

4. Кондрашов С. И.—В сб.: Вопросы физиол. процессов утомл. и восстан. К., 1958, 151.
5. Муратов А. А.—В сб.: Физиол. обоснование режимов деят., К., 1969, 138.
6. Павлов И. П.—Полн. собр. трудов, 1946, 2, 276.
7. Путилин Н. И.—Измен. температ. внутр. органов как показатель трофич. процессов в них. Автореф. дисс. К., 1953.
8. Путилин Н. И., Мальнев А. Ф.—Вопросы физиол., 1952, 2.
9. Путилин Н. И. с соавт.—В сб.: Тез. XI съезда Всес. физиол. об-ва, 1970, 11, 342.
10. Ситников А. Д.—Теория и практика физ. культ., 1961, 24, 5, 380.
11. Feng T.—J. of. Physiol., 1932, 74, 441.
12. Fick A. (1884) —цит. по Ландуа, «Учебник физиол.», 1912, 547.

Надійшла до редакції
5.I 1973 р.

УДК 612.018.2:612.8.015.3

ВПЛИВ ВНУТРІВЕННОГО ВВЕДЕННЯ АДРЕНАЛІНУ НА ВМІСТ КАТЕХОЛАМІНІВ У МОЗКУ НОРМАЛЬНИХ І АДРЕНАЛЕКТОМОВАНИХ ТВАРИН

І. М. Маєвська

Лабораторія обміну речовин Київського інституту ендокринології та обміну речовин

В останні роки зібрані численні факти щодо участі адренергічних структур центральної нервової системи в гіпоталамічній регуляції тропної функції гіпофіза. Про це свідчать вибіркова локалізація катехоламінів у гіпоталамусі і особлива чутливість тварин до введення катехоламінів. Вивчення впливу різних функціональних станів гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи на рівень катехоламінів у мозку, а також досліди із зруйнуванням або збудженням різних зон гіпоталамуса, пов'язаних з регуляцією аденогіпофіза, показали, що катехоламінам належить важлива роль адренотропної функції гіпофіза [1, 2, 11—17].

Проте, незважаючи на численні літературні дані щодо участі біогенних амінів у пускових реакціях гіпоталамо-гіпофізарної системи, це питання залишається багато в чому спірним.

Нашими раніше проведеними дослідженнями показана залежність між різним функціональним станом кори надниркових залоз та рівнем норадреналіну в мозку, а також виявлений корелятивний зв'язок між підвищенням вмісту адреналіну в наднирковій залозі, норадреналіну в мозку та кортикостероїдів у крові [6, 7].

Беручи до уваги роль адреналіну в стресорних реакціях і вплив його на активацію гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи [3—5, 9, 10], ми вивчали вплив внутрішнього введення адреналіну на вміст норадреналіну в мозку інтактних і адреналектомованих тварин.

Методика досліджень

Досліди провадилися на інтактних і адреналектомованих кроликах-самцях, вагою 2—2,5 кг. Надниркові залози у кроликів видаляли одномоментно і брали в дослід на п'яту добу після операції. Швидко, на холоді вилучали мозок, виділяли гіпоталамічну область і кору півкуль, а у інтактних кроликів вилучали праву надниркову залозу. Вміст катехоламінів у мозку і наднирковій залозі, а також кортикостероїдів у периферичній крові визначали через 5 хв після внутрішнього введення адреналіну в дозі 0,05—0,1 мг/кг. Катехоламіни в тканині визначали триоксіндоловим методом [8]. Про активність гіпофізарно-надниркової системи судили за рівнем 11-оксикортикостероїдів (кортикостерон) у крові [19]. Статистично оброблені результати досліджень наведені в таблиці.

Результати досліджень та їх обговорення

Досліди на інтактних тваринах показали, що в нормі вміст норадреналіну в гіпоталамічній області становить $1,4 \pm 0,1$ мкг/г, у корі півкуль $0,4 \pm 0,01$ мкг/г, у наднирковій залозі $404,0 \pm 33,6$ мкг/г. Рівень кортикостерону в периферичній крові — $18 \pm$

$\pm 0,9$ мкг%. Через 5 хв після внутрішнього введення адреналіну у більшості інтактних кроликів настає збудження, а у деяких судороги. В цей момент тварин декапітували.

Виявлено (див. таблицю), що внутрішнє введення адреналіну інтактним тваринам супроводжується зменшенням вмісту норадреналіну в гіпоталамічній області і збільшенням його у корі півкуль, а також значним збільшенням вмісту адреналіну в наднирковій залозі і наростанням рівня кортикостерону в крові ($41,1 \pm 3,6$ мкг%).

Вміст катехоламінів у мозку і наднирковій залозі кроликів після введення адреналіну

Група тварин	Статистичний показник	Об'єкт дослідження		
		Мозок (норадреналін, мкг/г)		Надниркова залоза (адреналін, мкг/г)
		Гіпоталамічна область	Кора півкуль	
Інтактні	<i>n</i>	10	10	10
	<i>M ± m</i>	$1,4 \pm 0,1$	$0,4 \pm 0,01$	$404 \pm 33,6$
Інтактні після введення адреналіну	<i>n</i>	8	8	8
	<i>M ± m</i>	$1,09 \pm 0,09$	$0,47 \pm 0,03$	$620 \pm 70,8$
	<i>p*</i>	$< 0,05$	$< 0,05$	$< 0,02$
Адреналектомовані	<i>n</i>	8	8	
	<i>M ± m</i>	$1,08 \pm 0,15$	$0,41 \pm 0,03$	
	<i>p*</i>	$> 0,05$	$> 0,5$	
Адреналектомовані після введення адреналіну	<i>n</i>	8	8	
	<i>M ± m</i>	$1,56 \pm 0,1$	$0,56 \pm 0,05$	
	<i>p**</i>	$< 0,02$	$< 0,01$	

* Відмінності з групою інтактних тварин.

** Відмінності з групою адреналектомованих тварин.

Наступні серії дослідів проведені на адреналектомованих тваринах. В дослід тварин брали на п'яту добу після операції, в цей час виявлене найбільше зниження рівня кортикостерону в крові ($10,6$ мкг%). Достовірних змін у вмісті катехоламінів в мозку кроликів після адреналектомії ми не виявили (див. таблицю). Реакція адреналектомованих кроликів на введення адреналіну інша, ніж у інтактних тварин. З десяти тварин тільки у однієї настало збудження без явних судорог. Вміст норадреналіну в мозку значно збільшився як у гіпоталамічній області, так і в корі півкуль. Рівень кортикостерону в крові адреналектомованих тварин після введення адреналіну залишається в тих самих межах, що й у адреналектомованих тварин ($8,4 \pm 1,1$ мкг%) на відміну від інтактних тварин, у яких вміст кортикостерону різко збільшується в результаті введення адреналіну.

Одержані дані показали, що інтактні і адреналектомовані кролики по-різному реагують на внутрішнє введення адреналіну. У інтактних тварин збільшується вміст адреналіну в надниркових залозах, зменшується кількість норадреналіну в гіпоталамічній області та підвищується в корі півкуль з одночасним наростанням рівня кортикостерону в периферичній крові. У адреналектомованих кроликів вміст норадреналіну збільшується як у гіпоталамічній області, так і в корі півкуль, при цьому рівень кортикостерону в крові не змінюється. Можна припустити, що адреналін, екзогенно введений інтактним тваринам, приводить до посиленого вироблення ендогенного адреналіну, що стимулює гіпоталамічні центри і супроводжується зміною рівня катехоламінів у мозку, підвищенням секреції АКТГ і наростанням рівня кортикостероїдів у крові. При зниженому рівні гормонів кори надниркових залоз (адреналектомія) ефект дії адреналіну на адренергічні структури інший, що, очевидно, пов'язано зі зміною збудливості центральних нервових структур мозку при адреналектомії.

Література

1. Акмаев И. Г., Донат Т.— В сб.: Пробл. гипоталамич. нейросекреции, К., 1967, 1, 74.
2. Алешин Б. В.— В кн.: Гистофизиол. гипоталамо-гипофизарной системы, М., 1971, 231.
3. Гращенко Н. И., Кассиль Г. Н.— Невропатол. и психиатр., 1958, 53, 12, 1446.
4. Кассиль Г. Н.— ДАН СССР, 1960, 136, 2, 504.

5. Комісаренко В. П.— Фіз.
6. Маевская И. П.— В сб.: Го
7. Маевская И. П., Нагни
8. Осинская В. О.— Биохимия
9. Селье Г.— Очерки об адапт
10. Утевский А. М., Барц М.
11. Шаляпина В. Г.— В сб.: Ф
12. Шаляпина В. Г.— Физиол
13. Шрейберг Г. Л.— В сб.: Ф
14. Эскин И. А.— Успехи соврем
15. Эскин И. А., Щедрина Р.
16. Эскин И. А., Щедрина
17. Barchas T., Freedman G
18. De Groot J., Harris C.— J
19. De Moor D., Steeno O.,
20. Endroczi E., Scheberg
21. Long C.— Rec. Progr. Hormo
22. Maynert E., Levi K.— J. P
23. Porter R.— Am. J. Physiol.
24. Porter R.— Am. J. Physiol.
25. Sayers G.— Acta endocrinol.
26. Vogt M.— J. Physiol., 1944, 1

АКТИВНІСТЬ ЛАКТАТ В ГОЛОВІ ПІСЛЯ ВВЕ

М. І. Я

Київський інсти

Шляхи перетворення піров значення в процесах гліколізу, г ратурі є лише поодинокі експер піровиноградної та молочної кистикоїдів в організмі [1, 2, 4]. Рані збільшення у мозку кроликів ко ного, а молочної кислоти — після Водночас досліджень, що с середньо беруть участь в утворе денні глюкокортикоїдів, нема.

М

Ми досліджували вплив гі. 1.1.1.27; ЛДГ) і піруваткінази (І кроликів.

Досліди проведені на доро 5 мг/кг. Тваринам контрольної г ну. Активність ЛДГ досліджувал після щоденного введення гормо а також у печінці вивчали через гом 20 днів.

Активність ЛДГ оцінювали пірувату в лактат [11] у надосад

5. Комісаренко В. П.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1963, 9, 5, 660.
6. Маевская И. П.— В сб.: Гормоны и головной мозг, К., 1968, 125.
7. Маевская И. П., Нагнибеда Н. Н.— В сб.: Матер. Всес. конфер. по биогенным аминам, М., 1967, 178.
8. Осинская В. О.— Биохимия, 1957, 22, 3, 537.
9. Селье Г.— Очерки об адаптационном синдроме, М., 1960.
10. Утевский А. М., Барц М. П.— В сб.: Гипофиз — кора надпочечников, К., 1964, 51.
11. Шаляпина В. Г.— В сб.: Физиол. и биохимия биогенных аминов, М., 1969, 111.
12. Шаляпина В. Г.— Физиол. журн. СССР, 1972, 58, 3, 35.
13. Шрейберг Г. Л.— В сб.: Физиол. и патол. гипоталамуса, М., 1966, 30.
14. Эскин И. А.— Успехи соврем. биол., 1956, 42, 3, 343.
15. Эскин И. А., Щедрина Р. Н.— В сб.: Гипофиз — кора надпочечников, К., 1964, 18.
16. Эскин И. А., Щедрина Р. Н., Розенталь В. М.— В сб.: Физиол. и биохимия биогенных аминов, М., 1969, 106.
17. Barchas T., Freedman D.— Biochem. Pharmacol., 1963, 12, 1232.
18. De Groot J., Harris C.— J. Physiol., 1950, 111, 335.
19. De Moor D., Steeno O., Raskin M., Hendrick A.— Acta endocrinol., 1960, 33, 297.
20. Endroczi E., Scheberg G., Lissak K.— Acta physiol. Acad. Sci. hung., 1963, 24, 2, 211.
21. Long C.— Rec. Progr. Hormone Res., 1952, 7, 75.
22. Maynert E., Levi K.— J. Pharmacol. Exp. Ther., 1964, 143, 1, 90.
23. Porter R.— Am. J. Physiol., 1952, 169, 629.
24. Porter R.— Am. J. Physiol., 1953, 172, 4, 515.
25. Sayers G.— Acta endocrinol., 1960, 50, 25.
26. Vogt M.— J. Physiol., 1944, 103, 317.

Надійшла до редакції
31.VII 1972 р.

УДК 612.822:577.15:612.018

АКТИВНІСТЬ ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗИ І ПІРУВАТКІНАЗИ В ГОЛОВНОМУ МОЗКУ КРОЛИКІВ ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ ГІДРОКОРТИЗОНУ

М. І. Яцик, А. Я. Местечкіна

Київський інститут ендокринології та обміну речовин

Шляхи перетворення піровиноградної кислоти, як відомо, відіграють важливе значення в процесах гліколізу, глюконеогенезу, а також в обміні амінокислот. В літературі є лише поодинокі експериментальні дослідження, присвячені вивченню вмісту піровиноградної та молочної кислот у головному мозку при зміненому рівні глюкокортикоїдів в організмі [1, 2, 4]. Раніше одним з нас були одержані дані про ймовірне збільшення у мозку кроликів концентрації піровиноградної кислоти після 5- і 20-денного, а молочної кислоти — після 5-денного введення гідрокортизону [10].

Водночас досліджень, що свідчили б про активність ферментів мозку, які безпосередньо беруть участь в утворенні згаданих метаболітів обміну вуглеводів при введенні глюкокортикоїдів, нема.

Методика досліджень

Ми досліджували вплив гідрокортизону на активність лактатдегідрогенази (КФ 1.1.1.27; ЛДГ) і піруваткінази (КФ 2.7.1.40; ПК) у великих півкулях головного мозку кроликів.

Досліди проведені на дорослих самцях. Гідрокортизон-ацетат вводили в дозі 5 мг/кг. Тваринам контрольної групи вводили відповідний об'єм фізіологічного розчину. Активність ЛДГ досліджували через 6 і 24 год після одноразового та через 24 год після щоденного введення гормона на протязі 5 і 14—16 днів. Активність ПК у мозку, а також у печінці вивчали через 24 год після щоденних ін'єкцій гідрокортизону протягом 20 днів.

Активність ЛДГ оцінювали за зменшенням НАДН₂ під час реакції переведення пірувату в лактат [11] у надосадовій рідині, яку одержували центрифугуванням 10 %-