоюзної конференції по біохімії нервової системи, Тарту, 1969, 161.  
 35. Фердман Д. Л.—Успіхи біохімії, 1950, 1, 216.  
 36. Фердман Д. Л., Силакова А. И.—ДАН ССР, 1951, 80, 656.  
 37. Фердман Д. Л.—Обмен амінокислот, Тбілісі, 1967, 77.  
 38. Френкель С. Р., Гордієнко Э. А.—III Всесоюзна конференція по біохімії нервової системи, Ереван, 1963, 223.  
 39. Юдаєв Н. А., Гончарова В. Н.—Проблемы ендокринологии и гормонотерапии, 1958, 4, 2, 35.  
 40. Юдаєв Н. А.—Проблемы ендокринологии, 1967, 13, 1, 112.  
 41. Goodwin G.—In: Recent Progress in Hormone Research, N. Y., 1956, 12, 153.  
 42. Katunuma N., Tomono G., Nishino H.—Biochem. Biophys. Res. Commun., 1966, 22, 321.  
 43. Krebs H.—Biochem. J., 1951, 1935, 29.  
 44. Torda Cl., Wolff J.—Clin. Investigation, 1949, 28, 5, 1228.  
 45. Vrba R., Tollergrova J.—J. Neurochem., 1959, 4, 338.  
 46. Waelsch J.—Lancet, 1953, 1, 1075.  
 47. Waelsch J.—Lancet, 1955, 288, 1235.  
 48. Weil-Malherbe H.—Bioch. J., 1936, 30, 4, 665.  
 49. Weil-Malherbe H.—Physiol. Rev., 1950, 30, 4, 549.  
 50. Woodbury D.—Pharmacol. Rev., 1958, 10, 2, 275.  
 51. Woodbury D., Vernandakis A.—Methods in Hormone Research. Ed. by Dorfman. Acad. Press, N. Y.—London, 1966.

Надійшла до редакції  
18.XI 1971 р.

#### ROLE OF CORTICOSTEROIDS IN FORMATION AND ELIMINATION OF AMMONIUM IN RABBIT BRAIN

V. S. Lusenko

Department of Endocrinology, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,  
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

#### Summary

The obtained data showed that intramuscular administration of hydrocortisone to rabbits in a dose of 5 mg/kg 5 hours later results in an increase of the ammonium level, intensification glutaminase activity and a decrease in the glutamine level in the brain tissue. Intramuscular administration of DOC in a dose of 2.5 mg/kg 5 hours later is accompanied with a decrease in ammonium, glutamine level and glutaminase activity in the cerebral tissue and with an increase in glutamine synthesis in it while loading with ammonium chloride. Different application points of the studied corticosteroids in ammonium exchange are found—hydrocortisone intensifies its formation from glutamine, and DOC favours elimination of its surplus in the brain tissue by means of increase in glutamine synthesis.