

УДК 612.826.4:612.35

А. Д. Динабург, Г. Я. Завадская

СУТОЧНЫЙ РИТМ ЭКСКРЕЦИИ КАТЕХОЛАМИНОВ И ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ГИПОТАЛАМУСА

Изучение ритмичности биологических процессов является актуальной проблемой современной биологии и медицины. Открытие «ритмического феномена» в биологии относится к середине 18 столетия, когда астроном Меран [цит. по 3] описал суточную периодичность движения листьев растений. В течение последующих 250 лет накоплены многочисленные данные о ритмичности физиологических и биологических процессов у растений, животных и человека. Биологические ритмы эндогенны, наследственно обусловлены. Периодичность функциональной деятельности организма определяется выработкой еще в онтогенезе и филогенезе адаптации к условиям внешней среды. Циркадная ритмичность биологических процессов развивается уже на уровне клеток [21, 25, 26, 40]. Она является неотъемлемым свойством живых систем и составляет основу их организации; любые отклонения от нормального ритма приводят к нарушению работы всего организма [17, 25].

Установлена корреляция биологических часов с вращением земли вокруг собственной оси, солнечными и лунными циклами, а также с другими внешними и внутренними сигналами: светом и темнотой, влажностью, температурой окружающей среды и другими факторами. Универсальным синхронизатором активации суточного ритма у человека является свет. В шишковидной железе обмен индоллов, чувствительных к действию света и темноты, регулируется адренергическими механизмами. С этим связана роль шишковидной железы в синхронизации функции эндокринного аппарата в течение суточного изменения освещенности [51].

У здорового человека выявлена четкая динамика суточного ритма многих биологических процессов, основанная на периодичности физико-химических функций организма. Насчитывают 40 функциональных ритмов [24, 29]. Суточная периодичность жизнедеятельности целостного организма — это результат координации многих ритмов и образования иерархии ритмов. Высказано мнение [4], что в одноклеточном организме физиологические часы локализируются внутри клеток; для животных характерна центральная регуляция ритмов, только для отдельных функций может сохраняться их внутриклеточная организация.

До настоящего времени не установлена локализация центральных механизмов, участвующих в организации и регуляции ритмов биологических процессов. Участие в них вегетативной нервной системы бесспорно [20, 23, 41], при этом связывали дневной ритм физиологических процессов с преобладанием тонуса симпатической нервной системы, а ночной — парасимпатической. Многие авторы [11, 25, 27, 29, 38, 39] придавали значение в контроле суточных ритмов нейrogормонам, как микрорегуляторным фактором. В отношении циркадных ритмов кортикостероидов отмечено [2, 27, 33, 47, 49, 50], что они являются вторичными, будучи обусловлены суточными колебаниями функции гипоталамуса.

гипофизарно-надпочечниковой системы сна и бодрствования. Кортикостероидов характеризуют [от 6 до 8 утра] с последующим снижением [до 18-20]. Однако есть данные [11], что в эти часы выявляется акрофаз кортикостероидов. Нарушение функции гипоталамуса сопровождается нарушением ритма кортикостероидов.

Признают [11] два типа ритмов гипоталамуса: первый тип, связанный с циркадными ритмами, и второй тип, связанный с «центральными часами». Нарушение ритма гипоталамуса приводит к нарушению циркадных ритмов и, следовательно, к нарушению ритма кортикостероидов. При нарушении ритма гипоталамуса наблюдается нарушение ритма кортикостероидов.

Суточный ритм катехоламинов у многих животных связан с ритмом сна и бодрствования. В гипоталамусе, симпатических ганглиях и надпочечниках катехоламинов широко исследованы [1, 8, 14—16, 22, 23]. Уровни катехоламинов (адреналина и норадреналина) по отношению к дневному ритму симпатико-адреналовой системы носят суточный ритм. В утреннем часе деления адреналина в 14-кратном периоде бодрствования [1].

В отношении характера суточного ритма катехоламинов существуют разногласия. Акрофаза катехоламинов приходится на 6 утра, что связано, по мнению некоторых авторов, с ритмом сна и бодрствования. Другие авторы [15] не находят связи катехоламинов с ритмом сна и бодрствования, а связывают суточный ритм катехоламинов с ритмом деления адреналина и норадреналина.

Из приведенных данных видно, что у человека суточный ритм катехоламинов связан с ритмом сна и бодрствования. Некоторым авторам признают, что разрушение ритма катехоламинов сопровождается исчезновением ритма деления адреналина и норадреналина. Однако, исходя из данных о ритме катехоламинов в организации суточного ритма, можно сделать вывод, что ритм катехоламинов является вторичным, будучи обусловленным суточными колебаниями функции гипоталамуса.

гипофизарно-надпочечниковой системы. У человека при нормальном чередовании сна и бодрствования циркадные колебания экскреции кортикостероидов характеризуются пиком их концентрации в утренние часы [от 6 до 8 утра] с последующим снижением в течение суток (10, 30, 38—40). Однако есть данные [34], свидетельствующие о том, что в утренние часы выявляется акрофаза АКТГ, а повышение выделения кортикостероидов наступает только через несколько часов после усиления секреции АКТГ. Нарушение функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы сопровождается рассогласованием между акрофазами АКТГ и кортикостероидов.

Признают [11] два типа воздействия гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы на формирование суточного ритма биологических процессов — первый тип, относящийся к нейросекреторной функции гипоталамуса, выступает в качестве «эндогенного синхронизатора ритма» или «центральных часов», второй — периферический тип включает периферические эндокринные железы и выступает в роли «метронома» ответной реакции периферического звена в поддержании вегетативного равновесия организма. Разобщенность обоих звеньев приводит к дезадаптации и возможному развитию патологических процессов. Разобщение ствола мозга также оказывает влияние на суточную нейросекрецию супраоптического ядра гипоталамуса [6]. Отмечено изменение суточного ритма выделения кортикостероидов под влиянием света и темноты, сна и бодрствования, а также стресса [11, 19].

Суточный ритм катехоламинов (адреналина и норадреналина) установлен у многих животных в различных отделах мозга, надпочечнике, сердце, симпатических ганглиях (35, 43, 45, 48). Суточный ритм катехоламинов широко исследован у здоровых людей и мало — при патологии [1, 8, 14—16, 22, 28]. Большинство авторов отмечают снижение уровня катехоламинов (адреналина и норадреналина) в ночное время по отношению к дневному. Пробуждение сопровождается активацией симпато-адреналовой системы; акрофаза выделения катехоламинов относится к утренним часам. Отдельные авторы (37) регистрируют пик выделения адреналина в 14 ч, а норадреналина в 6 ч или в разное время периода бодрствования [18].

В отношении характера изменения суточного ритма дофамина данные разноречивы. Акрофаза выделения дофамина отмечена [5] от 3 до 6 утра, что связано, по мнению автора, с усилением в эти часы активности приспособительных реакций предшественника норадреналина. Другие авторы [15] не обнаружили отклонений суточного ритма дофамина от адреналина и норадреналина. По мнению некоторых [8], колебания суточного ритма дофамина и ДОФА менее выражены, чем адреналина и норадреналина.

Из приведенных литературных данных можно сделать заключение о наличии у человека суточного ритма функции симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем. Это дало основание некоторым авторам признать роль гипоталамуса в организации и регуляции биологических ритмов организма [7, 11, 33, 43, 46, 47]. Отмечено [11], что разрушение паравентрикулярных ядер гипоталамуса сопровождается исчезновением ритмичности гормональных процессов; после повреждения срединного возвышения наступает сглаженность циркадного ритма. Однако, исходя из того, что в эксперименте роль гипоталамуса в организации суточного ритма была установлена только в отношении пищевого и водно-солевого обмена и температуры тела, некоторые [25] отрицают значение его как «универсального регулятора» биологических ритмов организма.

Таким образом, вопрос о роли гормональных гипоталамических систем в организации и регуляции суточных ритмов биологических процессов до настоящего времени полностью не разрешен. Это побудило нас заняться такими исследованиями на больных с вегетативно-сосудистым гипоталамическим синдромом. Этот синдром характеризуется нарушением активности симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем в сторону их повышения или снижения, чему соответствует в клинической картине заболевания полиморфность вегетативных расстройств с тенденцией их проявления в виде кризов и соответствующей направленности вегетативных реакций по симпатическому или парасимпатическому типу.

Методика исследований

Проведено исследование экскреции в суточной моче катехоламинов (адреналина, норадреналина, дофамина и ДОФА) флуориметрическим методом по Матлиной [14] и 17-оксикортикостероидов по методу Портера — Зильбера в модификации Креховой. Исследовали мочу, собранную от 8 до 12 ч, от 12 до 16 ч, от 16 до 20 ч и от 20 до 8 ч утра. Обследовали 13 больных с вегетативно-сосудистым гипоталамическим синдромом в возрасте от 26 до 43 лет.

Результаты исследований

Результаты проведенных исследований суточной экскреции катехоламинов у больных с гипоталамическим вегетативно-сосудистым синдромом свидетельствуют о том (табл. 1, рис. 1), что в ночное время наступает снижение выделения адреналина и норадреналина более чем в два раза по отношению к дневному времени (адреналина 3,8:8 мкг/12 ч, норадреналина 18,8:40 мкг/12 ч). В дневное время наблюдается двухфазное повышение экскреции адреналина и норадреналина в утренние (8—12 ч) и вечерние (16—20 ч) часы со снижением — в промежуточные часы почти в два раза. Во время вечернего пика выделение катехоламинов даже выше, чем во время утреннего.

Таблица 1

Суточный ритм экскреции катехоламинов (адреналина, норадреналина, дофамина, ДОФА) в мкг

Часы обследования	Адреналин	Норадреналин	Дофамин	ДОФА
8—12	3,08±0,59	15,38±3,79	90±15,39	38,02±5,47
12—16	1,46±0,26	9,23±2,15	122,07±28,67	23,96±3,07
16—20	3,5±0,58	15,42±2,98	185,11±33,0	29,92±8,98
20—8	3,85±0,6	18,83±3,19	285,33±78,15	20,26±3,78
4 ночных часа	1,27±0,2	6,18±1,1	95,09±26,6	6,65±1,26

Суточный ритм дофамина и ДОФА при вегетативно-сосудистом синдроме носит иной характер (табл. 1, рис. 2), чем адреналина и норадреналина. Экскреция дофамина в ночное время снижается меньше, чем в 1,4 раза против дневного времени. Пик повышения выделения дофамина отмечается в вечерние часы (16—20 ч) вместо утренних у здорового человека.

Суточный ритм экскреции ДОФА по существу не отличается от нормального (табл. 1, рис. 2); как и у здорового человека, акрофаза его выделения наблюдается в утренние часы, в ночное время отмечается

снижение уровня его экскреции против двукратного в 1

У больных с гипоталамическим синдромом отмечены также отклонения



Рис. 1. Суточный ритм экскреции

По горизонтали — часовые интервалы почных часа. По

Рис. 2. Суточный ритм экскреции 17-оксикортикостероидов

Таблица 2
Суточный ритм экскреции 17-оксикортикостероидов

Часы обследования	17-оксикор
8—12	0,91;
12—16	1,03;
16—20	1,11;
20—8	1,37;
4 ночных часа	0,46;

роидов. При слегка и пос время — от утренних к вечеру их уровня в 6,6 раз: сикортикостероидов в раз не наблюдали.

Обсужде

Из проведенных нами исследований вегетативно-сосудистого синдрома в норме суточного ритма экскреции катехоламинов. В изменении суточного ритма экскреции катехоламинов (в утренние и в вечерние часы, вместо ночного человека. В ночное время катехоламинов, как и в норме физиологических процессов биогенетическому закону суточного ритма существования ритма. Отмечаемая у больных с вегетативно-сосудистым синдромом двухфазность экскреции свидетельствует о наклонности к суточному ритму.

снижение уровня его экскреции, более выраженное, чем в норме (в 4,5 раза против двукратного в норме).

У больных с гипоталамическим вегетативно-сосудистым синдромом отмечены также отклонения от нормы в экскреции 17-оксикортикосте-

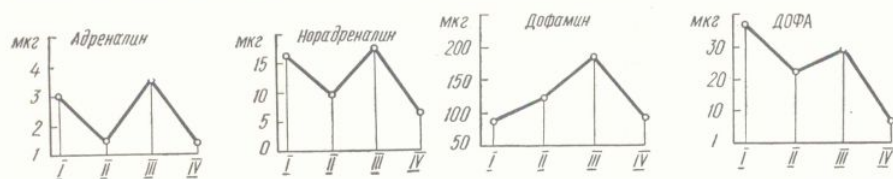


Рис. 1. Суточный ритм экскреции адреналина и норадреналина при поражении гипоталамуса.

По горизонтали — часовые интервалы сбора мочи: I — 8—12, II — 12—16, III — 16—20, IV — четыре ночных часа. По вертикали — экскреция медиаторов, в мг.

Рис. 2. Суточный ритм экскреции дофамина и ДОФА при поражении гипоталамуса. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Таблица 2

Суточный ритм экскреции
17-оксикортикостероидов

Часы обследования	17-оксикортикостероиды
8—12	$0,91 \pm 0,04$
12—16	$1,03 \pm 0,03$
16—20	$1,11 \pm 0,04$
20—8	$1,37 \pm 0,02$
4 ночных часа	$0,46 \pm 0,02$



Рис. 3. Суточный ритм экскреции 17-оксикортикостероидов.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

роидов. При слегка и постепенно нарастающей их экскреции в дневное время — от утренних к вечерним часам, в ночное время наступает снижение их уровня в 6,6 раза (табл. 2, рис. 3). Повышения экскреции оксикортикостероидов в ранние утренние часы, отмечаемого в норме, мы не наблюдали.

Обсуждение результатов исследований

Из проведенных нами исследований видно, что при гипоталамическом вегетативно-сосудистом синдроме имеются отклонения от наблюдаемого в норме суточного ритма экскреции катехоламинов и глюкокортикоидов. В изменении суточного ритма адреналина и норадреналина обращает внимание наличие в дневное время двухфазного пика их выделения (в утренние и вечерние часы) со снижением их уровня в промежуточное время, вместо однофазного утреннего их повышения у здорового человека. В ночное время наступает снижение выделения катехоламинов, как и в норме. [25]. Считают [25], что полифазный ритм физиологических процессов является более древним. Исходя из этого, по биогенетическому закону, он должен возникать при нарушении обычных условий существования и первым проявляться в индивидуальном развитии. Отмечаемая у больных с гипоталамическим вегетативно-сосудистым синдромом двухфазность пиков экскреции катехоламинов свидетельствует о наклонности к полифазному, филогенетически древнему их ритму.

Особое внимание привлекает характер изменения суточного ритма выделения дофамина. При наличии повышенной его суточной экскреции (9) снижение ее в ночное время выражено меньше, чем у здорового человека (в 1,4 раза вместо двукратного). В дневное время пик его экскреции наблюдается в вечерние часы, вместо утренних в норме. Это своеобразное нарушение суточного ритма выделения дофамина, сочетающееся при избыточном его уровне с недостаточным его превращением в норадреналин, является показателем дефектности всей симпатoadреналовой системы у больных с поражением гипоталамуса, механизм развития которой требует специального изучения.

Суточный ритм экскреции ДОФА при вегетативно-сосудистом синдроме мало отличается от наблюдаемого у здорового человека. Отмечено только более резкое снижение выделения ДОФА в ночные часы, чем в норме.

Суточный ритм экскреции 17-оксикортикостероидов также претерпевает изменения у больных с гипоталамическим вегетативно-сосудистым синдромом. При высокой их экскреции в дневные часы акрофаза их выделения отмечается в вечернее время. В ночной период наблюдается значительное снижение их уровня без повышения в ранние утренние часы, наблюдаемого в норме.

Таким образом, поражение гипоталамуса сопровождается односторонним изменением суточного ритма нейrogормонов — катехоламинов и кортикостероидов в сторону сдвига акрофазы их выделения в вечерние часы вместо утренних у здорового человека; только со стороны адреналина и норадреналина отмечается двухфазность пиков их выделения (в утренние и вечерние часы). В ночное время наблюдается снижение экскреции как катехоламинов, так и глюкокортикоидов, превышающее уровень, наблюдаемый у здорового человека, особенно со стороны 17-оксикортикостероидов.

Из приведенного можно сделать заключение о наличии суточного ритма выделения катехоламинов и глюкокортикоидов. Нарушению активности симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, наблюдаемому при гипоталамическом вегетативно-сосудистом синдроме, сопутствует изменение суточного ритма нейrogормонов. Учитывая роль нейrogормональных гипоталамических систем в гомеостазе и влияние изменения активности этих систем на нарушение гомеостатического равновесия организма [12, 13], надо полагать, что нарушение суточного ритма нейrogормонов является одним из факторов, участвующих в сдвигах гомеостатического равновесия, а именно, снижении адаптационных и компенсаторных механизмов, возникновении кризов, преимущественно в вечерние часы — во время пика экскреции нейrogормонов.

Литература

1. Антонова А. Т., Зутлер А. С. Суточный ритм активности симпатoadреналовой системы подростков (здоровых и с ювенильной гипертонией) и его изменение при адреналовой и инсулиновой пробе. — В кн.: Биологические ритмы. Тезисы, Горький, 1970, с. 19.
2. Баграмян Э. Р. Современные представления о механизмах регуляции секреции АКТГ. — Пробл. эндокринол. и гормонотерапии, 1964, 3, № 2, с. 10—13.
3. Бюннинг Э. В. Ритмы физиологических процессов. М., ИЛ, 1961.
4. Бюннинг Э. В. Вступительное слово. — В кн.: Биологические часы. Перев. с англ., М., «Мир», 1964, с. 11—26.
5. Большакова Т. А. Некоторые показатели обмена катехоламинов при физиологических состояниях у человека. Автореф. докт. дис., М., 1973. 26 с.
6. Ващенко Е. А. Функціональна активність гіпоталамо-гіпофізарнонейросекреторної системи білих щурів у різний час доби. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1971, 17, № 4, с. 478—486.
7. Виноградова Л. И. Циркадные ритмы и при нарушении деятельности. Автореф. канд. дис., 197.
8. Губанова Е. Ф., Олейник В. И. надпочечников и состоянии. В кн.: Физиология, биохимия 188.
9. Завадська Г. Я., Динабург Г. Я. тивної дії гістоглобуліну при Фізіол. журн. АН УРСР, 1976.
10. Касавина Б. С., Романов Ю. Успехи соврем. биологии, 1966.
11. Колпаков М. Г., Казин Э. М. гипоталамус — гипофиз — кора 1976, 1, с. 8—23.
12. Макаренко А. Ф., Динабург стема, Киев, «Наукова думка»
13. Макаренко А. Ф., Динабург мональных систем в физиоло
14. Матлина Э. Ш., Меньшиков И на», 1966. 160 с.
15. Матлина Э. А., Васильев В. I пато-адреналовой системы у № 6, с. 970—985.
16. Осипова М. С. Биогенные ами
17. Питтендрей К. В. Циркадные В кн.: Биологические часы. I
18. Позднева В. К., Камбарова I аминов, дофа и 5-ОИУК в ме средств. — В кн.: Научные т
19. Поповиченко-Дасюк Н. В. I шения при детской эпилепси дис. К., 1969. 16 с.
20. Русецкий И. И. Вегетативные
21. Саркисов Д. С., Пальцин А. ритмов. М., 1975. 210 с.
22. Сперанский М. Д., Замнало больных гипертонической бо. с. 28.
23. Четвериков Н. С. Заболеван
24. Шноль С. Вступление к книг 1964, с. 5—10.
25. Эмме А. М. Биологические ча
26. Эрст Ч., Барлау Дж. На пу живым системам. — В кн.: Б с. 360—365.
27. Эскин И. А., Михайлова Н. почечников. — Бюл. эксперим
28. Юнда И. Ф., Карпенко Е. I генной гипертонии и гипертс 33.
29. Aschoff J. Exogene and endo Mench. — Naturwissenschaften
30. Bartter F. C., Delea C. S., E to circadian variations in at Acad. Sci., 1962, 98, p. 969—98
31. Becker E. J., Kreuzer F. Ca Pflüg. Arch., 1970, 316, 2, S. 9
32. Bentan C. H., Weil — Malther during natural sleep. — J. Phy
33. Boissin J., Bayle J. D., Assen saru sur la rythmes circadiei le. — C. r. Sociol., 1971, 165, N
34. Critchlow V. The role of the l in Neuroendocrinology. Proc
35. Dunn J., Dyer R., Bennet M term exposure to continuous
36. Euler U. S., Lishajko F. The scand., 1959, 45, p. 122—132.

7. Виноградова Л. И. Циркадные ритмы сердечно-сосудистой системы человека в норме и при нарушении деятельности центральных аппаратов вегетативного регулирования. Автореф. канд. дис., 1976. 16 с.
8. Губанова Е. Ф., Олейник В. А., Скробанская Н. А. О глюкокортикоидной функции надпочечников и состоянии симпатно-адреналовой системы у здоровых людей. — В кн.: Физиология, биохимия и патология эндокринной системы, 1973, 3, с. 185—188.
9. Завадська Г. Я., Динабург Г. Д. Нейрогормональна активність, як показник ефективної дії гістоглобуліну при гіпоталамічних вегетативно-судинних синдромах. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1976, 17, № 6, с. 785—793.
10. Касавина Б. С., Романов Ю. А. Суточные ритмы в железах внутренней секреции. — Успехи соврем. биологии, 1966, 5, № 2, с. 248—263.
11. Колпаков М. Г., Казин Э. М., Авдеев Г. Г. Циркадный ритм активности системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников. — Успехи физиологических наук, 1976, 1, с. 8—23.
12. Макаренко А. Ф., Динабург А. Д. Межуточный мозг и вегетативная нервная система. Киев, «Наукова думка», 1971. 323 с.
13. Макаренко А. Ф., Динабург А. Д., Лаута А. Д. Роль гипоталамических нейрогормональных систем в физиологии и патологии. Киев, «Наукова думка», 1978. 216 с.
14. Матлина Э. Ш., Меньшиков В. В. Клиническая биохимия катехоламинов. «Медицина», 1966. 160 с.
15. Матлина Э. А., Васильев В. Н., Галимов С. Д. О суточных ритмах активности симпатно-адреналовой системы у здорового человека. — Физиология человека, 1976, 2, № 6, с. 970—985.
16. Осипова М. С. Биогенные амины в клинике. М., «Медицина», 1970. 180 с.
17. Питтендрай К. В. Циркадные ритмы и циркадная организация живых систем. — В кн.: Биологические часы. Пер. с английского, М., «Мир», 1964, с. 263—303.
18. Позднева В. К., Камбарова Д. К., Грачева Д. М., Ильин А. П. Экскреция катехоламинов, дофа и 5-ОИУК в межприступном периоде на фоне введения нейротропных средств. — В кн.: Научные труды Омского мединститута, 1974, 116, с. 72—76.
19. Поповиченко-Дасюк Н. В. Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковые взаимоотношения при детской эпилепсии и судорожных припадках в эксперименте. Автореф. дис. К., 1969. 16 с.
20. Русецкий И. И. Вегетативные нервные нарушения. М., 1958. 320 с.
21. Саркисов Д. С., Пальцин А. Т., Втюрин В. Т. Приспособительная перестройка биоритмов. М., 1975. 210 с.
22. Сперанский М. Д., Замналова К. Н. Суточный ритм выведения катехоламинов у больных гипертенгической болезнью. — В кн.: Биологические ритмы. Горький, 1970, с. 28.
23. Четвериков Н. С. Заболевания вегетативной нервной системы. М., 1968. 320 с.
24. Шноль С. Вступление к книге «Биологические часы». Пер. с английского, М., «Мир», 1964, с. 5—10.
25. Эмме А. М. Биологические часы. Новосибирск, «Наука», 1967.
26. Эрет Ч., Барлау Дж. На пути к созданию модели биологических часов, близкой к живым системам. — В кн.: Биологические часы. М., «Мир», Пер. с английского, 1964, с. 360—365.
27. Эскин И. А., Михайлова Н. В. Фотопериодичность и функция гипофиза и коры надпочечников. — Бюл. эксперим. биол. и мед., 1958, 46, № 8, с. 1002—1006.
28. Юнда И. Ф., Карпенко Е. И. Изменения симпатно-адреналовой системы при нейрогенной гипертензии и гипертенгической болезни. — Клинич. медицина, 1973, 9, с. 28—33.
29. Aschoff J. Exogene and endogene Komponente der 24-Stunden Periodik bei Tier und Mensch. — Naturwissenschaften, 1955, 42, S. 569—575.
30. Bartter F. C., Delea C. S., Halberg F. A. A map of blood and urine changes related to circadian variations in adrenal cortical function in normal subjects. — Ann. N. Y. Acad. Sci., 1962, 98, p. 969—983.
31. Becker E. J., Kreuzer F. Catecholamine excretion by the Healtung Adult Human. — Pflüg. Arch., 1970, 316, 2, S. 95—113.
32. Bentan C. H., Weil — Malherbe H. J. Adrenaline and noradrenaline in Human Plasma during natural sleep. — J. Physiol., 1963, 131, p. 170—175.
33. Boissin J., Bayle J. D., Assenmacher J. Effects de la deconnexion hypothalamo-hypophysaire sur la rhytmes circadiens de l'activite generale et de corticosterone chez la caïlle. — C. r. Sociol., 1971, 165, № 6, p. 1382—1385.
34. Critchlow V. The role of the light of the neuroendocrine system. — In: Recent Advances in Neuroendocrinology. Proc. First Symp. Miami, Fla. Dec. 6—8, 1963, p. 377—402.
35. Dunn J., Dyer R., Bennet M. Diurnal variation in plasme corticosteron folowing long term exposure to continuous illumination. — Endocrinol., 1972, 90, № 6, p. 1160—1163.
36. Euler U. S., Lishajko F. The Estimation of Catechol-Amines in Urine. — Acta physiol. scand., 1959, 45, p. 122—132.

37. Fröberg J. E., Karlsson C. G., Levi G., Lidberg L. — Biol. Psychol., 1975, 2, № 3, p. 175—185.
38. Halberg F. Physiology of 24-hour periodicity general and procedure consideration with reference to the adrenal cycle. — L. Vitamin Hormon Fermentforsch., 1959, № 10, p. 225—296.
39. Halberg F., Albrecht P. G., Bittner J. J. Corticosterone rhythm of mouse adrenal in relation to serum corticosterone and sampling. — Amer. J. Physiol., 1959, 197, № 10, p. 225—296.
40. Halberg F., Tong V. L., Jonson E. A. Circadian system phase. An aspect of temporal morphology procedure and illustrative examples. — In: Cellular aspects of biorhythm. — Springer Verlag, Berlin, 1965, p. 20—48.
41. Jores A. Die 24-Stunden Periodik in der Biologie. — Tabulae biologicae (Den Haag), 1937, 14, p. 79—109.
42. Kärki N. The urinary excretion of noradrenaline and adrenaline in different age groups, its diurnal variation and the effect of muscular work on it. — Acta physiol. scand., 1956, 39, Supp. 132.
43. Menchard J., Wurtman R. J. Daily Rhythm in the Noradrenaline Content of Rat Hypothalamus. — Nature, 1968, 217, p. 564—575.
44. Perkoiff G. T., Eik-Nes K., Nugen C., Alfred H. L., Nimer R. A., Rosch L., Samuels L. T., Tyler F. H. Studies of the diurnal variation of plasma 17-hydrocorticosteroids in man. — J. Clin. Endocrinol., 1959, 19, 438—447.
45. Reis D. J., Gutnick E. Daily segmental rhythm of norepinephrine in spinal cord of cat. — Amer. J. Physiol., 1970, 218, № 6, p. 1707—1709.
46. Retienne K. Control of circadian Periodicities in Pituitary. — Function. — In: The Hypothalamus. Acad. Press, Amsterdam, London, New York, 1970, p. 551—568.
47. Retienne K., Schulz F. Circadian rhythmicity of Hypothalamus. — Hormon a. Metabolism. Res., 1970, 2, № 4, p. 221—224.
48. Schewing L. E., Harrison W. H., Pauly J. E. Daily fluctuation (circadian) in levels of epinephrine in the rat suprarenal gland. — Amer. J. Physiol., 1968, 215, № 4, p. 800—802.
49. Ungar F., Halberg F. In vitro demonstration of circadian rhythm in adrenocorticotrophic activity of C mouse hypophysis. — Experimentia (Basel), 1963, 19, p. 158—159.
50. Vernicos — Danellis J. Diurnal rhythm city of the negative feedback mechanism regulating ACTH secretion. — End. Soc. Program. Sist. Meeting, 1969, p. 90—105.
51. Wurtman R. L., Axelrod. The pineal gland. — Sci. Amer., 1965, 213, p. 50—56.

Отдел физиологии межучастного мозга
Института физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
5.IV 1978 г.

A. D. Dinaburg, G. Ja. Zavadskaja

CIRCADIAN CYCLE OF CATECHOLAMINES AND GLUCOCORTICOIDS EXCRETION WITH HYPOTHALAMUS AFFECTION

Summary

On the bases of examining circadian cycles of catecholamines (adrenalin, epinephrine, dopamine and DOPA) and glucocorticoids (17-oxycorticosteroids) excretion in patients with hypothalamic vegetovascular syndrome deviations of those cycles from the norm were determined. The shift in the acrophase of catecholamines and glucocorticoids excretion was found to be unidirectional, from the morning till evening; and only the acrophase of adrenalin and epinephrine was two-stage in the morning and evening was detected. At night excretion of neurohormones lowers. Taking into account the effect of changes in the activity of neurohormonal systems on homeostasis disturbance there are reasons to consider that disturbance in the neurohormones circadian cycle with the hypothalamus affection is one of the factors taking part in shifts of the homeostatic equilibrium of the organism, namely, a decrease in the adaptation and compensation mechanisms, appearance of crises mainly in the evening during the peak of neurohormones excretion.

Department of Diencephalon Physiology,
the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

УДК 616.831—009.86

СОСТОЯНИЕ ГЕМ И ВЕРТЕБРО- ПРИ ПОРА

В механизмах центральной гемодинамики важная роль принадлежит гипоталамусу [1, 3, 11], соматической и вегетативной эмоционально-мотивационной-обменные компоненты, присутствие всех этих видов изменением гемодинамических процессов.

Сердечно-сосудистые расстройства всех отделов гипоталамуса проявляются патологией вегетативно-сосудистых расстройств, в качестве отдельной нозологической гипоталамической синдрома, характеризуются полиморфностью дисфункции в виде кризов, направленности, что зависит от и связанных с ним нейротических процессов.

Довольно часты в клинике сосудистые нарушения в виде артериальной гипотонии или гипертонии у больных с поражением гипоталамуса. В графических исследованиях гипоталамуса особое место среди современных исследований гипоталамической синдрома, характеризуются полиморфностью дисфункции в виде кризов, направленности, что зависит от и связанных с ним нейротических процессов.

Ранее проведенные исследования больных с вегетативно-сосудистыми расстройствами показали изменения тонуса и кровяного давления [4, 5].

В данной работе мы исследовали состояние гемодинамики в бассейнах краниальных и спинных артерий.

М

Исследования проведены на восьми канальном черепном томографе 15, 30 и 60 мм/с. Кардиограмму (РЭГ) регистрировали томографического (Ф-М) отдела каротидной артерии, и заднего, переднего судить о бассейне вертебральной артерии.