

ВПЛИВ АДРЕНАЛІНУ НА ДИХАННЯ І ФОСФОРИЛЮВАННЯ В ТКАНИНІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

О. С. Клименко

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Відомо, що адреналін і продукти його обміну впливають на різні біохімічні процеси в організмі [20, 21]. Катехоламіни (адреналін) є активними учасниками нервових процесів, впливають на синаптичну передачу у центральній нервовій системі [20, 22, 53], на трофіку і функцію нервової системи [1, 5, 10, 20]. Адреналін і продукти його обміну, крім гормональної дії, можуть відігравати роль медіаторів і каталізаторів процесів внутріклітинного обміну [3, 5, 6, 7, 11, 31—34, 36—40].

Питання про вплив адреналіну на кисневий обмін добре вивчене на скелетних і, особливо, на серцевих м'язах [2, 4, 12, 17, 18, 26, 28, 45, 46]. Вплив адреналіну на окислювально-відновні процеси в головному мозку вивчено недостатньо. Є тільки кілька суперечливих повідомлень [15, 35] про дію адреналіну на окислювальні процеси в нервовій тканині.

Вивчення впливу адреналіну на окислювальний обмін в головному мозку має значення для з'ясування механізму дії факторів симпато-адреналової системи на метаболічну, а отже і функціональну активність головного мозку.

Ми вивчали вплив адреналіну на дихання і фосфорилювання в тканині головного мозку. Поглинання кисню тканиною мозку визначали як *in vivo*, так і *in vitro*. В деяких серіях досліджень для порівняння брали скелетні м'язи.

Методика досліджень

Досліди проведені на собаках вагою 18—28 кг і щурах вагою 130—150 г. Дихальну здатність мозку *in vivo* вивчали на синусостомованих собаках (синусостомію проводили трепанацією черепа в області верхнього поздовжнього синуса) за різницею кількості кисню в притікаючій до мозку і витікаючій від нього крові. Кількість кисню крові визначали за методом Ван-Слайка і виражали в об'ємних відсотках (об. %). Дихання гомогенатів мозку і скелетних м'язів (*in vitro*) визначали в апараті Варбурга і виражали в мкг на 1 мг сухої тканини за час (Q_{O_2}). Інкубаційне середовище для мозку — Рінгер-фосфат (рН 7,4), для м'язів — бульон Мейергофа. Інкубацію гомогенатів проводили при температурі 37° С.

Інкубаційне середовище при вивченні окислювального фосфорилювання містило (в мкмольях) 40 K_2HPO_4 , 10 $MgCl_2$, 2,5 NaF, 3,5 АДФ, 30 сукцинату Na або глутамінової кислоти, 55 мг глюкози, 0,5 мг гексокінази. Інкубацію проводили протягом 21 хв при температурі 26,4° С. В безбілковому фільтраті визначали кількість неорганічного фосфору за методом Лоурі і Лопес в модифікації Скулачова [30]. Кількість білка в тканині — біуретовим методом. Розрахунок проводився в мікроатомах (мкА) кисню і фосфору на 1 мг білка. Стан окислення зв'язаного з фосфорилюванням визначали за коефіцієнтом P/O. Адреналін вводили тваринам внутрим'язово в дозах: синусостомованим собакам 0,05 мг/кг ваги тіла, щурам — 0,02 мг/100 г. Тварин в експеримент брали через 1 год після введення гормону.

Крім того, була проведена серія досліджень по вивченню впливу адреналіну на активність поглинання кисню тканиною мозку при безпосередньому введенні гормону в інкубаційне середовище (*in vitro*). Інкубаційне середовище містило 3,82% $MgSO_4$, 1,15% KCl, 0,95% NaCl, 1/15 фосфатного буфера і глюкози при рН 7,4. Одержані результати статистично оброблені і наведені на рисунку і табл. 1, 2, 3.

На рисунку графічно чотириох собаках) про в артеріальній і синусній відкладали кількість кисню крім цього, на рисунку в діаграмі, на якій по веркості кисню між артерією по горизонталі — час вз

З рисунка видно, що після внутрим'язового l-адреналіну у дозі 0,05 л-ріо-венозна різниця в збільшується від 7,82 до (на 15,08% при $p < 0,001$ чить про збільшення с кисню мозком.

Вплив адреналіну на поглин кисню у нормальних собак (с Вгорі — вміст кисню в артеріальній (б) крові до і через 1 год після вв ліну. По вертикалі — кількість к горизонталі — час взяття крові. В венозна різниця до і через 1 год адреналіну. А — вихідна артеріо-в б — артеріо-венозна різниця через 1 дення адреналіну.

Вміст кисню у артерії няється від норми. В сер вміст кисню в артерії д 25,5 об. %. Отже, можна г при введенні l-адреналіну кисню в крові, що притіка

В табл. 1. наведені д глинання кисню гомогенат

З наведених даних (т *vo*, так і *in vitro* збільшує

Пор

Досліджувані тка

Великі півкулі голо мозку

Скелетні м'язи

ВЛИВ АДРЕНАЛІНУ НА ДИХАННЯ І ФОСФОРИЛЮВАННЯ МОЗКУ

УДК 612.82.015

НКО

мольця АН УРСР, Київ

ого обміну впливають на різні Катехоламіни (адреналін) є ак-
впливають на синаптичну пере-
[22, 53], на трофіку і функцію
ін і продукти його обміну, крім
роль медіаторів і каталізаторів
[7, 11, 31—34, 36—40].

исневий обмін добре вивчене на
х [2, 4, 12, 17, 18, 26, 28, 45, 46].
овні процеси в головному мозку
перечливих повідомлень [15, 35]
деси в нервовій тканині.

ислювальний обмін в головному
нізму дії факторів симпато-ад-
же і функціональну активність

хання і фосфорилування в тка-
ню тканиною мозку визначали
досліджень для порівняння бра-

Результати досліджень

кг і щурах вагою 130—150 г. Дихаль-
мованих собаках (синусостомію про-
поздовжнього синуса) за різницею
очій від нього крові. Кількість кисню
али в об'ємних відсотках (об.%). Ди-
viro) визначали в апараті Варбурга
(Q_{O_2}). Інкубаційне середовище для
льон Мейергофа. Інкубацію гомогена-

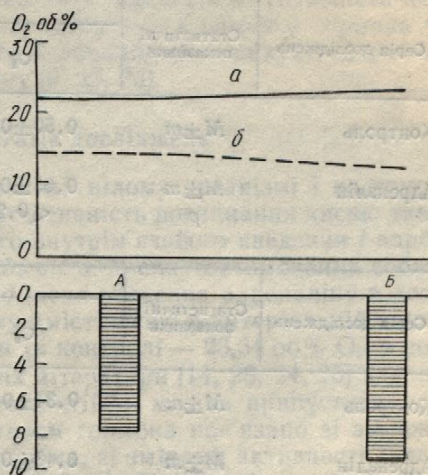
ловального фосфорилування містило
ЦФ, 30 сукцинату Na або глутамінової
бацию проводили протягом 21 хв при
значали кількість неорганічного фос-
жулачова [30]. Кількість білка в тка-
ся в мікроатомах (мкА) кисню і фос-
фосфорилуванням визначали за коефі-
рім'язово в дозах: синусостомованим
г. Тварин в експеримент брали через

ь по вивченню впливу адреналіну на
и безпосередньому введенні гормону
е середовище містило 3,82% $MgSO_4$,
і глюкози при рН 7,4. Одержані ре-
ку і табл. 1, 2, 3.

Результати досліджень

На рисунку графічно зображені дані (середні з 23 досліджень на чотирьох собаках) про вплив адреналіну на вміст кисню (об'ємні %) в артеріальній і синусній крові і артеріо-венозну різницю. По вертикалі відкладали кількість кисню в об.%, а по горизонталі — час взяття крові, крім цього, на рисунку відображена артеріо-венозна різниця у вигляді діаграми, на якій по вертикалі відкладали середню різницю в кількості кисню між артерією і синусом, по горизонталі — час взяття крові.

З рисунка видно, що через 1 год після внутрим'язового введення l-адреналіну у дозі 0,05 мг/кг артеріо-венозна різниця в середньому збільшується від 7,82 до 9,00 об. % (на 15,08% при $p < 0,001$), що свідчить про збільшення споживання кисню мозком.



Вплив адреналіну на поглинання мозком кисню у нормальних собак (середні дані). Вгорі — вміст кисню в артеріальній (а) і синусній (б) крові до і через 1 год після введення адреналіну. По вертикалі — кількість кисню об.%. По горизонталі — час взяття крові. Внизу — артеріо-венозна різниця до і через 1 год після введення адреналіну. А — вихідна артеріо-венозна різниця. Б — артеріо-венозна різниця через 1 год після введення адреналіну.

Вміст кисню у артеріальній крові під впливом адреналіну не відрізняється від норми. В середньому через 1 год після введення гормону вміст кисню в артерії дорівнює 23,34 об.%, де введення гормону — 25,5 об.%. Отже, можна гадати, що збільшення поглинання кисню мозком при введенні l-адреналіну відбувається не за рахунок підвищення вмісту кисню в крові, що притікає до мозку.

В табл. 1. наведені дані про вплив адреналіну на інтенсивність поглинання кисню гомогенатами мозку і м'язів інтактних щурів.

З наведених даних (табл. 1, рисунок) видно, що l-адреналін як *in vivo*, так і *in vitro* збільшує дихальну активність тканин мозку.

Таблиця 1

Поглинання кисню тканинами Q_{O_2}
(n — кількість визначень)

Досліджувані тканини	Норма	Адреналін (0,02 мг)
Великі півкулі головного мозку	$4,99 \pm 0,10$ $n=14$	$5,70 \pm 0,10$ $+14,22\%$ $n=10$ $p < 0,001$
Скелетні м'язи	$10,03 \pm 0,28$ $n=14$	$11,35 \pm 0,20$ $+13,16\%$ $n=10$ $p < 0,01$

В табл. 2 наведені дані про вплив адреналіну на дихання, спряжене з фосфорилуванням у гомогенатах великих півкуль головного мозку.

Субстратами окислення тканини головного мозку були використані сукцинат натрію і глутамінова кислота. Результати досліджень (табл. 2) показали, що одноразове введення адреналіну впливає на окислювальне

Таблиця 2
Вплив адреналіну на окислювальне фосфорилування гомогенатів мозку інтактних тварин

Серія досліджень	Статистичні показники	Сукцинат натрію		
		O ₂	p	P/O
Контроль	M ± t	0,50 ± 0,04	0,78 ± 0,08	1,57 ± 0,11 n=8
Адреналін	M ± t p	0,65 ± 0,08 <0,2	1,40 ± 0,19 <0,01	2,18 ± 0,20 <0,02 n=8

Серія досліджень	Статистичні показники	Глутамінова кислота		
		O ₂	p	P/O
Контроль	M ± t	0,34 ± 0,05	0,65 ± 0,15	1,79 ± 0,31 n=7
Адреналін	M ± t p	0,48 ± 0,05 =0,05	1,23 ± 0,21 =0,05	2,56 ± 0,24 =0,05 n=8

фосфорилування в тканині великих півкуль головного мозку, спряженість дихання з фосфорилуванням через 1 год після введення адреналіну в гомогенатах зростає. Окислення субстратів при введенні адреналіну відбувається з більш значним спряженням, ніж це має місце в нормі. Однак активність дихання й фосфорилування залежить від субстрату окислення. Окислювання сукцинату натрію супроводжується збільшенням поглинання неорганічного фосфору (в контролі — 0,78 ± 0,08, в досліді — 1,40 ± 0,19; p < 0,01) без змін у споживанні кисню (в контролі — 0,50 ± 0,04, в досліді — 0,65 ± 0,08; p < 0,2). При окисленні глутамату спряженість дихання з фосфорилуванням під впливом адреналіну зростає за рахунок збільшення поглинання кисню (в контролі — 0,34 ± 0,05, в досліді — 0,48 ± 0,05; p = 0,05) і неорганічного фосфору (в контролі — 0,65 ±

Таблиця 3
Поглинання кисню в мкл/100 мг сирої тканини

Статистичні показники	Адреналін			
	Контроль	0,05 мг	Контроль	0,1 мг
M ± t	118 ± 3,32 n=19	107,8 ± 2,95	117,6 ± 5,20 n=11	82,1 ± 7,60
T		2,30		3,86
p		<0,05		<0,01
%		9		43,2

±0,15, в досліді — 1,23 ± 0,2, наліє як на дихальну, так і на фосфорилувальну активність головного мозку.

В табл. 3 наведені дані про вплив адреналіну на окислювальне фосфорилування гомогенатів мозку інтактних тварин.

Наведені дані свідчать про вплив адреналіну на активність окислювального фосфорилування кисню тканиною мозку (на 100 мг гомогенату) зменшення в умовах *in vivo* (табл. 1) адсорбції кисню мозком, що організму [19, 33]. Відомо, що адреналін впливає на процеси

Обговорення

Результати досліджень, проведених у гомогенатах тканин мозку, показують, що окислювальна активність мозку під впливом адреналіну збільшується як *in vitro*, так і *in vivo*. Дихальна активність мозку зростає на 11,5% (з 0,05 мг/кг зростає на 11,5%). Коливається в межах вихідної активності — 22,5 об% O₂). Оскільки швидкість кровообігу в мозку зростає, зростає споживання кисню, зростає процес обміну у головному мозку ферментативних процесів. Результатами досліджень, одержаних в умовах *in vivo*, свідчать про інтенсивність поглинання кисню (табл. 1). Так, через 1 год після введення дози 0,02 мг/100 г поглинання кисню за 1 год від 4,99 до 5,96 мкг/г.

Аналогічні результати отримані в дослідженнях Маєвської [15], підвищує в кілька раз споживання кисню, вміст якого у крові становить 37, 41, 42, 43].

Інтенсифікація окислювального процесу може здійснитися і в результаті збільшення лимоннокислого циклу, наприклад, за рахунок окислення оцтової кислоти, а також змін у метаболізмі жирних кислот [20, 28, 44] пов'язують збільшення окислювальної активності і поперечно-смугастих міофібрил з окислювальною активністю окислення з фосфорилуванням. В досліді було встановлено, що окислення, так і фосфорилування зростає.

Через 1 год після введення адреналіну збільшується з більш активним спряженням і фосфорилуванням активності субстрату окислення. Підвищується в результаті збільшення поглинання кисню та фосфору тканиною мозку.

адреналіну на дихання, спряжені великих півкуль головного мозку. Повного мозку були використані. Результати досліджень (табл. 2) адреналіну впливає на окислювальне

Таблиця 2
Вплив адреналіну на окислювальне дихання гомогенатів мозку інтактних тварин

Сукцинат натрію	
Р	Р/О
0,78±0,08	1,57±0,11 n=8
1,40±0,19 <0,01	2,18±0,20 <0,02 n=8

Глутамінова кислота	
Р	Р/О
0,65±0,15	1,79±0,31 n=7
1,23±0,21 =0,05	2,56±0,24 =0,05 n=8

куль головного мозку, спряжені. 1 год після введення адреналіну стратів при введенні адреналіну, ніж це має місце в нормі. Одна залежить від субстрату окислення супроводжується збільшенням в контролі — 0,78±0,08, в досліді — 1,40±0,19, при окисленні глутамату спряжені впливом адреналіну зростає за в контролі — 0,34±0,05, в досліді — 1,23±0,21, фосфору (в контролі — 0,65±

Таблиця 3
Вплив адреналіну на окислювальне дихання гомогенатів мозку інтактних тварин

0,1 мг	
Контроль	0,1 мг
117,6±5,20 n=11	82,1±7,60 3,86 <0,01 43,2

±0,15, в досліді — 1,23±0,21; $p=0,05$) гомогенатами мозку, тобто адреналін діє як на дихальну, так і фосфорилуючу активність в тканині головного мозку.

В табл. 3 наведені дані про вплив адреналіну при безпосередньому введенні гормону в інкубаційне середовище *in vitro*.

Наведені дані свідчать про те, що адреналін може діяти безпосередньо на активність окислювальних ферментів мозку. При цьому поглинання кисню тканиною мозку за 1 год (при додаванні 0,1 мг адреналіну на 100 мг гомогенату) зменшується від 117,6±5,2 до 82,1±7,6 мкл. В умовах *in vivo* (табл. 1) адреналін, навпаки, підвищує інтенсивність поглинання кисню мозком, що, очевидно, пов'язано з обміном гормону в організмі [19, 33]. Відомо, що не тільки адреналін, а й продукти його обміну впливають на процеси метаболізму [9, 29, 33].

Обговорення результатів досліджень

Результати досліджень, проведених на цілому організмі і на гомогенатах тканин мозку, показали, що інтенсивність поглинання кисню тканиною мозку під впливом одноразового внутрішньорізного введення *l*-адреналіну збільшується як *in vivo*, так і *in vitro*. У синусостомованих собак дихальна активність мозку через 1 год після введення адреналіну в дозі 0,05 мг/кг зростає на 11,5%. При цьому вміст кисню в артеріальній крові коливається в межах вихідних величин (в контролі — 23,34 об% O₂, в досліді — 22,5 об% O₂). Оскільки з даних літератури [14, 23, 24, 25] видно, що швидкість кровообігу в мозку досить стійка, можна припустити, що зростання споживання кисню під впливом гормону пов'язано зі зміною процесів обміну у головному мозку, зокрема, зі змінами активності окислювальних ферментативних процесів (табл. 1, 3). Це підтверджується результатами досліджень, одержаних при вивченні впливу адреналіну на інтенсивність поглинання кисню тканинами мозку в апараті Варбурга (табл. 1). Так, через 1 год після внутрішньорізного введення адреналіну в дозі 0,02 мг/100 г поглинання кисню гомогенатами мозку збільшується за 1 год від 4,99 до 5,96 мкг/мг сухої тканини (на 14,22%).

Аналогічні результати одержані Філіповим [35].

Дані про збільшення поглинання кисню мозком узгоджуються із дослідженнями Маєвської [15, 16], яка показала, що введення адреналіну підвищує в кілька раз споживання мозком цукру крові (субстрату окислення), вміст якого у крові після введення адреналіну збільшується [15, 37, 41, 42, 43].

Інтенсифікація окислювальних процесів після введення адреналіну може здійснитися і в результаті нагромадження проміжних продуктів лимоннокислого циклу, наприклад, лимонної, *l*-кетоглутарової і щавлево-оцтової кислот, а також змін рівня молочної кислоти, окислення і реестерифікації жирних кислот [20, 47, 48, 49, 50, 51, 53]. Деякі автори [26, 27, 28, 44] пов'язують збільшення споживання кисню тканинами (печінки, серця і поперечно-смугастих м'язів) при введенні адреналіну з відсутністю спряженості окислення з фосфорилуванням. Однак у нашій постановці досліді було встановлено (табл. 3), що адреналін впливає як на процеси окислення, так і фосфорилування.

Через 1 год після введення гормону окислення субстратів відбувається з більш активним спряженням, ніж у нормі, причому рівень дихальної і фосфорилувальної активності в тканині мозку залежить від природи субстрату окислення. При окисленні глутамату коефіцієнт Р/О підвищується в результаті збільшення поглинання кисню і неорганічного фосфору тканиною мозку.

Вплив адреналіну на ферментативні системи дихання і фосфорилування в тканині мозку свідчать про активну дію гормонів мозкового шару надниркових залоз на обмін енергії в мозку, що забезпечує здійснення різних процесів обміну і підтримання функціональної діяльності мозку.

Висновки

1. Дихальна активність мозку, як *in vivo*, так і *in vitro* під впливом *l*-адреналіну підвищується, однак вміст кисню в артеріальній крові не змінюється.

2. В умовах *in vitro* адреналін пригнічує активність ферментів окислення.

3. Адреналін активує дихальну і фосфорилуючу активність гомогенатів тканини головного мозку, причому рівень активності залежить від субстрату окислення: а) окислення сукцинату натрію після введення адреналіну супроводжується підвищенням поглинання неорганічного фосфору без змін споживання кисню; б) при окисленні глутаміну спряженість дихання з фосфорилуванням зростає за рахунок збільшення поглинання кисню і неорганічного фосфору.

Література

1. Андреев Л. А.—Архив биол. наук, 1957, 14, 2.
2. Вировец О. А., Балаховский Н. С.—В сб.: Труды I Всес. биохим. съезда, М.—Л., 1964, 2, 62.
3. Галоян А. А.—В сб.: Вопросы биохимии, Ереван, 1961, 2, 39.
4. Гайсинська М. Ю., Утевський А. М.—Укр. біохім. журн., 1962, 34, 2, 237.
5. Говырин В. А.—Трофическая функция симпатических нервов сердца и скелетных мышц, «Наука», 1967.
6. Говырин В. А., Леонтьева Г. Р., Константинова М. С.—ДАН СССР, 1966, 170, 6, 1456.
7. Гращенко Н. И.—Вопросы физиол. и патол. диэнцефальной области, М., 1958, 5.
8. Гращенко Н. И.—Гипоталамус и его роль в физиол. и патол., М., 1964.
9. Денисов В. М.—О роли катехоламинов и их обмена в регуляции активности АТФазы сердца и скелетных мышц. Автореф. дисс., Харьков, 1968.
10. Изергина А. Ю.—В сб.: Реф. Н.-и. работ АМТ СССР, «Мед. биол. науки», М., 1947, 145.
11. Ильюченко Р. Ю., Пастухов Ю. В.—В кн.: Адреналин и норадреналин, М., 1964, 45.
12. Кисин И. Е.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1961, 7, 10, 67.
13. Клименко К. С.—Влияние гормонов надпочечников на дыхательную активность ткани головного мозга. Автореф. дисс., К., 1967.
14. Комиссаренко В. П., Лусенко В. С., Маевская И. П.—Вопросы физиол., 1954, 7, 125.
15. Маевская И. П.—Влияние адреналина и кортикотонина на некоторые процессы обмена углеводов в головном мозге. Автореф. дисс., К., 1957.
16. Маевская И. П.—В сб.: Нейро-гуморальные и эндокринные факторы в деят. нервной системы, М.—Л., 1959, 77.
17. Манухин Б. Н.—ДАН СССР, 1956, 107, 1, 188.
18. Манухин Б. Н.—ДАН СССР, 1956, 106, 4, 747.
19. Матлина Э. Ш., Меньшиков В. В.—Успехи совр. биол., 1964, 6, 321.
20. Матлина Э. Ш., Меньшиков В. В.—Клин. биохимия катехоламинов, М., 1967.
21. Матлина Э. Ш., Меньшиков В. В.—Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1965, 4, 113.
22. Марацци С.—Биохимия психозов, М., 1963, 275.
23. Михайлов С. С.—Журн. нейропатол. и психиатр., 1963, 1258.
24. Петров И. Р.—Кислородное голодание мозга, М., 1948.
25. Петров И. Р.—Патол. физиол. и exper. терапия, 1964, 1, 3.
26. Рааб В.—Достижения кардиологии, М., 1959.
27. Раскина М. Е.—Биохимия нервной регуляции сердца, М., 1962, 189.
28. Раскина М. Е.—Патол. физиол. и exper. терапия, 1963, 2, 19.

29. Рукавишников С. М., Д.
30. Скулачев В. П.—Сочетно.
31. Утевский А. М., Осинская и гормон. регуляция, Харьков, 1964.
32. Утевский А. М.—В сб.: Пробл. энд.
33. Утевский А. М.—В сб.: Физ.
34. Утевский А. М.—В кн.: Адр.
35. Филиппов С. П.—Пробл. энд.
36. Bonwillet M., Doll P., Hu.
37. Cannon W.—Physiol. Rev., 192
38. Carlson A., Waldeck B.—A
39. Carlson A.—Pharmacol. Rev.,
40. Carlson A., Hillarp H., Fa
41. Cori C., Cori G.—J. Biol. Che
42. Ellis S.—Pharmacol. Rev., 1956
43. Ellis S.—Pharmacol. Rev., 1959
44. Fawaz G., Tutuhjy B.—Brit
45. Gereken G., Hirten P.—Pat
46. Gollwitzer-Meier K., Wit
47. Hagen J., Hagen P.—In: A
- 1964, 268.
48. Hagen J., Boll E.—Endocrin
49. Hannon J., Larson A.—Am.
50. Lundholm L.—Acta Physiol. S
51. Maickel R., Beaven M., Br
52. Rothballer A., Steinberg
53. Nestel P., Buskirk E., Th

ON ADRENALIN AND PHOSPHORYL

The A. A. Bogomoletz Institute of Ph

The experiments were carried
respiratory and phosphoryllating ac
in vitro.

The results of the investigation
animals under the effect of a single
both *in vivo* and *in vitro*.

A 11.5% increase in oxygen i
arterio-venous difference) was obser
content in arterial blood varies with
gen intake by the brain homogenate
creases by 19.4%.

Adrenaline also activates oxida
phosphoryllating activity of the brai
succinate oxidation after adrenalini
absorption of inorganic phosphate.
tion with phosphoryllation rises due
intake.

і системи дихання і фосфорилуючу дію гормонів мозкового шара, що забезпечує здійснення функціональної діяльності

in vivo, так і *in vitro* під впливом кисню в артеріальній крові не

зменшує активність ферментів

фосфорилуючу активність гомогенізованого мозку

рівень активності залежить від

натрію після введення ад

поглинання неорганічного фос

фосфору окисленні глутаміну сприяє

за рахунок збільшення погли

нання кисню в артеріальній крові

— Укр. біохім. журн., 1962, 34, 2, 237.

патологических нервов сердца и скелетных мышц

патофизиологии М. С. — ДАН СССР, 1961, 151, 7, 10, 67.

патол. дисэнцефальной области, М., 1964.

и их обмена в регуляции активности ферментов, Харьков, 1968.

АМТ СССР, «Мед. биол. науки», М., 1964, 1, 3.

В кн.: Адреналин и норадреналин, М., 1964, 1, 3.

и норадреналин, М., 1964, 1, 3.

и норадреналин, М., 1964, 1, 3.

и норадреналин, М., 1964, 1, 3.

и норадреналин, М., 1964, 1, 3.

и норадреналин, М., 1964, 1, 3.

и норадреналин, М., 1964, 1, 3.

и норадреналин, М., 1964, 1, 3.

и норадреналин, М., 1964, 1, 3.

и норадреналин, М., 1964, 1, 3.

29. Рукавишникова С. М., Денисов В. М.— Укр. біохім. журн., 1972, 4.
30. Скулачев В. П.— Соотнош. окисления и фосфорилир. в дыхат. цепи, М., 1962.
31. Утевский А. М., Осинская В. О.— В кн.: Кортико-висцеральные взаимоотнош. и гормон. регуляция, Харьков, 1963, 267.
32. Утевский А. М.— Пробл. эндокрин. и гормонотер., 1955, 1, 11, 19.
33. Утевский А. М.— В сб.: Физиол. и биохимия биогенных аминов, 1969, 5.
34. Утевский А. М.— В кн.: Адреналин и норадреналин, М., 1964, 8.
35. Филиппов С. П.— Пробл. эндокрин. и гормонотер., 1964, 6.
36. Bonwallet M., Doll P., Hugelin A.— J. Physiol., 1954, 46, 262.
37. Cannon W.— Physiol. Rev., 1929, 9, 399.
38. Carlson A., Waldeck B.— Acta physiol. Scand., 1958, 44, 293.
39. Carlson A.— Pharmacol. Rev., 1959, 11, 490.
40. Carlson A., Hillarp H., Falck B.— Acta Physiol. Scand., 1962, 56, 196, 1—28.
41. Cori S., Cori G.— J. Biol. Chem., 1928, 79, 309.
42. Ellis S.— Pharmacol. Rev., 1959, 11, 2, 2, 469.
43. Ellis S.— Pharmacol. Rev., 1959, 8, 3, 485.
44. Fawaz G., Tutuhij B.— Brit. J. Pharmacol., 1960, 15, 3, 389.
45. Gereken G., Hirtten P.— Pathol. u. Pharmacol., 1962, 243, 6, 501.
46. Gollwitzer-Meier K., Witzleb E.— Arch. f. gs. Physiol., 1952, 256, 6, 469.
47. Hagen J., Hagen P.— In: Actions of Hormones on Molecular Processes N. Y., 1964, 268.
48. Hagen J., Boll E.— Endocrinology, 1961, 69, 4, 752.
49. Hannon J., Larson A.— Am. J. Physiol., 1962, 203, 6, 1055.
50. Lundholm L.— Acta Physiol. Scand., 1950, 21, 2—3, 195.
51. Maickel R., Beaven M., Brodie B.— Life Science, 1963, 12, 953.
52. Rothballe A., Steinberg D.— Pharmacol. Rev., 1959, 11, 1, 494.
53. Nestel P., Buskirk E., Thompson R.— J. Clin. Invest., 1964, 43, 2, 167.

Надійшла до редакції
2.XII 1972 р.

ON ADRENALINE EFFECT ON RESPIRATION AND PHOSPHORYLLATION IN THE BRAIN TISSUE

O. S. Klimenko

The A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The experiments were carried out on dogs and rats. The adrenaline effect on the respiratory and phosphoryllating activity in the brain tissue was studied *in vivo* and *in vitro*.

The results of the investigation showed that the brain respiratory activity in intact animals under the effect of a single intramuscular administration of l-adrenaline increases both *in vivo* and *in vitro*.

A 11.5% increase in oxygen intake by the brain of sinusostomized dogs (by the arterio-venous difference) was observed after administration of l-adrenaline. The oxygen content in arterial blood varies within the limits of the initial values. Intensity of oxygen intake by the brain homogenates an hour after the administration of l-adrenaline increases by 19.4%.

Adrenaline also activates oxidative phosphoryllation, but the level of respiratory and phosphoryllating activity of the brain tissue depends on the oxidation substrate. Sodium succinate oxidation after adrenaline administration is accompanied by an increase in absorption of inorganic phosphate. With glutamate oxidation the conjugation of respiration with phosphoryllation rises due to an increase in oxygen and inorganic phosphate intake.