

УДК 577.17:612.26:612.45:612.826

ИНТЕНСИВНОСТЬ ГЛИКОЛИЗА И ДЫХАНИЯ В ТКАНЯХ КОРЫ, ГИППОКАМПА И ГИПОТАЛАМУСА КРЫС ПОД ДЕЙСТВИЕМ КОРТИКОСТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ

ПОДВИГИНА Т. Т., БОГДАНОВА Т. С., МИТЮШОВ М. И.

Изучено действие кортикостероидных гормонов на показатели интенсивности гликолиза, дыхания и окислительного фосфорилирования в срезах и гомогенатах коры, гиппокампа и гипоталамуса крыс. Добавление в инкубационную среду кортикостерона, гидрокортизона и дезоксикортикостерона оказало одностороннее действие в трех исследованных структурах мозга: усиление интенсивности гликолиза в срезах и торможение скорости дыхания срезов и гомогенатов этих структур. Введение гидрокортизона крысам вызвало аналогичный эффект. По совокупности данных ткань гиппокампа оказалась наиболее чувствительной к действию исследованных гормонов, ткань коры проявила наименьшую чувствительность. Самым эффективным гормоном в стимуляции гликолиза был кортикостерон, наименее эффективным—дезоксикортикостерон, в торможении дыхания он оказался наиболее активным.

В настоящее время интенсивно исследуется вопрос о связывании кортикостероидов различными структурами мозга [1—3]. Однако работы, посвященные действию этих гормонов на метаболические процессы в различных отделах мозга, малочисленны. Нами было изучено в опытах *in vivo* и *in vitro* влияние кортикостероидов на некоторые показатели интенсивности гликолиза, дыхания и окислительного фосфорилирования в нервной ткани крыс. Сравнивались три структуры мозга: гиппокамп как структура, наиболее интенсивно поглощающая кортикостероидные гормоны [4, 5], гипоталамус—структура, играющая центральную роль в регуляции кортикостероидов [6—8], и кора, не отличающаяся высоким избирательным поглощением кортикостероидов и не имеющая специализированных центров регуляции гипоталамической системы.

Материалы и методы

Опыты проводили на крысах-самцах линии Вистар массой 150—200 г. Интенсивность гликолиза изучали на срезах коры, гиппокампа и гипоталамуса. Техника получения и инкубации срезов была описана ранее [9]. Срезы инкубировали в атмосфере кислорода в течение 3 ч. Об интенсивности гликолиза судили по образованию молочной кислоты, которую определяли методом Barker, Summerson [10] и по расходу глюкозы, определяемой в инкубационной среде ортотолуидиновым методом с помощью набора Бю-ЛА-Тест (Прага, ЧССР). В инкубацион-

ной среде определяли также содержание пировиноградной кислоты энзиматическим методом с лактатдегидрогеназой по уменьшению количества NADH (UV—Test, Boehringer). Из-за невозможности определить на срезах мозга интенсивность фосфорилирования опыты по измерению дыхания и фосфорилирования были проведены на гомогенатах трех исследованных отделов мозга. В нескольких сериях опытов интенсивность дыхания определяли на срезах. Скорость потребления кислорода измеряли полярографическим методом с закрытым платиновым электродом при 27°. Состав инкубационной среды выражен в мМ: сахароза—170; трис-буфер—15, (рН—7,4); KH_2PO_4 —10; KCl —40 и мкМ: ADP—150; ДНФ—10; субстратом служил глутамат—3 мМ.

В опытах *in vitro* в инкубационную среду добавляли спиртовые растворы дезоксикортикостерона (ДОК), кортикостерона (КС), гидрокортизона (ГК) в концентрациях 10^{-7} — 10^{-4} г/мл. В контрольные пробы добавляли этиловый спирт соответствующей концентрации. Наибольшая концентрация спирта—0,96%, создаваемая при добавлении гормонов в дозе 10^{-4} г/мл, вызывала повышение скорости образования лактата тканью гиппокампа и гипоталамуса, остальные показатели изменялись незначительно, меньшие концентрации спирта не оказывали влияния.

В опытах *in vivo* крысам вводили внутрибрюшинно гидрокортизон-ацетат в дозе 1 мг/100 г. Интенсивность аэробного гликолиза в срезах изучали через 1 ч после введения гормона, а изменение других показателей энергетического обмена—через 3 ч, так как ранее в целом мозгу было обнаружено увеличение уровня лактата при 1-часовом действии ГК и нарастание содержания компонентов цикла Кребса—при 3-часовом [11]. Двустороннюю адреналэктомию осуществляли через люмбальный разрез под эфирным наркозом за 4 дня до опыта. Результаты опытов были обработаны статистическим методом Стьюдента.

Результаты исследований

Через час после введения ГК животным наблюдали отчетливое нарастание как потребления глюкозы, так и выделения молочной кислоты срезами гиппокампа, что могло свидетельствовать об усилении гликолиза в этой структуре мозга. В срезах гипоталамуса и коры мозга достоверных изменений не было обнаружено (табл. 1). Через 3 ч после введения гормона получали снижение величины дыхательного контроля (ДК_I и ДК_{II}) и увеличение времени фосфорилирования в гомогенатах всех 3-х исследованных структур мозга, однако в коре эти изменения были наименее выражены (табл. 1).

Известно, что адреналэктомия усиливает поглощение КС структурами мозга, особенно гиппокампа [3, 12]. В этих условиях можно было ожидать и усиления биохимического эффекта под действием вводимого гормона, поэтому в опытах на адреналэктомированных крысах, кроме обычно применяемой дозы ГК—1 мг/100 г, были использованы меньшие дозы—0,5 и 0,1 мг/100 г массы тела. Изменения, наблюдаемые в

Таблица 1

Влияние введения гидрокортизона (1 мг/100 г веса тела) intactным крысам на интенсивность гликолиза (через 1 ч после введения) и дыхания (через 3 ч) в срезах и гомогенатах коры, гиппокампа и гипоталамуса

Показатель	О т д е л м о з г а					
	к о р а		гиппокамп		гипоталамус	
	контроль	гидрокортизон	контроль	гидрокортизон	контроль	гидрокортизон
Потребление глюкозы (мкМ/г/ч)	29,5±2,3	30,00±2,50	28,80±3,04	39,10±2,62 $p < 0,02$	31,30±3,21	35,00±3,52
Образование лактата (мкМ/г/ч)	33,3±3,2	31,7±3,3	39,50±3,70	49,10±3,40 $p < 0,05$	43,30±3,28	53,10±3,70
V_{ADP} (натом O_2 /мг белка/мин)	23,30±1,87	20,40±1,46	15,50±1,25	14,00±1,60	13,00±0,85	11,20±0,70
$DK_I \left(\frac{V_{ADP}}{V_0} \right)$	2,90±0,17	2,60±0,17	2,40±0,12	1,90±0,07 $p < 0,01$	2,90±0,16	2,30±0,13 $p < 0,02$
$DK_{II} \left(\frac{V_{ADP}}{V_{ATP}} \right)$	4,60±0,16	4,00±0,24 $p < 0,05$	3,90±0,22	3,30±0,18 $p < 0,05$	4,50±0,26	3,80±0,18 $p < 0,05$
t (мин)	1,40±0,12	1,70±0,13 $p < 0,05$	1,90±0,13	2,40±0,18 $p < 0,05$	2,20±0,10	2,80±0,21 $p < 0,02$

Таблица 2

Влияние введения гидрокортизона адреналэктомированным (а/э) крысам на интенсивность гликолиза и дыхания в срезах и гомогенатах гиппокампа

	Потребление глюкозы (мкмоль/г/ч)	Образование лактата (мкмоль/г/ч)	V_{ADP} (натом O_2 /мг белка/мин)	$\left(\frac{V_{ADP}}{V_0}\right)$	$\left(\frac{V_{ADP}}{K_{ATP}}\right)$	t(мин)
а/э+Рингер	$35,90 \pm 1,69$	$45,80 \pm 2,75$	$18,3 \pm 1,2$	$2,30 \pm 0,11$	$3,80 \pm 0,19$	$2,00 \pm 0,12$
а/э+ГК 1,0 мг/100 г	$44,30 \pm 1,00$ $p < 0,01$	$53,10 \pm 1,33$ $p < 0,05$	$16,6 \pm 1,1$	$2,00 \pm 0,10$ $p < 0,05$	$3,50 \pm 0,18$	$2,40 \pm 0,14$ $p < 0,05$
а/э+ГК 0,5 мг/100 г	$33,40 \pm 1,27$	$48,80 \pm 1,64$	$17,5 \pm 2,2$	$2,20 \pm 0,11$	$3,70 \pm 0,18$	$2,20 \pm 0,13$
а/э+ГК 0,1 мг/100 г	$38,70 \pm 2,45$	$48,30 \pm 2,13$	$17,8 \pm 1,2$	$2,40 \pm 0,13$	$4,00 \pm 0,20$	$1,90 \pm 0,11$

Таблица 3

Потребление глюкозы и образование лактата срезами коры, гиппокампа и гипоталамуса при добавлении кортикостероидных гормонов в инкубационную среду
(в мкмоль/г/ч)

	К о р а		Гиппокамп		Гипоталамус	
	потребление глюкозы	образование лактата	потребление глюкозы	образование лактата	потребление глюкозы	образование лактата
Контроль (спирт 0,96%)	40,9±2,5	35,50±2,75	41,60±2,82	58,50±4,61	36,70±2,63	60,6±4,4
Гидрокортизон 10 ⁻⁴ г/мл	49,8±6,9 p<0,01	49,5±2,1 p<0,01	54,40±3,31 p<0,01	93,40±6,79 p<0,01	44,21±2,62 p<0,05	93,60±5,08 p<0,01
Кортикостерон 10 ⁻⁴ г/мл	53,8±3,93 p<0,02	54,70±4,61 p<0,02	56,90±2,93 p<0,01	110,60±4,61 p<0,01	48,80±3,84 p<0,05	92,90±4,20 p<0,01
Дезоксикортико- стерон 10 ⁻⁴ г/мл	47,90±3,65	63,90±5,63	51,60±3,20 p<0,05	84,90±5,10 p<0,01	42,80±2,82	78,80±5,88 p<0,05
Контроль (спирт 0,0096%)	39,30±2,10	34,3±2,9	37,30±2,25	45,90±2,01	35,60±2,74	41,00±2,85
Гидрокортизон 10 ⁻⁶ г/мл	36,40±2,00	33,3±3,0	41,60±1,50	53,30±2,07 p<0,05	—	—
Кортикостерон 10 ⁻⁶ г/мл	39,90±3,61	36,30±3,12	35,40±1,40	63,20±3,41 p<0,01	35,80±3,13	53,40±4,30 p<0,05
Дезоксикортико- стерон 10 ⁻⁶ г/мл	42,70±2,49	35,70±3,13	36,20±3,44	51,00±4,00	32,60±2,91	50,6±5,4
Кортикостерон 10 ⁻⁷ г/мл	—	—	37,20±2,53	56,90±3,36 p<0,02	36,20±2,85	50,9±4,5

ткани гиппокампа после однократного введения ГК в дозе 1 мг/100 г массы тела (табл. 2), по своей направленности были такие же, как и у интактных животных (табл. 1), хотя и менее выраженные. Количественное различие эффекта гормона у интактных и адrenaлэктомированных крыс статистически недостоверно. Введение меньших доз гормона никакого действия не оказало. По нашим данным, содержание КС в крови интактных животных составляет 17—20 мкг%, в то время как у адrenaлэктомированных крыс оно падает до 2—4 мкг%. Подобное снижение уровня гормона не повлияло на чувствительность нервной ткани к вводимому ГК. Это свидетельствует об отсутствии прямой связи между поглощением стероидов и их биохимическим действием на изученные показатели.

В опытах *in vitro* применяли спирторастворимые формы ГК, КС и ДОК. Добавление гормонов в инкубационную среду в концентрации 10^{-4} г/мл вызывало значительный прирост лактата и менее выраженное увеличение расхода глюкозы в срезах исследованных структур мозга (табл. 3). Судя по величине этих изменений, КС оказался наиболее эффективным. При уменьшении дозы КС до 10^{-6} г/мл наблюдалось повышение образования лактата только в срезах гиппокампа и гипоталамуса. В гиппокампе обнаружили достоверные изменения при применении КС в концентрации 10^{-7} г/мл.

Образование пирувата срезами гиппокампа определяли после инкубации их с КС и ДОК в концентрации 10^{-4} г/мл (табл. 4). КС вызывал увеличение содержания пирувата в инкубационной среде на 24%, а ДОК снижал его на 37%, то есть в данном случае гормоны оказывали противоположный эффект на обмен этого компонента. В этих же опытах определяли интенсивность дыхания срезов гиппокампа, которые после инкубации с гормонами быстро переносили в полярографическую ячейку с такой же по составу средой. В срезах, предварительно на 70% инкубация с КС в той же концентрации снижала скорость дыхания срезов на 24% (табл. 4).

Дальнейший анализ влияния кортикостероидных гормонов на интенсивность дыхания проводили на гомогенатах коры, гиппокампа и гипоталамуса. Применение гормонов в дозе 10^{-4} г/мл вызывало торможение дыхания гомогенатов трех исследованных структур мозга, близкое по степени выраженности (табл. 5). В действии ДОК, КС и ГК были обнаружены как количественные, так и качественные различия, независимые от исследуемого отдела мозга. ДОК значительно тормозил скорость дыхания гомогенатов как до добавки ADP (V_0), так и после нее (V_{ADP}). КС в этой дозе в меньшей степени снижал V_0 и существенно тормозил V_{ADP} . При действии ГК уменьшалась только скорость фосфорилирующего дыхания (V_{ADP}). Во всех случаях наблюдали снижение величины дыхательного контроля (V_{ADP}/V_0) и увеличение времени фосфорилирования. КС был применен в меньших дозах— 10^{-5} — 10^{-6} г/мл. Влияние гормона в этом случае проявилось

только на гомогенатах гиппокампа и гипоталамуса, где обнаружено снижение V_{ADP} , величины дыхательного контроля и удлинение времени фосфорилирования (табл. 5). Эти результаты подтверждают данные, полученные на митохондриях коры мозга ранее [13], о том, что ДОК ингибирует транспорт электронов по дыхательной цепи, в то время как влияние КС и ГК связано главным образом с энергетической регуляцией дыхания фосфорилированием.

Таким образом, как введение ГК животным, так и добавление кортикостероидных гормонов в инкубационную среду приводит к торможению скорости дыхания гомогенатов и усилению интенсивности глико-

Таблица 4

Влияние кортикостерона и дезоксикортикостерона в концентрации 10^{-4} г/мл на интенсивность дыхания срезов гиппокампа и на выделение ими лактата и пирувата

	Выделение пирувата мкмоль/г·ч	Выделение лактата мкмоль/г·ч	Лактат пируват	Потребление O_2 (натом, мг ткань/мин)
Контроль	$4,10 \pm 0,16$	$38,50 \pm 4,60$	$14,2 \pm 1,1$	$1,45 \pm 0,13$
Кортикостерон	$5,10 \pm 0,25$ $p < 0,01$	$110,60 \pm 4,61$ $p < 0,01$	$21,5 \pm 1,3$ $p < 0,01$	$1,10 \pm 0,10$ $p < 0,05$
Дезоксикортикостерон	$2,60 \pm 0,27$ $p < 0,01$	$81,90 \pm 5,10$ $p < 0,01$	$31,5 \pm 2,5$ $p < 0,01$	$0,45 \pm 0,05$ $p < 0,01$

лиза в срезах исследованных структур мозга. Наблюдаемое увеличение скорости гликолиза является, вероятно, специфичным для мозга, так как в периферических тканях было показано снижение интенсивности гликолиза под действием глюкокортикоидов [14—16]. Возникает вопрос, направлено ли это действие гормонов прямо на процесс гликолиза или опосредовано, например, их ингибирующим действием на интенсивность дыхания, обнаруженным в наших опытах. При применении ДОК в опытах *in vitro* в дозе 10^{-4} г/мл усиление образования лактата на 40% могло быть следствием торможения дыхания, которое наблюдалось на тех же самых срезах и достигало 70% (табл. 4). Ранее на митохондриях мозга было показано [13], что ДОК тормозит транспорт электронов на NAD-зависимом участке дыхательной цепи, в результате чего можно было ожидать накопления NADH. Это привело к значительному сдвигу лактатдегидрогеназной реакции в сторону образования лактата, о чем свидетельствует наблюдаемое нами увеличение отношения лактат/пируват на 120% (табл. 4).

Добавление КС в концентрации 10^{-4} г/мл вызывало усиление образования лактата в срезах гиппокампа на 90%, в то время как торможение дыхания срезов в этих условиях составляло всего 24%. На этом основании можно предположить, что глюкокортикоиды усиливают гликолиз не только вследствие торможения дыхания, но и другими путями, о чем свидетельствуют и некоторые косвенные данные: а) изменения показателей гликолиза в опытах *in vivo* наблюдались через 1 ч после введения ГК животным, а сдвиги в показателях окислительного обмена—только через 3 ч [11]; б) сдвиги показателей интенсивности

гликолиза в ответ на добавку КС и особенно ГК в дозе 10^{-4} г/мл были значительно более выражены, чем изменения показателей интенсивности дыхания (табл. 3, 5).

Таблица 5

Интенсивность поглощения кислорода и окислительного фосфорилирования в гомогенатах коры, гиппокампа и гипоталамуса при добавлении в инкубационную среду гидрокортизона, кортикостерона и дезоксикортикостерона ADP (в нате O_2 /мг белка/мин)

Условия опыта	V_0	V_{ADP}	$DK_1 \left(\frac{V_{ADP}}{V_0} \right)$	Время фосфорилирования в мин
Кора				
Контроль 1 (спирт—0,96%)	$17,7 \pm 1,1$	$38,0 \pm 1,7$	$2,20 \pm 0,08$	$1,00 \pm 0,06$
Гидрокортизон 10^{-4} г/мл	$15,8 \pm 1,0$	$30,2 \pm 1,5$ $p < 0,01$	$1,90 \pm 0,07$ $p < 0,02$	$1,30 \pm 0,07$ $p < 0,01$
Кортикостерон 10^{-4} г/мл	$13,8 \pm 1,0$ $p < 0,01$	$21,0 \pm 1,3$ $p < 0,01$	$1,50 \pm 0,06$ $p < 0,01$	$1,40 \pm 0,07$ $p < 0,01$
Дезоксикортикостерон 10^{-4} г/мл	$10,6 \pm 0,9$ $p < 0,01$	$15,4 \pm 1,0$ $p < 0,01$	$1,40 \pm 0,05$ $p < 0,01$	$3,20 \pm 0,12$ $p < 0,01$
Контроль 2 (спирт—0,096%)	$14,0 \pm 1,2$	$36,5 \pm 1,6$	$2,6 \pm 0,1$	$1,00 \pm 0,06$
Кортикостерон 10^{-5} г/мл	$13,7 \pm 1,1$	$34,2 \pm 1,3$	$2,40 \pm 0,08$	$1,20 \pm 0,07$
10^{-6} г/мл	$13,7 \pm 1,1$	$33,6 \pm 1,5$	$2,50 \pm 0,10$	$1,10 \pm 0,05$
Гиппокамп				
Контроль 1	$18,6 \pm 1,2$	$32,9 \pm 1,4$	$1,80 \pm 0,07$	$1,40 \pm 0,06$
Гидрокортизон 10^{-4} г/мл	$16,5 \pm 1,1$	$23,6 \pm 1,3$ $p < 0,01$	$1,40 \pm 0,05$ $p < 0,01$	$2,20 \pm 0,15$ $p < 0,01$
Кортикостерон 10^{-4} г/мл	$15,0 \pm 1,2$ $p < 0,05$	$17,8 \pm 1,3$ $p < 0,01$	$1,20 \pm 0,06$ $p < 0,01$	$2,40 \pm 0,09$ $p < 0,01$
Дезоксикортикостерон 10^{-4} г/мл	$10,8 \pm 1,1$ $p < 0,01$	$12,4 \pm 1,0$ $p < 0,01$	$1,10 \pm 0,05$ $p < 0,01$	$3,60 \pm 0,12$ $p < 0,01$
Контроль 2	$12,6 \pm 1,1$	$27,5 \pm 1,4$	$2,20 \pm 0,07$	$1,40 \pm 0,08$
Кортикостерон 10^{-5} г/мл	$11,8 \pm 0,9$	$23,5 \pm 1,4$ $p < 0,05$	$2,00 \pm 0,05$ $p < 0,05$	$1,90 \pm 0,11$ $p < 0,01$
10^{-6} г/мл	$11,7 \pm 1,1$	$22,1 \pm 1,3$ $p < 0,05$	$1,80 \pm 0,07$ $p < 0,01$	$1,80 \pm 0,10$ $p < 0,01$
Гипоталамус				
Контроль 1	$11,70 \pm 0,50$	$29,7 \pm 1,3$	$2,50 \pm 0,10$	$1,65 \pm 0,10$
Гидрокортизон 10^{-4} г/мл	$10,7 \pm 0,6$	$23,8 \pm 1,3$ $p < 0,01$	$2,30 \pm 0,08$ $p < 0,01$	$1,95 \pm 0,09$ $p < 0,01$
Кортикостерон 10^{-4} г/мл	$10,20 \pm 0,70$	$20,5 \pm 1,1$ $p < 0,01$	$2,00 \pm 0,10$ $p < 0,01$	$2,10 \pm 0,11$ $p < 0,02$
Контроль 2	$11,50 \pm 0,80$	$28,8 \pm 1,2$	$2,50 \pm 0,11$	$1,70 \pm 0,14$
Кортикостерон 10^{-5} г/мл	$11,00 \pm 0,85$	$23,5 \pm 1,4$ $p < 0,02$	$2,10 \pm 0,10$ $p < 0,05$	$1,85 \pm 0,15$ $p < 0,05$
10^{-6} г/мл	$10,60 \pm 0,50$	$24,3 \pm 1,6$ $p < 0,05$	$2,30 \pm 0,14$	$1,95 \pm 0,12$

В тех случаях, когда не наблюдается повышение использования глюкозы срезом или же когда образование молочной кислоты в среде инкубации изменяется сильнее, чем расходуется глюкоза, можно предположить, что избыток лактата образуется из неглюкозных источников.

Литературные данные о действии КС на этот процесс в головном мозгу отсутствуют.

Результаты, полученные в опытах *in vivo* и *in vitro*, свидетельствуют о том, что кора мозга крыс наименее чувствительна к действию кортикостероидных гормонов. Сравнивая гипоталамус и гиппокамп, можно отметить большую реактивность последнего, особенно по изменению показателей гликолиза. Повышенная чувствительность гиппокампа к КС сопоставима с его способностью связывать гормоны более интенсивно, чем другие отделы мозга.

EFFECT OF CORTICOSTEROID HORMONES ON THE RATE OF GLYCOLYSIS, RESPIRATION AND OXIDATIVE PHOSPHORYLATION PROCESSES IN RAT BRAIN

PODVIGINA T. T., BOGDANOVA T. S., MITYUSHOV M. I.

I. P. Pavlov Institute of Physiology, USSR Academy of Sciences, Leningrad

This paper deals with the effect of corticosteroids on the parameters of glycolysis, respiration and oxidative phosphorylation processes in rat cerebral cortex, hippocampus and hypothalamus. Corticosterone, hydrocortisone and desoxycorticosterone intensify glycolysis in the slices and inhibit respiration both in the slices and homogenate of all three regions tested (in vitro experiments). Treatment with hydrocortisone (in vivo) had a similar effect. Hippocampus proved to be the most corticosteroid-sensitive tissue, while cortex was the least sensitive one. Corticosterone was the most effective hormone in stimulating glycolysis while desoxycorticosterone—the least effective one. Respiration was most potently inhibited by desoxycorticosterone.

ЛИТЕРАТУРА

1. McEwen B. S., Pfaff D. W.—In: Frontiers in neuroendocrinology (Eds. Ganong W. F., Martini L.), N. Y., p. 267—299, 1973.
2. Rhee R. W., Grosser R. I., Stevens W. Brain Res., 83, 293—300, 1975.
3. Stith R. D., Person R. I., Gana R. C. Brain Res., 117, 115—124, 1976.
4. McEwen B. S., Weiss M., Schwartz L. S. Brain Res., 16, 227—241, 1969.
5. McEwen B. S. Progr. in Brain Res., 39, 87—97, 1973.
6. Harris G. W. Physiol. Rev., 28, 139—179, 1948.
7. Mangili G., Motta M., Martini L.—In: Neuroendocrinology (Eds. Martini L., Ganong W. F.) Acad Press, N. Y.—London, p. 297—370, 1966.
8. Филаретов А. А. Нервная регуляция гипофизарно-адренокортикальной системы, Л., Наука, 1979.
9. Емельянов Н. И., Богданова Т. С., Гарина И. С., Подвикина Т. Т.—В кн.: Гипофизарно-адреналовая система и мозг (ред. Митюшов М. И.), Л., Наука, с. 155—171, 1976.
10. Barker J. B., Summerson W. H. J. Biol. Chem., 138, 535—554, 1941.
11. Митюшов М. И., Богданова Т. С., Гарина И. А., Емельянов Н. А., Ноздрачев А. Д., Подвикина Т. Т., Ракицкая В. В., Соколова Е. В., Федорова Л. Д., Шалини-

на В. Г. Гормоны коры надпочечников и центральная нервная система, Л., Наука, с. 89—111, 1970.

12. *McEwen B. S.*—In: The chemistry of mood, motivation and memory (Ed. Megawh I. L.), N. Y.—London, p. 41—55, 1972.
13. *Подвикина Т. Т.* Укр. биохим. ж., 52, 1, 36—39, 1980.
14. *Fain I. N. J.* Biol. Chem., 239, 958—962, 1964.
15. *Munck A. S.* Endocrinol., 77, 356—360, 1965.
16. *Munck A.* Perspect. Biol. Med., 14, 265—289, 1971.

Институт физиологии

им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Поступила 1. II 1982