

И. Н. Влияние
ство SH-груп
Наука», 196

е содержа
емы фармак

е и актом

М., «Наука

, 1963. 324
gy, 1951, 1

of sulfhydry
p. 366—372
living cel.—

в редакци
1976 г.

is shown
are found
or which a
ncentration
le decrease

УДК 612.674.341.4:577.3

С. Ф. Головченко, Р. И. Потапенко

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ВАЗОПРЕССИНА НА ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН В МИОКАРДЕ И ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

В последнее время все большее значение в развитии коронарной недостаточности придается гормону задней доли гипофиза — вазопрессину. Вазопрессин, как известно, приводит к тотальному спазму артериол [17, 18, 26, 31], в том числе коронарных сосудов [6, 7, 17, 19, 24, 25, 27], и сосудов головного мозга [4, 33], нарушению функции сократимости и проводимости сердца [2, 14, 16, 25], резкому изменению общей гемодинамики организма [22, 25, 26, 30].

В литературе имеются указания на изменение ряда показателей энергетического обмена в сердце при введении питуитрина и вазопрессина [1, 15, 17, 26]. Однако нет данных о возрастных особенностях изменений энергетического обмена в сердечной мышце и головном мозге при введении вазопрессина. Вместе с тем, у старых животных при введении вазопрессина отмечаются более значительные изменения гемодинамики [5], нарушения функции проводимости сердца [14].

В данной работе сопоставляются сдвиги некоторых показателей энергетического обмена миокарда и головного мозга с показателями ЭКГ и общей гемодинамики у старых и взрослых крыс при введении вазопрессина.

Методика исследований

Исследования проведены на беспородных белых крысах-самцах двух возрастных групп: 8—10 мес (взрослые) и 24—26 мес (старые). Вазопрессин (синтетический, фирмы Koch-Light) вводили наркотизированным уретаном (70 мг/100 г веса) животным в яремную вену в дозе 0,2 Е на 100 г веса. Контролем служили крысы, которым вместо вазопрессина вводили в том же объеме физиологический раствор.

В конце третьей минуты после введения вазопрессина быстро вскрывали грудную клетку для извлечения сердца и одновременно производили декапитацию. Сердце и голову животного погружали в жидкий азот.

Для определения содержания АТФ, АДФ, АМФ, КФ, Φ_n и лактата использовали растертую в порошок в жидком азоте ткань головного мозга и сердца. Содержание лактата определяли по методу Дише и др. в модификации [34], адениннуклеотидов — методом низковольтного электрофореза на бумаге [32], креатинфосфата (КФ) — по количеству неорганического фосфора, образовавшегося в результате гидролиза в кислой среде при комнатной температуре в течение 30 мин, неорганический фосфат (Φ_n) — [21].

ЭКГ регистрировали при положении животного на спине на аппарате Элкар-6 в трех стандартных и двух грудных отведениях (V_1 и V_5)

при скорости движения бумажной ленты 100 мм/с и усилении 20 мВ на 1 мВ до введения и почти непрерывно в течение 3 мин после введения препарата. Минутный объем крови (МОК) определяли методом термодиллюции [20] в модификации [8]. Ударный объем крови (УОК) и общее периферическое сопротивление (ОПС) определяли расчетным путем. Системное артериальное давление (САД) регистрировали в бедренной артерии.

Результаты исследований обработаны методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследований и их обсуждение

Введение вазопрессина животным сопровождается изменением ряда показателей энергетического обмена как в миокарде, так и в головном мозге. В головном мозге взрослых крыс при введении вазопрессина содержание АТФ, АДФ и АМФ не изменяется, снижается лишь уровень КФ на фоне роста неорганического фосфора (табл. 1). В отличие от взрослых в ткани головного мозга старых крыс опытной группы содержание АТФ уменьшается и увеличивается количество продуктов его дефосфорилирования — АДФ, АМФ, а также Φ_n . Под влиянием введенного вазопрессина уменьшается содержание другого более лабильного макроэргического фосфорного соединения — КФ. Причем, необходимо отметить, что в головном мозге старых крыс выявлено более резкое по сравнению со взрослыми животными снижение уровня КФ.

В миокарде при введении вазопрессина обнаружена несколько иная картина (табл. 2). В сердечной мышце взрослых животных увеличивается содержание АТФ на 15% и уменьшается количество его предшественника — АДФ на 13%. Уровень КФ снижается на 27%. Эти изменения возникают на фоне увеличения содержания неорганического фосфора на 33%. В сердце старых крыс в отличие от взрослых уровень АТФ падает на 17%, в то же время растет содержание АДФ на 10%, АМФ — на 28% и неорганического фосфора на 35%.

В сердце и головном мозге крыс обеих возрастных групп введение вазопрессина приводит к увеличению содержания лактата (табл. 1 и 2). Рост лактата в этих условиях в мозге более значителен у старых животных, в то время как в сердечной мышце взрослых и старых крыс он практически одинаков.

Таким образом, внутривенное введение вазопрессина крысам разного возраста вызывает существенные сдвиги в энергетическом обмене сердца и головного мозга. Выраженность обнаруженных изменений метаболизма в названных тканях определяется, по-видимому, с одной стороны, функциональными их особенностями, с другой — возрастом животных.

Как известно, нарушение кислородного обеспечения миокарда, энергетики сердца получает вполне определенное выражение в изменении биоэлектрической активности сердца. Достаточно хорошо установлена связь между степенью гипоксии миокарда и величиной и характером зубца Т, сегментом S—T [6, 7, 10, 11, 16, 19, 29].

При введении вазопрессина как у взрослых, так и у старых животных отмечалась выраженная гипоксия миокарда — повышение зубца Т, смещение сегмента S—T, аритмия. Однако у старых крыс указанные сдвиги более значительны (рис. 1). Кроме того, у старых животных в 90% случаев отмечается последующее временное снижение зубца Т на 76,0±6,1 мкВ и сегмента S—T на 76,6±3,5 мкВ ниже их исходного уровня, что трактуется как более глубокая гипоксия миокарда [11, 28, 29].

Таблица 1
Изменения содержания АТФ, АДФ, АМФ, КФ, Φ_n и лактата в головном мозге крыс разного возраста под влиянием вазопрессина ($M \pm m$)

Возрастная группа	Условия опыта	мкмоль/г					мг %	
		АТФ	ДФ	АМФ	КФ	Φ_n	Лактат	
Взрослые	Контроль	1,60±0,18	0,38±0,04	0,34±0,05	5,95±0,56	17,46±0,39	31,3±7,7	
	Введение вазопрессина	1,64±0,15	0,38±0,03	0,33±0,02	4,33±0,15	25,72±2,28	67,5±4,8	
	p	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,01	<0,001	
Старые	Контроль	1,06±0,02	0,27±0,01	0,30±0,01	5,6±0,30	28,16±1,48	40,3±3,9	
	Введение вазопрессина	0,89±0,02	0,27±0,01	0,30±0,01	5,6±0,30	28,16±1,48	40,3±3,9	
	p	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,01	<0,001	

Таблица 1
Изменения содержания АТФ, АДФ, АМФ, КФ, ФН и лактата в головном мозге крыс разного возраста под влиянием вазопрессина ($M \pm m$)

Возрастная группа	Условия опыта	мкмоль/г					мг %		
		АТФ	ДФ	АМФ	КФ	ФН	Лактат		
Взрослые	Контроль	$1,60 \pm 0,18$	$0,38 \pm 0,04$	$0,34 \pm 0,05$	$5,95 \pm 0,56$	$17,46 \pm 0,39$	$31,3 \pm 7,7$		
	Введение вазопрессина	$1,64 \pm 0,15$	$0,38 \pm 0,03$	$0,33 \pm 0,02$	$4,33 \pm 0,15$	$25,72 \pm 2,28$	$67,5 \pm 4,8$		
Старые	Контроль	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$<0,05$	$<0,01$	$<0,001$		
	Введение вазопрессина	$1,09 \pm 0,02$	$0,27 \pm 0,01$	$0,30 \pm 0,01$	$5,6 \pm 0,30$	$28,16 \pm 1,48$	$40,3 \pm 3,9$		
	p	$0,74 \pm 0,04$	$0,36 \pm 0,01$	$0,42 \pm 0,04$	$3,47 \pm 0,26$	$44,18 \pm 2,65$	$115,5 \pm 14,2$		
	p	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$		

Таблица 2
Изменения содержания АТФ, АДФ, АМФ, КФ, ФН и лактата в сердце крыс разного возраста под влиянием вазопрессина ($M \pm m$)

Возрастная группа	Условия опыта	мкмоль/г					мг %		
		АТФ	АДФ	АМФ	КФ	ФН	Лактат		
Взрослые	Контроль	$1,36 \pm 0,05$	$0,74 \pm 0,03$	$0,57 \pm 0,05$	$8,7 \pm 0,04$	$24,9 \pm 1,6$	$35,9 \pm 2,6$		
	Введение вазопрессина	$1,57 \pm 0,05$	$0,64 \pm 0,02$	$0,51 \pm 0,05$	$6,3 \pm 0,4$	$33,1 \pm 2,2$	$63,4 \pm 3,1$		
Старые	Контроль	$<0,01$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,01$	$<0,05$	$<0,01$		
	Введение вазопрессина	$1,12 \pm 0,04$	$0,76 \pm 0,04$	$0,48 \pm 0,05$	$9,4 \pm 0,4$	$38,9 \pm 3,5$	$40,3 \pm 5,3$		
	p	$0,93 \pm 0,04$	$0,84 \pm 0,03$	$0,62 \pm 0,04$	$8,0 \pm 0,6$	$52,6 \pm 5,1$	$69,9 \pm 5,7$		
	p	$<0,05$	$>0,05$	$<0,05$	$>0,05$	$<0,001$	$<0,01$		

У взрослых крыс временное снижение зубца *T* и сегмента *S—T* отмечено только в 35% случаев и абсолютная величина сдвигов меньше, чем у старых животных.

Введение вазопрессина в дозе 0,2 Е/100 г веса приводит к изменению атрио-вентрикулярной проводимости сердца. У старых животных значительно чаще (в 58% случаев), чем у взрослых (36%) атрио-вентрикулярная проводимость нарушается до II—III степени или даже до

функции сердца и общей гемодинамики.

Можно считать, что сдвиги в работе сердца и головного мозга при вазопрессине в первую очередь нарушаются в результате нарушения соответствующих органов

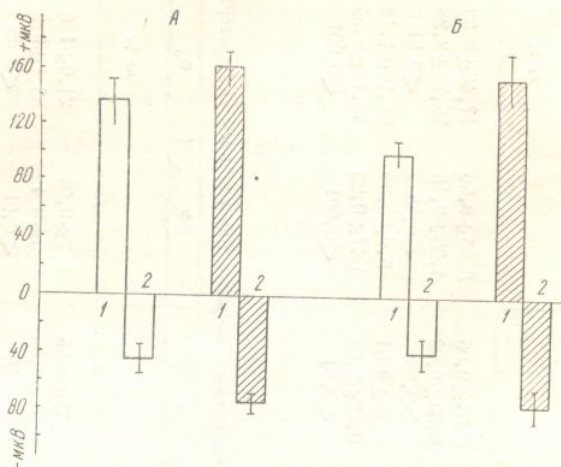


Рис. 1. Влияние вазопрессина (0,2 Е/100 г веса) на изменения зубца *T* (А) и сегмента *S—T* (Б) ЭКГ у взрослых (белые столбики) и старых (заштрихованные столбики) животных. 1 — повышение зубца *T* и сегмента *S—T*; 2 — последующее временное снижение зубца *T* и сегмента *S—T*.

полной поперечной блокады сердца (рис. 2). У старых крыс в 85% случаев наблюдается возникновение политопных, групповых регулярных экстрасистол.

Проведенные исследования свидетельствуют о большем нарушении общей гемодинамики при введении вазопрессина у старых животных. Так, минутный объем крови у старых животных падает на $41,9 \pm 3,1\%$, тогда как у взрослых только на $28,8 \pm 4,1\%$ по сравнению с исходным. Несмотря на более выраженное у старых животных повышение ОПС (до 250%), сдвиг САД у них менее выражен ($166,1 \pm 7,5\%$), чем у взрослых ($186,5 \pm 6,5\%$). В 82% случаев у старых животных отмечается временное снижение повысившегося в первые 20 с системного артериального давления (депрессорная фаза), которое сопровождается брадиаритмией и значительным (на 50—60%) уменьшением МОК.

В период развития депрессорной фазы артериального давления на ЭКГ выявляются наиболее резкие изменения зубца *T* и сегмента *S—T*, присущие коронарной недостаточности, и нарушения атрио-вентрикулярной проводимости II—III степени. Следовательно, депрессорная волна системного артериального давления после введения вазопрессина у старых животных является отражением кардиогенного коллапса, обусловленного ослаблением силы сердечных сокращений [25, 26] вследствие спазма коронарных сосудов и развитием брадиаритмии.

Таким образом, проведенное параллельное изучение изменений ЭКГ и сдвигов гемодинамики свидетельствует о более выраженной коронарной недостаточности у старых крыс с более значительным нарушением

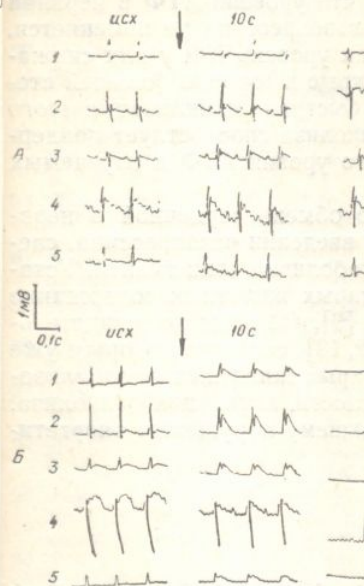


Рис. 2. Электрокардиографические изменения при введении вазопрессина. 1, 2, 3, 4, 5 — электрокардиограммы. Стрелка — введение вазопрессина. 1, 2, 3, 4, 5 — электрокардиограммы.

Действительно, снижение содержания энергии фосфорных соединений вследствие недостатка кислорода в цепи терминального окисления могут свидетельствовать о нарушении энергетического обмена в миокарде [10, 25], а также связанного с ним фосфорилирования. Имеются данные о снижении активности цитохрома *c* в миокарде при недостаточности [1].

Есть основания полагать, что энергия фосфорных соединений при фосфорилировании происходит от гликолиза. На это указывает усиление гликолитического процесса в сердечной мышце и мозге взрослых животных. Об усилении гликолитического процесса свидетельствует и увеличение отношения $\frac{(АДФ) \cdot (Ф_н)}{(АТФ)}$, особенно в ми

Резкое увеличение этого коэффициента свидетельствует о снижении энергетических процессов

функции сердца и общей гемодинамики при введении вазопрессина в дозе 0,2 Е/100 г веса.

Можно считать, что сдвиги, возникающие в энергетическом обмене сердца и головного мозга при введении вазопрессина, обусловлены в первую очередь нарушением транспорта кислорода вследствие спазма сосудов соответствующих органов и нарушения общей гемодинамики.

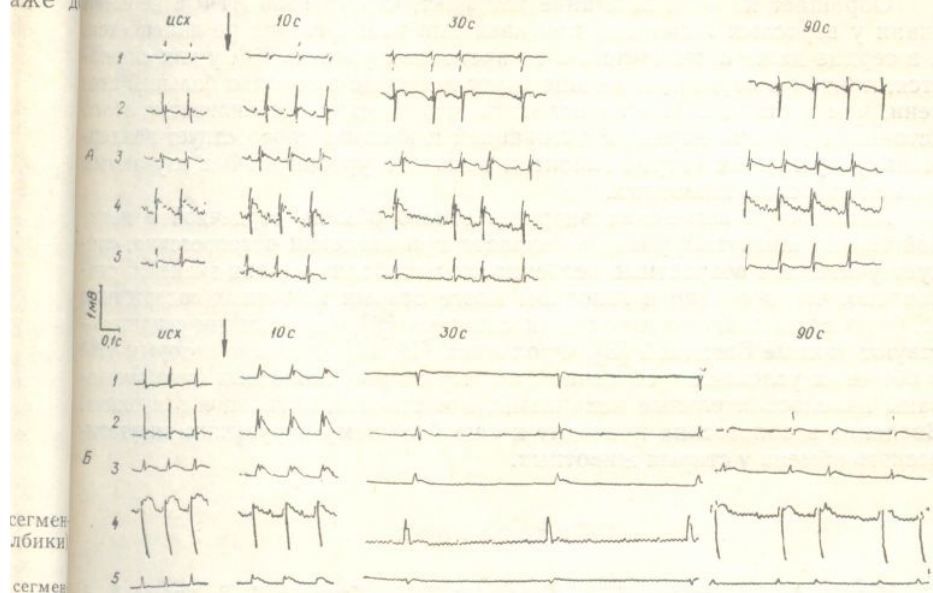


Рис. 2. Электрокардиографические изменения у взрослой (А) и старой (Б) крысы после введения вазопрессина в дозе 0,2 Е/100 г веса.

Стрелка — введение вазопрессина. 1, 2, 3 — стандартные отведения ЭКГ; 4, 5 — грудные отведения V_1 и V_5 .

Действительно, снижение уровня КФ в сердце и мозге старых крыс, а наряду с ним и содержания АТФ у старых животных наиболее вероятно вследствие недостатка кислорода и обусловлены ослаблением ресинтеза АТФ в цепи терминального окисления. В пользу этого предположения могут свидетельствовать данные о снижении напряжения кислорода в миокарде [10, 25], а также ослабление тканевого дыхания и сопряженного с ним фосфорилирования [15] при введении животным питуитрина. Имеются данные о снижении активности цитохромоксидазы и сукцинатдегидрогеназы в миокарде при питуитриновой коронарной недостаточности [1].

Есть основания полагать, что в ответ на снижение ресинтеза богатых энергией фосфорных соединений в процессе окислительного фосфорилирования происходит активация экономически менее эффективного гликолиза. На это указывает увеличение содержания лактата в сердечной мышце и мозге взрослых и старых крыс при введении вазопрессина. Об усилении гликолитического пути генерации энергии в этих условиях свидетельствует и увеличение коэффициента Клингенберга [23]

$$\frac{(АДФ) \cdot (Ф_n)}{(АТФ)}$$
, особенно в миокарде старых животных (с 24,3 до 47,3). Резкое увеличение этого коэффициента указывает на большую напряженность энергетических процессов.

Активацию гликолиза следует рассматривать как адаптивный метаболический механизм, направленный на поддержание энергетического обеспечения функции сердца и центральной нервной системы в условиях острой гипоксии. Однако усиление гликолиза не обеспечивает, по-видимому, процесс ресинтеза макроэргических фосфорных соединений, особенно у старых животных, что и приводит к снижению их содержания.

Обращает на себя внимание тот факт, что уровень АТФ в нервной ткани у взрослых животных при введении вазопрессина не изменяется, а в сердце даже повышается, в то время как уровень КФ у них снижается, причем в сердечной мышце взрослых крыс в гораздо большей степени, чем у старых. Можно полагать, что быстрая мобилизация этого источника энергии наряду с активацией гликолиза способствует поддержанию в условиях острой гипоксии высокого уровня АТФ в изучаемых тканях взрослых животных.

Анализируя изменения энергетического обмена сердечной и нервной тканей животных разного возраста при введении вазопрессина, следует учитывать возрастные особенности метаболизма этих тканей. Установлено, что в сердце и головном мозге старых животных содержание АТФ по сравнению со взрослыми снижено [9]. Об этом же свидетельствуют данные Богацкой [3], Фролькиса [12, 13], согласно которым уже в обычных условиях в сердечной мышце старых животных отобилизованы приспособительные механизмы, в частности, активация гликолиза. Введение вазопрессина приводит к еще большему нарушению энергетического обмена у старых животных.

Литература

1. Абиндер А. А., Демуров Е. А., Казанская Т. А., Крюкова И. В., Фролов В. А. Данные о влиянии питуитрина на биоэлектрическую активность миокарда кролика.— Физиол. журн. СССР, 1967, 53, № 2, с. 159—163.
2. Абиндер А. А., Митин К. С., Мещерякова С. А., Бескровнова Н. Н. К вопросу о механизме отрицательного инотропного эффекта действия питуитрина на интактную сердечную мышцу.— Физиол. журн. СССР, 1971, 57, № 10, с. 1491—1496.
3. Богацкая Л. Н. Возрастные особенности энергетического обмена и его регуляция в сердечной мышце. Автореф. дис. Киев, 1968. 34 с.
4. Борковская Ю. А., Климов Н. К., Фадеева О. Н. Изменение мозгового кровообращения после введения адреналина и гормонов гипофиза.— Физиол. журн. СССР, 1963, 49, № 12, с. 1482—1488.
5. Головченко С. Ф. Возрастные особенности влияния вазопрессина на гемодинамику.— В кн.: Центральная регуляция гемодинамики. Киев, 1973, с. 78—82.
6. Каверина Н. В. Фармакология коронарного кровообращения. М., 1963, 283 с.
7. Кисин Е. И. Влияние коронарорасширяющих средств на кровообращение и энергетическую функцию сердца. Л., 1966. 190 с.
8. Повжиков М. М., Голов Д. О. Визначення хвилинного об'єму крові методом терморозведення.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1965, 11, № 4, с. 548—551.
9. Потапенко Р. И. Возрастные особенности энергетического обмена различных отделов головного мозга. Автореф. дис. Киев, 1974. 18 с.
10. Саноцкая Н. В. Влияние питуитрина на кровоснабжение и напряжение кислорода в миокарде.— Физиол. журн. СССР, 1973, 59, № 3, с. 450—458.
11. Тумановский М. Н., Бородин Д. В., Никитин А. В., Фуки В. Б. Практическое руководство по электрокардиографии (с теоретическими основами). Воронеж, 1970, 1. 210 с.
12. Фролькис В. В. Регулирование, приспособление и старение. Л., 1970. 432 с.
13. Фролькис В. В., Богацкая Л. Н. Возрастные особенности энергетического обмена в сердце.— Кардиология, 1967, 7, № 2, с. 66—71.
14. Фролькис В. В., Головченко С. Ф., Пугач Б. В. Содержание вазопрессина в крови и чувствительность к нему сердечно-сосудистой системы при старении.— Физиол. журн. СССР, 1976, 62, № 4, с. 586—593.
15. Фролькис В. В., Кузминская У. А. Изменение обмена веществ и реакций сердца при экспериментальной питуитриновой коронарной недостаточности.— Кардиология, 1965, № 6, с. 41—47.

16. Хаджай Я. И. О питуитриновой логии и токсикологии, 1961, 24, № 2.
17. Чернух А. М., Вакар М. Д., Алек Амарантова Г. Г. Особенности функционального нарушения микроциркуляции в условиях острой гипоксии.— Proc. Soc. Exp. Biol.
18. Artura B. M. Can metarteriolar substances?— Proc. Soc. Exp. Biol.
19. Dietrich S. Blutversorgung und Al 1933, 90, S. 689—693.
20. Fegler G. Measurement of cardiac method.— Quart. J. Exper. Physiol., 1927, 65, p. 401—404.
21. Fiske C., Subbarow F. Nature of i 1927, 65, p. 401—404.
22. Gardier R. W., Wheeler J. E., Jan physiology of hypertension.— Ar p. 240—248.
23. Klingenberg M., Schollmeier R. (становительные реакции в митохондриях. конгресса, М., 1962, симпозиум).
24. Maxwell G. M. The cardiovascular et Therap., 1965, 158, N 1, p. 17—22.
25. Nakano J. Studies on the cardiovascular and Exp. Therap., 1967, 157, N 1.
26. Nakano J. Cardiovascular action p. 363—381.
27. Nash C. B. Alteration of vasopressin. Pharmacodyn. et Therap., 1965.
28. Okegawa T., Fujiwara M., Shimada T. The ECS changes produced by Scholae Med. Univ., Kyoto, 1965, 3.
29. Papp F., Szekeres L. Assay of arterial vasoconstriction in the intact rat.— J. Pharmacol. et Therap., 1966, 160, N 1, p. 147—157.
30. Rocha e Silva M., Jr., Rosenberg I. Its role in the mechanism of blood flow.— J. Pharmacol. et Therap., 1962, N 3, p. 535—557.
31. Somlyo A. V., Sandberg R. L., S. muscle cell distribution in blood p. 106—112.
32. Strinsky Z. Determination of adenylylation, 1963, № 10, p. 4—9.
33. Sunahara F., Duncanson D., Edh of vasopressin.— Jap. Circulat. J.
34. Vrtilek V., Samkova M. Modifikace v krvi.— Scripta Medica.

Институт геронтологии АМН СССР
Киев

S. F. Golov

AGE PECULIAR ON ENERGY METAB

The indices of energy metabolism were studied as affected by exogenous factors compared with some ECG and hemodynamic data in old rats the content of ATP and the increase in the products of their degradation only the creatine phosphate level in the coronary insufficiency and its possible mechanism found in old rats. Possible mechanism.

Institute of Gerontology,
Academy of Medical Sciences, USSR

16. Хаджай Я. И. О питуитриновой модели коронарной недостаточности.— Фармакология и токсикология, 1961, 24, № 2, с. 227—233.
17. Чернух А. М., Вакар М. Д., Александров П. Н., Чернышова Г. В., Стойда Л. В., Амарантова Г. Г. Особенности функциональных изменений в сердце при экспериментальном нарушении микроциркуляции.— Кардиология, 1971, № 11, с. 10—15.
18. Artura B. M. Can metarteriolar vessels occlude their lumens in response to vasoactive substances?— Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1972, 140, N 4, p. 1270—1274.
19. Dietrich S. Blutversorgung und Aktionsstrom des Herzens.— Ztschr. Ges. exp. Med., 1933, 90, S. 689—693.
20. Fegler G. Measurement of cardiac output in anesthetized animal by a thermodilution method.— Quart. J. Exper. Physiol., 1954, 39, p. 153—164.
21. Fiske C., Subbarow F. Nature of inorganic phosphate in voluntary muscle.— Science, 1927, 65, p. 401—404.
22. Gardier R. W., Wheeler J. E., James E. A. Vasopressin vasodynamics. II. The pathophysiology of hypertension.— Arch. int. Pharmacodyn. et Therap., 1965, 153, № 2, p. 240—248.
23. Klingenberg M., Schollmeier R. (Клингенберг М., Шелмейер Р.) Окислительно-восстановительные реакции в митохондриях, зависящие от АТФ.— Тр. V Межд. биохим. конгресса, М., 1962, симпозиум, 5, с. 55—59.
24. Maxwell G. M. The cardiovascular effects of octapressin.— Arch. int. Pharmacodyn. et Therap., 1965, 158, N 1, p. 17—23.
25. Nakano J. Studies on the cardiovascular effects of synthetic vasopressin.— J. Pharmacol. and Exp. Therap., 1967, 157, N 1, p. 19—31.
26. Nakano J. Cardiovascular action of vasopressin.— Jap. Circulat. J., 1973, 37, N 4, p. 363—381.
27. Nash C. B. Alteration of vasopressin tachyphylaxis by reserpine pretreatment.— Arch. int. Pharmacodyn. et Therap., 1965, 155, N 1, p. 90—95.
28. Okegawa T., Fujiwara M., Shimamoto K. Effects of Amyl nitrite, persantin and griseofulvin on the ECS changes produced by vasopressin in unanaesthetized rabbits.— Acta Scholae Med. Univ., Kyoto, 1965, 33, N 3, p. 157—169.
29. Papp F., Szekeres L. Assay of antianginal drugs by relieving pituitrin—induced coronary vasoconstriction in the intact unanaesthetized animal.— Arch. int. Pharmacodyn. et Therap., 1966, 160, N 1, p. 147—158.
30. Rocha e Silva M., Jr., Rosenberg M. On vasopressin in response to haemorrhage and its role in the mechanism of blood pressure regulation.— J. Physiol., (Engl.), 1969, 202, N 3, p. 535—557.
31. Somlyo A. V., Sandberg R. L., Somlyo A. P. Pharmacologically heterogenous smooth muscle cell distribution in blood vessels.— J. Pharmacol. and Exp. Therap., 1965, 149, p. 106—112.
32. Stransky Z. Determination of adenine nucleotides by paper electrophoresis.— J. Chromatography, 1963, № 10, p. 4—9.
33. Sunahara F., Duncanson D., Edholm O. G. Цит. по: Nakano J.— Cardiovascular action of vasopressin.— Jap. Circulat. J., 1973, 37, N 4, p. 363—381.
34. Vrtilek V., Samkova M. Modifikace metody Dische—Orlowski pro stanoveni kuselini mlecne v krvi.— Scripta Medica, 1962, 35, N 1—2, p. 59—66.

Институт геронтологии АМН СССР
Киев

Поступила в редакцию
2.VIII 1976 г.

S. F. Golovchenko, R. I. Potapenko

AGE PECULIARITIES OF VASOPRESSIN EFFECT ON ENERGY METABOLISM IN MYOCARDIUM AND BRAIN

Summary

The indices of energy metabolism of myocardium and brain of adult and old rats were studied as affected by exogenous vasopressin. Shifts in energy metabolism were compared with some ECG and hemodynamic indices. In the myocardium and brain of old rats the content of ATP and creatinephosphate decreases against a background of an increase in the products of their dephosphorylation. In the brain and heart of old animals only the creatine phosphate level decreases significantly. More distinct manifestations of the coronary insufficiency and significant disturbances in general hemodynamics are found in old rats. Possible mechanisms of the detected shifts are under discussion.

Institute of Gerontology,
Academy of Medical Sciences, USSR