

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 %-

ного гомогенату при 12 000 g, який готували в 0,25 M розчині сахарози на 0,01 M трис-НСІ-буфері, що містить 0,001 M ЕДТА, рН 7,4. Активність ферменту виражали в мкмоль НАД.Н₂/хв/г білка.

Для визначення активності ПК головний мозок і печінку промивали охолодженим розчином 0,05 M КСІ, 0,005 M ЕДТА, з 5 об'ємами якого готували гомогенат. Останній центрифугували протягом 60 хв при 105 000 g, одержуючи в такий спосіб надосадову рідину. Активність ферменту досліджували за методом Кімберга і Елдінга [13] та обчислювали у мікромолях пірувату, що утворювався за 15 хв інкубації при 37°С, з розрахунку на 1 мг білка. Білок визначали за Лоурі й спірроу [14]. Одержані результати оброблено статистично [8].

Результати досліджень

З даних, наведених у табл. 1, видно, що активність ЛДГ у мозку за різних строків після одно- і багаторазового введення гідрокортизону не зазнає статистично достовірних змін. Результати цих дослідів з одноразовим застосуванням гормону в деякій мірі збігаються з даними [3], в яких одноразове введення АКТГ не впливало на активність ЛДГ мозку щурів. Слід відзначити, що для печінки і нирок кроликів та щурів встановлено як підвищення, так і відсутність будь-яких змін активності ЛДГ після введення кортизону [7, 9, 12, 15].

Таблиця 1

Активність ЛДГ у головному мозку кроликів після введення гідрокортизону
(мкмоль НАД.Н₂/хв/г білка; $M \pm m$)

Умови досліді	Контроль	Дослід	p	Умови досліді	Контроль	Дослід	p
6 год	212±9 n=6	222±13 n=6	>0,5	5 днів	155±11 n=7	163±12 n=7	>0,5
24 год	212±9 n=6	217±13 n=6	>0,5	14—16 днів	251±13 n=5	227±8 n=6	>0,1

Таблиця 2

Активність ПК у головному мозку і печінці кроликів після введення гідрокортизону
(мкмоль пірувату/мг білка за 15 хв інкубації)

Показники	Головний мозок		Печінка	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
M	0,499	0,405	0,569	0,477
±m	0,023	0,018	0,037	0,025
n	6	7	6	7
p		<0,05		0,1 > p > 0,05

Активність ПК у мозку (табл. 2) після тривалого введення гідрокортизону знижується на 19%. Певний інтерес становить зіставлення даних, одержаних для мозкової тканини з результатами аналогічних досліджень тканини печінки. Відомо, що печінку розглядають як орган-мішень для кортикостероїдів [5]. Результати дослідів свідчать про однонаправленість змін активності ПК у зазначених тканинах, хоч ефект для мозку більш виразний. Щодо тканини печінки, наші дані в певній мірі збігаються з результатами дослідів [6], у яких відзначено зниження індукції ПК інсуліном при одночасному введенні його з гідрокортизоном.

Зниження активності ПК при підвищеному рівні піровиноградної кислоти у мозку [10] внаслідок тривалого введення гідрокортизону кроликам свідчить про те, що глюкокортикоїди, можливо, гальмують використання або викликають надлишкову продукцію даного метаболіту тканиною мозку.

1. Баруткіна Т. С., Емельянов В. С. Кортико-висцеральні порушення. Тез. докл., Тарту, 1966, 14.
2. Баруткіна Т. С., Панов І. Тез. докл., Тарту, 1966, 14.
3. Ещенко Н. Д., Путиліна І. Тез. докл., Тарту, 1966, 46.
4. Зарубайло Т. Т.—В сб.: Патол. фізіол. Тарту, 1966, 46.
5. Ильин В. С., Усатенко М. М.—Укр. біохім. журн., 1969, 15, 75.
6. Мертвецов Н. П.—Биохим. журн., 1969, 15, 75.
7. Митев И. П., Крышкова А. М.—Укр. біохім. журн., 1969, 15, 75.
8. Ойвин И. А.—Патол. фізіол. Тарту, 1966, 46.
9. Пашев І. Г., Митев І. П., Митев М.—Укр. біохім. журн., 1969, 15, 75.
10. Яцик М. І.—ДАН УРСР, 1969, 228, 1000.
11. Bergmeyer H., Berni E., Press, N. Y. a. London, 1965, 736.
12. Fallon H., Byrne W.—F. J. Clin. Invest., 1965, 44, 1000.
13. Kimberg D., Yielding K.—J. Biol. Chem., 1965, 240, 265.
14. Lowry O., Rosebrough N. J.—J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
15. Weber G., Singhal R., Stalder R.—Biochem. Biophys. Res. Commun., 1969, 35, 1000.

ДИНАМІКА ДЕЯКИХ ФУНКЦІЙ ПЕЧІНКИ ПІД ЧАС МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ВПЛИВУ

Н. П. Мі.

Кафедра фармакології

Відомо, що більшість наркотичних засобів впливають на функції [1—4]. Тому під час і після наркозу стан печінки.

Ми досліджували динаміку деяких функцій печінки під час сну і наркозу, наприклад натрію або хлоралози. Визначали манометричним способом в аналізі електродфорезу на папері та вимірювали вміст білків у сироватці крові.

Встановлено, що під час і після наркозу показники істотно не відрізнялись в порівнянні з контролем.

Поглиблення сну до наркотичного сну білковоутворювальної функції крові. Так, через 1, 2, 3, 5 та 24 год після наркозу коефіцієнт був знижений 0,631±0,008; 0,820±0,014; 0,640±0,014; 0,820±0,014; 0,640±0,014.

Зміни активності ферменту в сироватці крові (контроль) після введення хлоралози (табл. 2). Відновлення ферментної активності після другої доби.

Етамінал-натрій у дослідженні здатності тканини печінки поглинати

Хлоралоза, на відміну від етилового алколю, не впливала на ліпестери і змінювала співвідношення

Література

1. Баруткина Т. С., Емельянов Н. А. и др.— В сб.: Гормональное звено кортико-висцеральных нарушений, Л., 1969, 9.
2. Баруткина Т. С., Панов А. Н.— В сб.: IV Всес. конф. по биохим. нервн. сист. Тез. докл., Тарту, 1966, 14.
3. Ещенко Н. Д., Путилина Ф. Е.— Пробл. эндокринол., 1971, 17, 98.
4. Зарубайло Т. Т.— В сб.: IV Всес. конф. по биохим. нервн. сист., Тез. докл., Тарту, 1966, 46.
5. Ильин В. С., Усатенко М.— Успехи биол. химии, 1965, 7, 196.
6. Мертвцов Н. П.— Биохимия, 1969, 34, 381.
7. Митев И. П., Крышкова А. М., Пашев И. Г., Ангелов А. М.— Вопр. мед. химии, 1969, 15, 75.
8. Ойвин И. А.— Патол. физиол. и экспер. терап., 1960, 4, 76.
9. Пашев И. Г., Митев И. П., Крышкова А. М., Ангелов А. М., Драгичев М.— Укр. біохім. журн., 1969, 41, 56.
10. Яцик М. І.— ДАН УРСР, 1969, 10 серия Б, 926.
11. Bergmeyer H., Bernt E., Hees B.— Methods of Enzymatic Analysis, Acad. Press, N. Y. a. London, 1965, 736.
12. Fallon H., Byrne W.— Endocrinology, 1967, 80, 847.
13. Kimberg D., Yielding K.— J. Biol. Chem., 1962, 237, 3233.
14. Lowry O., Rosebrough N., Farr A., Randall R.— J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
15. Weber G., Singhal R., Stamm N.— Science, 1963, 142, 390.

Надійшла до редакції
21.VII 1972 р.

УДК 615.212.7.06:612.35

ДИНАМІКА ДЕЯКИХ ФУНКЦІЙ ПЕЧІНКИ ПІД ЧАС МЕДИКАМЕНТОЗНОГО СНУ ТА НАРКОЗУ

Н. П. Мілонова, С. Ф. Сливко

Кафедра фармакології Запорізького медичного інституту

Відомо, що більшість наркотичних засобів впливають на печінку і порушують її функції [1—4]. Тому під час і після наркозу необхідно ретельно контролювати функціональний стан печінки.

Ми досліджували динаміку деяких показників функціонального стану печінки у білих щурів під час сну і наркозу, що викликалися внутріочеревинним введенням етамінал-натрію або хлоралоли. Визначали інтенсивність поглинання кисню тканиною печінки манометричним способом в апараті Варбурга, білкові фракції сироватки крові способом електрофорезу на папері та активність холінестерази сироватки крові за Хестриним у різні строки введення препаратів.

Встановлено, що під час і після етамінал-натрієвого сну (25 мг/кг) досліджувані показники істотно не відрізнялись від контрольних (табл. 1, 2).

Поглиблення сну до наркотичного (50 мг/кг) супроводжувалось помітним порушенням білковоутворювальної функції печінки й активності холінестерази сироватки крові. Так, через 1, 2, 3, 5 та 24 год після введення етамінал-натрію альбуміново-глобуліновий коефіцієнт був знижений і становив відповідно $0,604 \pm 0,015$; $0,741 \pm 0,011$; $0,631 \pm 0,008$; $0,820 \pm 0,014$; $0,640 \pm 0,002$ проти $0,922 \pm 0,011$ в контролі (табл. 1). Збільшення вмісту глобулінів сироватки крові здійснювалося, головним чином, за рахунок наростання грубодисперсних фракцій (β - і γ -глобулінів). Повне відновлення співвідношення білкових фракцій сироватки крові спостерігали лише через 48 год.

Зміни активності сироваткової холінестерази розвивались поступово: достовірне зниження активності ферменту відзначалось через 5 год ($155,3 \pm 22,0$ проти $242,9 \pm 33,2$ мкг/хв у контролі) після введення препарату і зберігалось на протязі першої доби (табл. 2). Відновлення ферментної активності спостерігалось лише наприкінці другої доби.

Етамінал-натрій у досліджених дозах (25 та 50 мг/кг) істотно не впливав на здатності тканини печінки поглинати кисень в апараті Варбурга.

Хлоралола, на відміну від етамінал-натрію, виразно пригнічувала активність холінестерази і змінювала співвідношення білкових фракцій сироватки крові вже в сно-