

Вивчаючи різні показники обміну КА в зазначених вище умовах зміни гіпофізарно-надпиркової активності, ми звернули увагу на закономірне збільшення екскреції діоксимигдалевої кислоти, а також на посилення реакції тканинного НА на введення малих доз резерпіну при введенні метапірону та адренодемедуляції (див. таблицю).

На перший погляд, збільшення екскреції діоксимигдалевої кислоти — безпосереднього продукту моноаміноксидного перетворення КА — свідчить про те, що активність моноаміноксидози підвищена, що і є причиною змін у вмісті медіатора. Але слід пам'ятати, що НА у тканинах зосереджено у гранулах у зв'язку з білком та аденозинтрифосфорною кислотою. Цей зв'язок захищає медіатор від перетворення ферментом. Ослаблення зв'язку, навіть без зміни ферментативної активності, може викликати збільшення екскреції продуктів моноаміноксидного перетворення КА.

Екскреція діоксимигдалевої кислоти із сечею (ДОМК) та вплив резерпіну (0,1 мг/кг підшкірно за 24 год до забою)

на вміст норадреналіну у серці щурів при введенні метопіроу та адренодемедуляції

Групи дослідження	ДОМК мкг/24 год	НА у серці до введення резерпіну мкг/г	НА у серці через 24 год після введення резерпіну (мкг/г)
Контроль (n=12)	6,8±0,4	0,90±0,08	0,39±0,06
Метопірон (n=8)	10±0,4**	0,67±0,05*	0,20±0,02**
Адренодемедуляція (n=8)	11±0,6**	0,70±0,05*	0,17±0,03**

Примітка. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ — у порівнянні з відповідним показником у контрольній групі.

Як відомо, резерпін припиняє транспорт НА у гранули. Спустошення гранул, що завжди є наслідком дії алкалоїду, відбувається за рахунок пасивної дифузії медіатора у протоплазму. Швидкість дифузії залежить від якостей гранул. Її прискорення, яке ми спостерігали, мабуть також свідчить про порушення процесу депонування НА у симпатичних нейронах серця щурів при введенні метопіроу та адренодемедуляції.

Раніше показано, що натрій, головним чином, позаклітинний потрібен для функціональної протейдизації КА [2] та для транспорту їх у первову клітину [24]. Наші дані, так само як і літературні [19], свідчать про те, що внутріклітинний натрій також може брати участь у процесах взаємозв'язку між КА та КС.

Висновки

1. При введенні білим щурам предвізолону (1 мг/кг), метопіроу (20 мг/кг) та після адренодемедуляції спостерігається збільшення вмісту внутріклітинного натрію та зменшення концентрації норадреналіну у серці тварин. Між цими показниками існує негативна кореляція.

2. При введенні метопіроу та адренодемедуляції виявлено більшу екскрецію діоксимигдалевої кислоти та більше спустошення запасів норадреналіну у серці щурів від дії малих доз резерпіну (0,1 мг/кг за 24 год до забою).

Література

1. Бару А. М. — Биохимия, 1962, 27, 2, 260.
2. Барц М. П. — Пробл. эндокринолог., 1966, 12, 4, 83.
3. Барц М. П., Верещакова Э. П. — Вopr. мед. химии, 1966, 12, 6, 621.
4. Верещакова Э. П. — Исслед. катехоламинов и некоторых электролитов при эксперим. некрозе миокарда у крыс. Автореф. дисс., Харьков., 1965.
5. Гарина Л. О., Емельянов М. О. — Физиол. журн. АН УРСР, 1967, 13, 6, 799.
6. Емельянов М. А. — Пробл. эндокринолог., 1967, 4, 51.
7. Еремкина С. А., Гройсберг Ф. Е., Хорунжая Т. А. — В кн.: Механизмы некоторых патол. процессов. Ростов-на-Дону, 1968, 11, 246.
8. Левченко М. Н. — Физиол. журн. АН УРСР, 1964, 10, 1, 75.
9. Осинская В. О. — Биохимия, 1957, 22, 3, 537.
10. Панков Ю. А., Усватова И. Я. — В кн.: Методы клинич. биохимии гормонов и медиаторов, М., 1969, 37.
11. Петуныкина А. В. — Практич. биохимия, Л., 1959.
12. Покровский А. Л. — Руководство по клинич. лаборат. исслед., М., 1954.
13. Расин М. С. — В кн.: VIII з'їзд Укр. фізіол. т-ва, Львів, 1968, 460.
14. Расин М. С. — В кн.: Труды Харьк. мед. ин-та, 78, 1969, 115.
15. Расин М. С. — В кн.: II з'їзд Укр. біохім. т-ва, Львів, 1971, 165.

16. Утевский А. М., Гайсинский Бюлл. экспер. биол. и мед., 1970, 5.
17. Утевский А. М., Расин М. С.
18. Утевский А. М., Расин М. С.
19. Axelrod J. — Res. Progr. Hormon.
20. Benson E., Freier E., Hall 1956, 187, 3, 483.
21. Champlain J., Krakoff L.
22. Cort C., Fencel W. — Physiolog.
23. Gaunt R. — Rec. Progr. Hormone
24. Horst W., Kopin J., Remy
25. Miyake H., Ioshida E., Im
26. Peters G. — Nebennierenrinden-zig, 1960.

АКТИВНІСТЬ А В РІЗНИХ СТРУКТУРАХ П

М. Г. Сергієнко, І

Кафедра нормальної фізіології

Відомо, що провідне місце в нерегістрованих медіаторах (модуляторах) — ретрансмісії процесів на рівні синапсів та мозку розподіл адрено-, холіно- та нерівномірним [3—7, 21—23]. Виходячи з нервової системи, слід визначити характеру розподілу та особливостей

Ми вивчали кількісний склад нервової активності у філогенетично древніших про результати наших досліджень долілалкіламінів у мозку.

Ця робота присвячена вивченню активності ацетилхолінестерази головного мозку білих щурів.

Досліди проведені на 62 білих щурах, які максимально відрізнялися в окремих конкретних структурах головного мозку. Визначали паралельно двома способами на [19] та гістохімічним методом Го

Гістохімічне вивчення активності ацетилхолінестерази в різних структурах головного мозку щурів, порівняно з Маршалла [15]. Інтенсивність цитофотометра, з фотоелектронним спектрометром, з діапазону 380—600 мкм, характеризує в діапазоні 380—600 мкм активність ацетилхолінестерази обчислюється за інтенсивності світлового потоку, а також гістохімічною реакцією, до інтенсивності досліджувану ділянку препарату.

В біохімічних дослідженнях активності ацетилхолінестерази, що дорівнює одиницям, що дорівнює одиницям за 1 год при температурі 25°C. активності проведено в 30 структурах головного мозку щурів, кортикальних відділах, гіпоталамусі, мозочку, мозку.

Гістохімічна активність ацетилхолінестерази в різних структурах головного мозку щурів, порівняно з Маршалла [15]. Інтенсивність цитофотометра, з фотоелектронним спектрометром, з діапазону 380—600 мкм, характеризує в діапазоні 380—600 мкм активність ацетилхолінестерази обчислюється за інтенсивності світлового потоку, а також гістохімічною реакцією, до інтенсивності досліджувану ділянку препарату.

Найменшу активність ацетилхолінестерази в різних структурах головного мозку щурів, порівняно з Маршалла [15]. Інтенсивність цитофотометра, з фотоелектронним спектрометром, з діапазону 380—600 мкм, характеризує в діапазоні 380—600 мкм активність ацетилхолінестерази обчислюється за інтенсивності світлового потоку, а також гістохімічною реакцією, до інтенсивності досліджувану ділянку препарату.

діоксимигдалевой кислоти — безпосередження КА — свідчить про те, що причиною змін у вмісті медіатора є зменшення у гранулах у зв'язку з білком, який захищає медіатор від перетворення. При ферментативній активності, може амінокислотного перетворення КА.

ю (ДОМК) та вплив резерпіну (до до забою) в при введенні метопіропу (мкг/г)

НА у серці до введення резерпіну мкг/г	НА у серці через 24 год після введення резерпіну (мкг/г)
--	--

0,90 ± 0,08 0,39 ± 0,06

0,67 ± 0,05* 0,20 ± 0,02**

0,70 ± 0,05* 0,17 ± 0,03**

порівнянні з відповідним по-

НА у гранули. Спустошення гранул, відбувається за рахунок пасивної дифузії, алежить від якостей гранул. Її при-відчить про порушення процесу депонування при введенні метопіропу та адре-ом, позаклітинний потрібен для функ-рту їх у нервову клітину [24]. Наші-ро те, що внутріклітинний натрій та-у між КА та КС.

(1 мг/кг), метопіропу (20 мг/кг) та ня вмісту внутріклітинного натрію та варин. Між цими показниками існує

дуляції виявлено більшу екскрецію а запасів норадреналіну у серці шу-од до забою).

83.

мед. химии, 1966, 12, 6, 621.

шов и некоторых электролитов при дисс., Харьков, 1965.

д. журн. АН УРСР, 1967, 13, 6, 799.

67, 4, 51.

рун жая Т. А. — В кн.: Механизмы

1968, II, 246.

СР, 1964, 10, 1, 75.

337.

Методы клинич. биохимии гормо-

1959.

ич. лаборат. исслед., М., 1954.

т-ва, Львів, 1968, 460.

та, 78, 1969, 115.

т-ва, Львів, 1971, 165.

16. Утевский А. М., Гайсинская М. И., Расин М. С., Брауде И. Я. — Бюлл. exper. биол. и мед., 1970, 5, 42.
17. Утевский А. М., Расин М. С. — Бюлл. exper. биол., 1972, 3, 35.
18. Утевский А. М., Расин М. С. — Успехи соврем. биол., 1972, 3, 323.
19. Axelrod J. — Res. Progr. Hormone Res., 1965, 21, 597.
20. Benson E., Freier E., Hallawey B., Johnson M. — Amer. J. Physiol., 1956, 187, 3, 483.
21. Champlain J., Krakoff L., Axelrod J. — Circul. Res., 1969, 24, Suppl., 1.
22. Cort C., Fencel W. — Physiologie der Körperflüssigkeiten. Jena, 1958.
23. Gaunt R. — Rec. Progr. Hormone Res., 1951, 6, 247.
24. Horst W., Kopin J., Remy E. — Amer. J. Physiol., 1968, 215, 4.
25. Miyake H., Ioshida E., Imazumi H. — Japan. J. Pharmacol., 1962, 12, 79.
26. Peters G. — Nebennierenrinden — Inkretion und Wasser-Electrolyt-Haushalt, Leipzig, 1960.

Надійшла до редакції
1.11 1972 р.

УДК 612.82:577.153.4.001.5

АКТИВНІСТЬ АЦЕТИЛХОЛІНЕСТЕРАЗИ В РІЗНИХ СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ БІЛИХ ЩУРІВ

М. Г. Сергієнко, Г. М. Голуб, В. П. Прожого

Кафедра нормальної фізіології Харківського медичного інституту

Відомо, що провідне місце в нейрогуморальній регуляції належить нейрогормонам, медіаторам (модуляторам) — речовинам, здатним брати участь у різних регуляторних процесах на рівні синапсів та окремих нейронів. У різноманітних відділах мозку розподіл адрено-, холіно- та серотоніноактивних систем може бути досить нерівномірним [3—7, 21—23]. Виходячи з структурно-функціонального принципу вивчення нервової системи, слід визнати необхідним дослідження кількісного складу, характеру розподілу та особливостей обміну різних хімічних компонентів мозку.

Ми вивчали кількісний склад норадреналіну і серотоніну та ацетилхолінестеразну активність у філогенетично древніх структурах мозку. Раніше [5, 6] повідомлялось про результати наших досліджень по вивченню розподілу катехоламінів та індоламінів у мозку.

Ця робота присвячена вивченню активності ацетилхолінестерази (КФЗ.1.1.7) головного мозку білих щурів.

Досліди проведені на 62 білих щурах обох статей, вагою 180—200 г. Для одержання максимально вірогідних даних і з'ясування особливостей локалізації ферменту в окремих конкретних структурах головного мозку активність ацетилхолінестерази визначали паралельно двома способами: біохімічним рН-метричним методом Ларсона [19] та гістохімічним методом Гоморі (1952), описаним Пірсом [4].

Гістохімічне вивчення активності ацетилхолінестерази здійснювали у фронтальних зрізах головного мозку щурів, що відповідають AP+3÷AP-3 за атласом Фіфкової та Маршалла [15]. Інтенсивність гістохімічної реакції оцінювали за допомогою цитофотометра, з фотоелектронним помножувачем з рівномірною спектральною характеристикою в діапазоні 380—600 нм. Виходячи з закону Ламберта—Бера, активність ацетилхолінестерази обчислювали в умовних одиницях як логарифм відношення інтенсивності світлового потоку, що пройшов через ділянку препарату з негативною гістохімічною реакцією, до інтенсивності світлового потоку, який пройшов через досліджувану ділянку препарату.

В біохімічних дослідженнях активність ацетилхолінестерази обчислювали в хо-лінестеразних одиницях, що дорівнюють різниці величини рН інкубаційного середовища за 1 год при температурі 25°С. Гістохімічні визначення ацетилхолінестеразної активності проведено в 30 структурах головного мозку (табл. 1), біохімічні — в неокортикальних відділах, гіпоталамусі, мигдалевидному комплексі та гіпокампі.

Гістохімічна активність ацетилхолінестерази виявлялась найвищою у *globus pallidus*, дещо меншою у *nucl. caudatus*, *cortex pyriformis*, *fimbria fornicis*, ще меншою у *nucl. mediodorsalis*, *nucl. lateralis amygdalae*, *comissura anterior*.

Найменшу ацетилхолінестеразну активність мають *nucl. centralis amygdalae* та *centralis thalami*. Виходячи з припущення, що активність холінестерази, ацетилхолінестерази і концентрація ацетилхоліну пов'язані між собою за рівнем холінореактивних нейрохімічних систем, досліджені структури головного мозку можна розташувати