

ФИЗИОЛОГИЯ

Е. КАКУШКИНА и Т. ТАТАРКО

ВЛИЯНИЕ ГОРМОНА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ОБРАЗОВАНИЕ МЕДИАТОРОВ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

(Представлено академиком Л. А. Орбели 16 VII 1946)

Введение в организм гормона щитовидной железы изменяет возбудимость во всей центральной нервной системе. Небольшие дозы щитовидной железы повышают возбудимость центральной нервной системы, обуславливая тем самым как усиление положительных индивидуальных рефлексов, так и ослабление дифференцировки. Б. Завадовский наблюдал при кормлении собак щитовидной железой укорочение скрытого периода индивидуальной слюнной реакции на 23—24%, увеличение условного слюнного рефлекса на 12—42%, увеличение безусловного слюнного рефлекса на 9—12%, уменьшение отрицательного последствия отрицательных рефлексов.

Большие дозы щитовидной железы снижают возбудимость нервной системы: индивидуальная деятельность сильно ослабевает, вплоть до полного прекращения условных рефлексов.

Если нервная деятельность может, наряду с другими факторами, определяться количественными изменениями химических агентов нервного возбуждения, то введение в организм гормона щитовидной железы должно сказаться на ацетилхолиновом коэффициенте* нервной системы (1). Поэтому мы решили провести ряд опытов по определению медиаторов нервного возбуждения у гипертиреозных животных.

Опыты проводились следующим образом: подбирались аналогичная пара собак в возрасте 4—5 месяцев, в большинстве случаев из одного помета. Одно животное из этой пары кормилось щитовидной железой, а другое служило контролем. Когда у животного появлялись признаки гипертиреоза, т. е. сильное похудание, беспокойство, учащение сердцебиения (работа сердца записывалась на кимографе) и проч., животное забивалось, и большие полушария головного мозга анализировались на содержание ацетилхолиноподобных веществ и холинэстеразы биологическим методом. Параллельно проверялась чувствительность тканей к препарату ацетилхолина методом изолированной кишки.

Можно было ожидать, что в тех случаях, когда под влиянием гормона щитовидной железы возбудимость нервной системы возрастает, должно произойти изменение ацетилхолинового коэффициента нервной системы в сторону увеличения ацетилхолиноподобных веществ. Опыты подтвердили это предположение. Для иллюстрации приводим выдержки из протоколов одного опыта.

Собака, под кличкой «Наташа», в возрасте 4 месяцев, получала с 11 XII по 27 XII через день по 200 г свежей щитовидной железы. Начиная с 25 XII «Наташа» стала проявлять сильную возбудимость и

* Ацетилхолиновым коэффициентом мы обозначаем отношение содержания ацетилхолиноподобных веществ к эстеразе.

похудание. После 31 XII «Наташа» получила еще 400 г свежей щитовидной железы. Похудание продолжалось: собака представляла из себя скелет, обтянутый кожей, и, по видимому ввиду сильной худобы, глаза ее приобрели «пучеглазие». Поведение ее резко изменилось. Появилась пугливость. Собака, когда ее приводили в лабораторию, забивалась в дальний угол и при любом звуке сильно вздрагивала, озираясь. 16 I забита.

В больших полушариях обнаружено 0,94 γ ацетилхолиноподобных веществ и сравнительно мало эстеразы. Экстракт за 20 минут действия разрушал только 0,1 γ препарата ацетилхолина. Ацетилхолиновый коэффициент нервной системы равнялся 9,4, что указывает на относительное увеличение ацетилхолиноподобных веществ в больших полушариях головного мозга.

Совершенно иные цифры получены у контрольной собаки «Зинка» того же самого возраста. В больших полушариях «Зинки» обнаружено 0,73 γ ацетилхолиноподобных веществ, и за 20 минут действия экстракт больших полушарий разрушал 0,88 γ препарата ацетилхолина, т. е. активность фермента больших полушарий «Зинки» в 8,8 раз больше, чем у «Наташи». Ацетилхолиновый коэффициент нервной системы «Зинки» оказался в 11,2 раза меньше, чем у «Наташи», а именно, он составляет 0,83 против 9,4 у последней.

Из приведенных протокольных материалов следует, что введение в организм гормона щитовидной железы в первую очередь снижает активность эстеразы, благодаря чему относительно увеличивается активность ацетилхолиноподобных веществ.

Аналогичные результаты получены и у других гипертиреозных собак, что можно видеть из таблицы.

Влияние гипертиреоза на содержание ацетилхолиноподобных веществ и эстеразы в нервной ткани у собак

Гипертиреозные собаки				Контрольные собаки			
кличка	ацетилхолиноподобные вещества в γ	активность эстеразы в γ	ацетилхолиновый коэффициент	кличка	ацетилхолиноподобные вещества в γ	активность эстеразы в γ	ацетилхолиновый коэффициент
Наташа	0,94	0,1	9,4	Зинка	0,73	0,88	0,83
Пыжик	0,78	0,30	2,6	Черн	0,30	0,71	0,40
Трезор	0,63	0,58	1,08	Цыганок	0,82	0,90	0,91
Пират	0,81	0,75	1,08	Джон	0,60	0,70	0,86
Марга	0,78	0,51	1,53				

Таким образом, на основании изложенных данных можно полагать, что гипертиреоз изменяет ацетилхолиновый коэффициент нервной системы в сторону его увеличения. Увеличение ацетилхолинового коэффициента нервной системы под влиянием гормона щитовидной железы указывает на относительное увеличение медиатора. Если это так, то возникает вопрос — каково же восприятие периферией этого агента химической передачи нервного возбуждения? Иными словами, какова чувствительность тканей к медиатору? Опыты, поставленные по определению реактивности изолированной кишки к препарату ацетилхолина, показали, что чувствительность тканей к препарату ацетилхолина под влиянием гипертиреоза не изменяется. Изолированные кишки опытной собаки «Наташа» и контрольной собаки «Зинка»

отвечали одним и тем же результатом на введение препарата ацетилхолина, а именно увеличением сокращения кишки на повышение дозы медиатора.

В сообщении (2), посвященном вопросу содержания ацетилхолина и холинэстеразы в центральной нервной системе у тиреоидэктомированных животных, нам удалось показать, что у тиреоидэктомированных собак, у которых понижена возбудимость нервной системы, также наблюдается относительное увеличение ацетилхолиноподобных веществ, однако реактивность тканей к препарату ацетилхолина резко снижена.

На основании наших экспериментов мы считаем себя вправе заключить, что как недостаточность, так и избыточность гормона щитовидной железы в организме собаки вызывают снижение активности холинэстеразы и относительное увеличение ацетилхолиноподобных веществ в нервной ткани. В первом случае, несмотря на увеличение химических компонентов нервного возбуждения, возбудимость нервной системы падает, ибо происходит падение реактивности тканей к ацетилхолину, и медиатор не воспринимается периферией. Во втором случае нарушения восприятия тканями препарата ацетилхолина не наблюдается, и увеличение ацетилхолиноподобных веществ в связи со снижением активности фермента приводит к повышению возбудимости нервной системы.

Таким образом, изменения нервной деятельности, наблюдаемые при функциональном расстройстве щитовидной железы, могут быть объяснены с точки зрения участия химических компонентов в передаче нервного возбуждения.

Биологический музей
им. К. А. Тимирязева

Поступило
16 VII 1946

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Е. Какушкина, ДАН, **53**, № 3 (1946); **53**, № 5 (1946); **55**, № 3 (1947).
² Е. Какушкина и Т. Татарко, Бюлл. эксп. биол. и мед., **13**, № 1—2 (1942).