

Статті

проницності судин вогнища	68
Г. М. Вплив гіпоксії, зумовленої властивості біологічних	73
емодія ліпоевої кислоти та у мультіензимному ком-	77
торные ефекты солевых	80
ование механизма холецистического типа нафтуса	87
е интегрирующих факторов компонент	92

дуктів гліколізу в міокарді	96
-----------------------------	----

Н. КИМ Н. П. Дыхательность крысят, подвергнутых период развития	98
НКО С. Ф., ГОЛОВКО Л. О. Идра перегородки мозга на ий	103
ИНА Т. А. Показатели клетессы и его коррекция тимом	108
Ю. Д., ЗЯБЛИЦЕВ С. В. в при введенні ізадрина	111
РАСЕНКО В. В., ЦАПРИ-гивность протеиназ и I-анти-миков	115
типотейний імунітет доно-	117
системе регуляції агрегатно-	121

УДК 612.432[.434+612.453]—018.2:612.825.432.015.1

Л. М. Калинська, М. Д. Тронько, В. Я. Кононенко, Т. В. Затовська

Зміни активності ренін-ангіотензинової системи мозку та функціонального стану гіпофізарно-надниркової системи щурів під впливом каптоприлу

На крысах линии Вистар изучали влияние перорального введения ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) — каптоприла — на активность ренин-ангиотензиновой системы (РАС) мозга и функциональное состояние гипофизарно-надпочечниковой системы. Установлено, что однократное введение крысам каптоприла (10 мг/кг) снижает активность АПФ и содержание ангиотензина II в передней и медulloбазальной областях гипоталамуса, продолговатом мозгу, аденогипофизе и плазме крови. Введение каптоприла крысам, которым инъецировали гидрокортизон, снижает повышенную после введения гормона активность АПФ в продолговатом мозгу и стриатуме. Снижение активности РАС в мозгу и гипофизе при введении каптоприла крысам сопровождается торможением активности гипофизарно-надпочечниковой системы. Снижение содержания 11-оксикортикостероидов и АКТГ в плазме крови крыс обнаружено после введения каптоприла в дозе 10 и 50 мг/кг.

Вступ

Одним з важливих питань регуляції нейроендокринних функцій є питання про взаємодію гормонів з регуляторними пептидами. В останній час з'явилися експериментальні та клінічні дані, які свідчать про існування функціональних зв'язків гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи (ГГНС) з різними пептидергічними системами, зокрема з ренін-ангіотензиною системою (РАС). Введення ангіотензину II стимулює секрецію КРФ, АКТГ, підвищує вміст кортикостероїдів у крові та наднирниках [19, 21]. Є також дані про вплив гормонів ГГНС на центральну та периферичну РАС. В умовах експериментального гіпер- та гіпокортицизму виявлені зміни різних компонентів РАС: вмісту ангіотензиногену в мозку і плазмі крові [23], активності реніну, ангіотензинперетворюючого ферменту та вмісту ангіотензину II у різних структурах мозку і гіпофізі [1—3, 5]. Підвищення активності реніну, вмісту ангіотензину II у плазмі крові спостерігаються при хворобах Адісона [7, 11], Іценко—Кушинга [4], а також при введенні АКТГ здоровим людям [20].

Одним з перспективних підходів до подальшого вивчення механізмів взаємодії ГГНС та РАС, а також до з'ясування ролі ангіотензину у патогенезі гіпер- і гіпокортицизму є застосування інгібіторів РАС.

Метою нашої роботи було вивчення основних показників активності РАС мозку та ГГНС в умовах перорального введення інгібітора ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) — каптоприлу — у нормальних щурів та щурів, яким вводили гідрокортизон.

© Л. М. КАЛИНЬСКА, М. Д. ТРОНЬКО, В. Я. КОНОНЕНКО, Т. В. ЗАТОВСЬКА, 1992

Досліди проводили на щурах-самцях лінії Вістар масою 170—200 г. Каптоприл (Catoril фірми «Galenica» або Capoten фірми «Zorka», Югославія) вводили (10 та 50 мг/кг) перорально. Підвищення вмісту кортикостероїдів у тварин викликали одноразовим та багаторазовим введенням (50 мг/кг) гідрокортизону фірми «Gedeon Richter» (Угорщина). Контрольним тваринам вводили у відповідному об'ємі фізіологічний розчин. Щурів декапітували через 2 і 4 год після одноразового та через 24 год після багаторазового введення гідрокортизону та каптоприлу. Головний мозок розділяли на передню і медіобазальну частини гіпоталамуса, стріатум та довгастий мозок. Досліджували також аденогіпофіз і плазму крові.

Вміст ангіотензину II в екстрактах мозку визначали радіоімунологічним методом з використанням стандартних наборів фірми «Buhlmann» (Швейцарія). Активність АПФ визначали в мембранній фракції структур мозку за допомогою флюоресцентного методу [24], використовуючи як субстрат гіпурил-гістидил-лейцин. Вміст білка визначали за Лоурі [17]. Вміст АКТГ у плазмі крові визначали радіоімунологічним методом, використовуючи стандартні набори фірми «Seale-Soren» (Франція). Дослідження вмісту 11-оксикортикостероїдів у плазмі крові проводили за методом De Moore [9]. Одержані результати опрацьовували статистично, використовуючи критерій t Стюдента.

Результати та їх обговорення

При дослідженні впливу каптоприлу на активність ренін-ангіотензинової системи виявлено, що через 2 год після одноразового введення препарату інтактним тваринам активність АПФ знижується в медіобазальній частині гіпоталамуса, аденогіпофізі й плазмі крові щурів. Через 4 год після введення каптоприлу знижений рівень ферментативної активності спостерігається в передній і медіобазальній частинах гіпоталамуса, довгастому мозку і плазмі крові. Активність АПФ в аденогіпофізі через 4 год після введення каптоприлу нормалізується (табл. 1).

Про зниження активності РАС після перорального введення каптоприлу свідчать також результати досліджень вмісту ангіотензину II. Через 4 год після введення препарату вміст пептиду знижується в передній і медіобазальній частинах гіпоталамуса та довгастому мозку щурів (табл. 2).

Враховуючи одержані нами дані про зміни активності АПФ в мозку та гіпофізі при порушенні функціонального стану ГГНС [1—3, 5], було досліджено вплив каптоприлу на активність цього ферменту при надлишку глюкокортикоїдів у щурів. Показано, що одноразова та багаторазові ін'єкції інгібітора тваринам, яким вводили гідрокортизон,

Таблиця 1. Активність ангіотензинперетворюючого ферменту в мозку, гіпофізі (нмоль гіс-лей·хв⁻¹·мг⁻¹білка) і крові (нмоль·мл⁻¹·хв⁻¹) щурів після одноразового введення каптоприлу ($M \pm m$; $n=6$)

Об'єкт дослідження	Контроль (фізіологічний розчин, 2 год)	Каптоприл (10 мг/кг, 2 год)	Контроль (фізіологічний розчин, 4 год)	Каптоприл (10 мг/кг, 4 год)
Гіпоталамус				
передня частина	0,30±0,01	0,32±0,04	0,35±0,01	0,29±0,01*
медіобазальна частина	0,31±0,02	0,24±0,01*	0,44±0,02	0,38±0,01*
Стріатум	0,29±0,01	0,31±0,01	—	—
Довгастий мозок	0,20±0,01	0,21±0,01	0,23±0,02	0,18±0,01*
Аденогіпофіз	0,39±0,02	0,28±0,02*	0,51±0,07	0,53±0,06
Плазма крові	10,29±0,65	7,68±0,88*	11,06±0,62	8,37±0,49*

* $P < 0,001-0,05$.

призводить до зниження активності АПФ в довгастому мозку. Введення гідрокортизону призводить до зниження ферментативної активності АПФ в порівнянні до контролю.

Таким чином, прили на активності ферменту довгастому мозку, проходить в головному мозку та плазмі крові. Дані проли на РАС мо каптоприл не протами інших досліджень. Так, натів мозку через. Про можливість пртивності РАС в стдосліджень. В деявання води і солі, одержували пероралвнутрішньоцеребралня води, як це відм.

Враховуючи ваного тиску [6], можсті РАС гіпоталамуважливе значення.

Таблиця 2. Зміна вмісту ангіотензину II в мозку щурів після одноразового введення каптоприлу ($M \pm m$, $n=5$)

Відділ мозку	Вміст ангіотензину II (пг/г)
Гіпоталамус	
передня частина	0,15±0,02
медіобазальна частина	0,12±0,01
Довгастий мозок	0,10±0,01
Аденогіпофіз	0,08±0,01

* $P < 0,01-0,05$.

Таблиця 3. Активність АПФ в мозку щурів після одноразового введення каптоприлу ($M \pm m$, $n=5$)

Об'єкт дослідження	Активність АПФ (нмоль гіс-лей·хв ⁻¹ ·мг ⁻¹ білка)
Гіпоталамус	
передня частина	0,15±0,02
медіобазальна частина	0,12±0,01
Стріатум	0,10±0,01
Довгастий мозок	0,08±0,01
Аденогіпофіз	0,06±0,01
Плазма крові	0,05±0,01

Примітка. Тут і в табл. 2: * $P < 0,001-0,05$ в порівнянні до контролю.

стар масою 170—200 г. ен фірми «Zorka», Юго-но. Підвищення вмісту овим та багаторазовим Gedeon Richter» (Угор- відповідному об'ємі з 2 і 4 год після одно- введення гідрокортизону передню і медіобазаль- й мозок. Досліджували

визначали радіоімуно- ртних наборів фірми визначали в мембранній есцентного методу [24], ейцин. Вміст білка ви- рові визначали радіоіму- ні набори фірми «Sea- -оксикортикостероїдів у 9). Одержані результати терій t Стюдента.

ість ренін-ангіотензино- одноразового введення Ф знижується в медіо- й плазмі крові шурів. ний рівень ферментатив- медіобазальній частинах ові. Активність АПФ в топрилу нормалізується

ального введення капто- вмісту ангіотензину II. пептиду знижується в са та довгастому мозку

іни активності АПФ в ного стану ГГНС [1— тивність цього ферменту изано, що одноразова та и вводили гідрокортизон,

ферменту в мозку, гіпофізі шурів після одноразового

Контроль (фізіо- логічний розчин 4 год)	Каптоприл (10 мг/кг, 4 год)
0,35±0,01	0,29±0,01*
0,44±0,02	0,38±0,01*
0,23±0,02	0,18±0,01*
0,51±0,07	0,53±0,06
11,06±0,62	8,37±0,49*

призводить до зниження підвищеної після введення гормону активності АПФ в довгастому мозку і стріатумі. В гіпоталамусі та аденогіпофізі, де активність АПФ після введення гідрокортизону знижується, сумісне введення гідрокортизону і каптоприлу не призводить до більш виразного зниження ферментативної активності. В плазмі крові сумісне введення препаратів призводить до більш виразного інгібуючого ефекту в порівнянні до застосування одного гідрокортизону (табл. 3, 4).

Таким чином, при вивченні впливу перорального введення каптоприлу на активність РАС виявлено зниження активності АПФ — ключового ферменту цієї системи та вмісту ангіотензину II в гіпоталамусі, довгастому мозку, аденогіпофізі й крові шурів. Очевидно, каптоприл проходить в головний мозок через перивентрикулярні структури гіпоталамусу й довгастого мозку, де є проникні для таких молекул ділянки ГЕБ. Дані літератури про вплив периферійно введеного каптоприлу на РАС мозку суперечливі. В ряді досліджень показано, що каптоприл не проникає в мозок [14, 18], в той час як, згідно з результатами інших досліджень, периферійно введений каптоприл здійснює центральну дію. Так, було встановлено зниження активності АПФ гомогенатів мозку через 15 хв після перорального введення каптоприлу [8]. Про можливість проникнення каптоприлу в мозок та гальмування активності РАС в структурах мозку свідчать також дані фізіологічних досліджень. В деяких роботах [12, 15] було виявлено зменшення вживання води і солі, а також зниження артеріального тиску у тварин, які одержували перорально каптоприл (50 мг/кг). Введення цим тваринам внутрішньочеребрально реніну не призводило до підвищення споживання води, як це відмічалось у контрольних шурів.

Враховуючи важливу роль центральної РАС в регуляції артеріального тиску [6], можна вважати, що виявлене нами зниження активності РАС гіпоталамусу і довгастого мозку при введенні каптоприлу має важливе значення у гіпотензивній дії цього препарату. Одержані ре-

Таблиця 2. Зміна вмісту ангіотензину II в мозку і гіпофізі шурів після введення каптоприлу ($M \pm m$, $n=5$), фмоль/г тканини

Відділ мозку	Контроль (фізіологічний розчин, 4 год)	Каптоприл (10 мг/кг, 4 год)
Гіпоталамус		
передня частина	560,1±58,0	389,5±27,0*
медіобазальна частина	726,6±108,2	310,7±34,1*
Довгастий мозок	296,4±19,9	223,4±15,3*
Аденогіпофіз	1353,7±127,8	1233,3±86,0

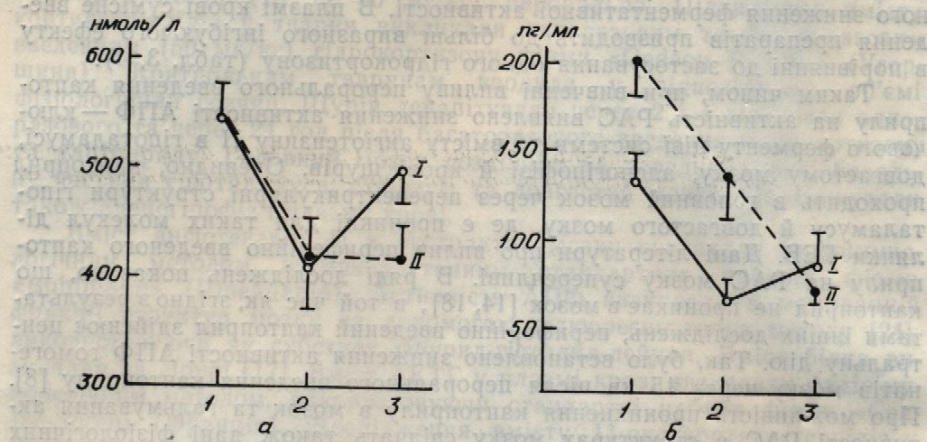
* $P < 0,01 - 0,05$.

Таблиця 3. Активність ангіотензинперетворюючого ферменту в мозку, гіпофізі (нмоль гіс-лей-хв⁻¹·мг⁻¹ білка) і плазмі крові (нмоль·хв⁻¹·мл⁻¹) шурів після одноразового введення гідрокортизону і каптоприлу ($M \pm m$; $n=5$)

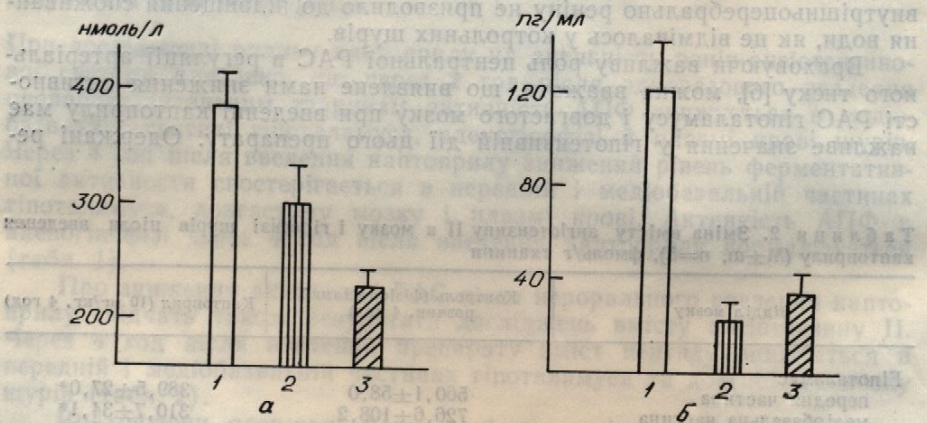
Об'єкт дослідження	Контроль (фізіоло- гічний розчин, 4 год)	Гідрокортизон (4 год)	Гідрокортизон (4 год і каптоприл (10 мг/кг, 2 год)
Гіпоталамус			
передня частина	0,30±0,01	0,32±0,03	0,27±0,03
медіобазальна частина	0,31±0,02	0,22±0,01*	0,23±0,01*
Стріатум	0,29±0,01	0,33±0,01*	0,27±0,01**
Довгастий мозок	0,20±0,01	0,25±0,01*	0,21±0,01**
Аденогіпофіз	0,39±0,02	0,25±0,01*	0,33±0,02*/**
Плазма крові	10,29±0,65	8,97±0,78	7,20±0,55*/**

Примітка. Тут і в табл. 4 * $P < 0,001 - 0,05$ в порівнянні з контрольними тваринами; ** $P_1 < 0,001 - 0,05$ в порівнянні з тваринами, яким вводили гідрокортизон.

зультати про зниження активності АПФ у довгастому мозку після введення каптоприлу інтактним щурам та щурам, яким ін'єкціювали гідрокортизон, узгоджується з даними фізіологічних досліджень [10, 13] про те, що каптоприл може послаблювати викликану дексаметазоном та



Мал. 1. Вміст 11-оксикортикостероїдів (а) і аденокортикотропного гормону (б) у плазмі крові щурів через 2 і 4 год після однократного введення каптоприлу (10 мг/кг, I і 50 мг/кг, II).



Мал. 2. Вміст оксикортикостероїдів (а) і аденокортикотропного гормону (б) у плазмі крові щурів після багаторазового введення гідрокортизону і каптоприлу (10 мг/кг).

преднізолоном гіпертензію у щурів при сумісному введенні каптоприлу і кортикостероїдів. Непрямі дані про те, що гіпотензивна відповідь на каптоприл може бути наслідком локального інгібування АПФ в структурах мозку та інших тканинах одержали дослідники [16, 22], які

Таблиця 4. Активність ангіотензинперетворюючого ферменту в мозку, гіпофізі (нмоль гіс-лей-хв⁻¹·мг⁻¹ білка) і плазмі крові (нмоль·хв⁻¹·мл⁻¹) щурів після багаторазового введення гідрокортизону і каптоприлу ($M \pm m$; $n=6$)

Об'єкт дослідження	Контроль (фізіологічний розчин 7 діб)	Гідрокортизон (7 діб)	Гідрокортизон (7 діб) і каптоприл 10 мг/кг (7 діб)
Гіпоталамус			
передня частина	0,23±0,01	0,18±0,01*	0,20±0,01*
медіобазальна частина	0,18±0,02	0,13±0,01*	0,14±0,02
Стріатум	0,22±0,01	0,27±0,01*	0,22±0,01**
Довгастий мозок	0,32±0,02	0,40±0,02*	0,27±0,02**
Плазма крові	8,35±0,14	6,76±0,26*	5,94±0,06**

показали, що нефрект каптоприлу та саралазних щурів.

Беручи до уваги регуляції нейроендокринної секреції ряду гормонів — чи супроводжується фізіологічною системою надниркової системи (I — контроль, 2 — каптоприл) про зниження рівня гормонів після одноразового парату залежить від зниження концентрації 11-гидрокортизону через 2 год після введення прогіпофізарно-надниркової в умовах експерименту каптоприлу сумісно дії гормону та біологічних кортикостероїдів (мал. 1).

Таким чином, результати окремих нейроендокринних умов інгібування АПФ нів ГГНС на активність [1—3, 5], одержані на важливих ланках в механізмі регуляції в цілому результати використання каптоприлу і гіпофізу, для корекції гіпоза, а також для

L. N. Kalinskaya, N. D. Tron'CHANGES IN BRAIN RENIN AND FUNCTIONAL STATUS IN RATS UNDER CAPTOPRIL

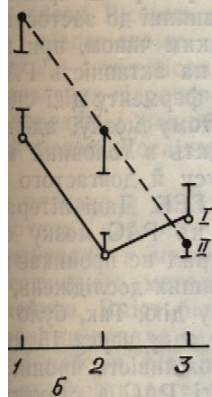
While studying the effect of p... sin system (RAS), the activity... II content, from anterior and... intact rats has been establish... activity which increases after... topiril results in no potentiatic... physis where ACE activity dec... the RAS activity of brain str... nistration to rats is accompani... system. A decrease in ACTH... plasma has been determined... 50 mg/kg of body weight. I

Institute of Endocrinology and Ministry of Public Health of th

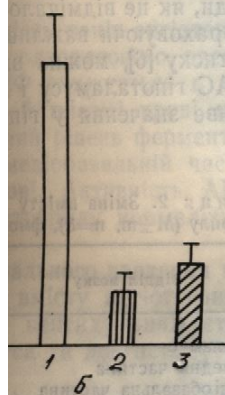
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Калинская Л. Н. Изменения введении кортикотропина /
2. Калинская Л. Н., Кононенко... нин-ангиотензиновой систе...

стому мозку після ввек-
ким ін'єкціями гідро-
досліджень [10, 13] про
ану дексаметазоном та



икотропного гормону (6) у
едення каптоприлу (10 мг/кг,



ропного гормону (6) у плаз-
ону і каптоприлу (10 мг/кг).

ому введенні каптопри-
гіпотензивна відповідь
го інгібування АПФ в
дослідники [16, 22], які

менту в мозку, гіпофізі
-1. мл⁻¹) шурів після
т; n=6)

Гідрокортизон 7 діб	Гідрокортизон (7 діб і каптоприл 10 мг/кг 7 діб)
3±0,01*	0,20±0,01*
3±0,01*	0,14±0,02
7±0,01*	0,22±0,01**
0±0,02*	0,27±0,02**
3±0,26*	5,94±0,06**

показали, що нефректомії було недостатньо для того, щоб усунути дію каптоприлу та саралазину на підвищений кров'яний тиск у гіпертензивних шурів.

Беручи до уваги дані про те, що РАС відіграє важливу роль в регуляції нейроендокринних взаємовідношень, здійснюючи вплив на рівень секреції ряду гормонів [19, 22], являло інтерес з'ясувати питання — чи супроводжується зниження активності РАС в мозку та гіпофізі за умов введення каптоприлу щурам змінами активності гіпофізарно-надниркової системи. Результати досліджень, наведені на мал. 1 (1 — контроль, 2 — каптоприл 2 год, 3 — каптоприл 4 год), свідчать про зниження рівня 11-оксикортикостероїдів і АКТГ в плазмі крові шурів після одноразового введення каптоприлу. Тривалість ефекту препарату залежить від дози. Під час дії каптоприлу в дозі 10 мг/кг зниження концентрації 11-оксикортикостероїдів та АКТГ відзначено лише через 2 год після введення; через 4 год вміст гормонів в крові підвищується і наближується до контрольного значення. При дії каптоприлу в дозі 50 мг/кг зниження вмісту гормонів встановлено через 2 і 4 год після введення препарату. Вплив каптоприлу на вміст гормонів гіпофізарно-надниркової системи в крові шурів досліджували також в умовах експериментального гіперкортицизму. Багаторазове введення каптоприлу сумісно з гідрокортизоном призводить до потенціювання дії гормону та більш виразної інгібуючої його дії на вміст 11-оксикортикостероїдів (мал. 2: 1 — контроль, 2 — гідрокортизон 7 діб, 3 — гідрокортизон і каптоприл 7 діб).

Таким чином, результати представленої роботи, що характеризують окремі нейроендокринні взаємовідносини РАС мозку і ГГНС за умов інгібування АПФ каптоприлом, а також дані про вплив гормонів ГГНС на активність АПФ в структурах мозку та гіпофізу шурів [1—3, 5], одержані нами раніш, свідчать про те, що АПФ є однією з важливих ланок в механізмах функціональної взаємодії цих систем. В цілому результати виконаних досліджень обґрунтовують можливість використання каптоприла з метою зниження активності РАС мозку і гіпофізу, для корекції порушень РАС при експериментальній патології ГГНС, а також для зниження секреції АКТГ і кортикостерона.

L. N. Kalinskaya, N. D. Tron'ko, V. Ya. Kononenko, T. V. Zotovskaya

CHANGES IN BRAIN RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM ACTIVITY AND FUNCTIONAL STATUS OF PITUITARY-ADRENAL AXIS IN RATS UNDER CAPTOPRIL INFLUENCE

While studying the effect of peroral captopril injections on the activity of renin-angiotensin system (RAS), the activity of angiotensin-converting enzyme (ACE) and angiotensin II content from anterior and mediobasal hypothalamus, medulla and adenohypophysis of intact rats has been established to decrease. Captopril administration decreases ACE activity which increases after hydrocortisone injection in rat medulla and striatum. Captopril results in no potentiation of hormonal effect in hypothalamus and in adenohypophysis where ACE activity decreases following hydrocortisone injection. A decrease in the RAS activity of brain structures and adenohypophysis induced by captopril administration to rats is accompanied by the inhibition of the activity in the pituitary-adrenal system. A decrease in ACTH level and in 11-hydroxycorticosteroids of the rat blood plasma has been determined after single captopril injection in the dosage of 10 and 50 mg/kg of body weight. Duration of the effect depends on the captopril dosage.

Institute of Endocrinology and Metabolism,
Ministry of Public Health of the Ukraine, Kiev

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Калинская Л. Н. Изменение активности ангиотензинообразующей системы мозга при введении кортикотропина // Докл. АН УССР. — 1987. — № 10. — С. 71—74.
2. Калинская Л. Н., Кононенко В. Я. Активность центральной и периферической ренин-ангиотензиновой системы при изменении функционального состояния гипотала-

- мо-гипофизарно-надпочечникового комплекса // Актуальные проблемы диагностики и лечения эндокринных заболеваний: Тез. докл. симп. Латв. науч. о-ва эндокринологов.— Рига.— 1988.— Т. 2.— С. 93—94.
3. Калинин Л. Н., Кононенко В. Я., Яковлев А. А. Изменение активности ферментов ренин-ангиотензиновой и кининовой систем мозга крыс в условиях адреналэктомии и введения гидрокортизона // Укр. биохим. журн.— 1985.— 57, № 3.— С. 35—40.
 4. Комиссаренко И. В., Славнов В. Н., Чебан А. К. и др. О патогенезе гипертензивного артериального синдрома при болезни Иценко-Кушинга // Пробл. эндокринологии.— 1982.— 28, № 6.— С. 28—31.
 5. Кононенко В. Я., Калинин Л. Н., Яковлев А. А. Влияние гидрокортизона на активность ангиотензинпревращающего фермента и кининазы I в головном мозге и гипофизе крыс // Там же.— 1986.— 32, № 4.— С. 72—74.
 6. Реттинг Р., Ланг Р. Е., Рашер У. и др. Пептиды мозга и регуляция кровяного давления // Усп. физиол. наук.— 1983.— 14, № 3.— С. 98—119.
 7. Belkain L., Exner P., Oelkers W. Effect of ACTH on active and inactive renin in man // Acta endocrinol.— 1982.— Suppl. 246.— P. 96—99.
 8. Cohen M., Kurz K. Angiotensin converting enzyme inhibition in tissues from spontaneously hypertensive rats after treatment with captopril or MK-421 // J. Pharmacol. and Exp. Therap.— 1982.— 43, N 1.— P. 63—69.
 9. De Moore P., Steeno O., Raskin M., Hendriks A. Fluorimetric determination of plasma 11-hydrocorticosteroids in man // Acta endocrinol.— 1960.— 33, N 2.— P. 297—307.
 10. Eliovich F., Krakoff L. Mechanism of the response to captopril in glucocorticoid hypertension // Amer. J. Physiol.— 1980.— 238, N 6.— P. 844—848.
 11. Falezza G., Lechi S., Parisi T., Muggeo M. High serum levels of angiotensin-converting enzyme in untreated Addison's disease // J. Clin. Endocrinol. and Metabol.— 1985.— 61, N 3.— P. 496—498.
 12. Fitzsimons J. The renin-angiotensin system and sodium appetite // J. Physiol.— 1984.— 79, N 6.— P. 461—465.
 13. Hadra M., Kondo K., Suzuki H., Saruta T. Urinary prostaglandin E2 and kallikrein excretion in glucocorticoid hypertension in rat // Clin. Sci.— 1983.— 65, N 1.— P. 37—42.
 14. Heald A., Ita C. Distribution in rats of an inhibitor of angiotensin-converting enzyme, SQ 14 225, as studied by whole-body autoradiography and liquid scintillation counting // Pharmacologist.— 1977.— 19, N 1.— P. 129.
 15. Hermann K., McDonald W., Unger T. et al. Angiotensin biosynthesis and concentrations in brain of normotensive and hypertensive rats // J. Physiol.— 1984.— 79, N 6.— P. 471—480.
 16. Hutchinson J., Mendelsohn F., Crickmann M. et al. Brain angiotensin-converting enzyme, plasma beta-endorphin and thyrotropin in New Zealand and Japanese genetically hypertensive rat // Exp. Brain Res.— 1982.— Suppl. N 4.— P. 148—154.
 17. Lowry O., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. Protein measurement with the Folin phenol reagent // J. Biol. Chem.— 1951.— 193, N 1.— P. 265—275.
 18. Mann J., Rascher W., Dietz R. et al. Effect of an orally active converting enzyme inhibitor, SQ 14 225, on pressor responses to angiotensin administered into the brain ventricles of spontaneously hypertensive rats // Clin. Sci.— 1979.— 56, N 2.— P. 585—589.
 19. Muracami K., Ganong W. Site at which angiotensin II acts to stimulate ACTH secretion in vitro // Neuroendocrinology.— 1987.— 46, N 3.— P. 231—236.
 20. Oelkers W., Belkain L., Meyland M. Angiotensin II blockade blunts the effect of prolonged ACTH infusion on aldosterone and blood pressure // Acta endocrinol.— 1984.— 105, N 264.— P. 112—113.
 21. Spinedi E., Negro-Vilar A. Angiotensin II and ACTH release: site of action and potency relative to corticotropin releasing factor and vasopressin // Neuroendocrinology.— 1983.— 37, N 6.— P. 446—453.
 22. Suzuki H., Handa M., Kondo K., Saruta T. Role of renin-angiotensin system in glucocorticoid hypertension in rats // Amer. J. Physiol.— 1982.— 243, N 1.— P. E48—E51.
 23. Wallis C., Printz M. Adrenal regulation of regional brain angiotensinogen content // Endocrinology.— 1980.— 106, N 1.— P. 337—342.
 24. Yang H.-Y., Neff N. Distribution and properties of angiotensin-converting enzyme of rat brain // J. Neurochemistry.— 1972.— 19, N 10.— P. 2443—2450.

Київ, наук.-дослід. ін-т
ендокринології та обміну речовин
М-ва охорони здоров'я України

Матеріал надійшов
до редакції 26.02.91

УДК 612.1.015.38:612.67

О. В. Коркушко, К. Г. Саркіс
Г. З. Мороз, В. М. Містрюков

Особенности альфа-адренергического влияния на сердечно-сосудистую систему у пожилых и стариков

С целью изучения возрастных особенностей регуляции сердечно-сосудистой системы здоровых молодых, зрелых и почечной гемодинамической функций сердца и артериального давления введением альфа-адренергических агонистов (адреналина, норадреналина) или альфа-адренергических блокаторов (фентанила, фенотерола). Установлено, что в старости на сердце, но не на механизмы регуляции артериального давления, возникающих при стимуляции у пожилых и старых людей кровообращения.

Вступ

Напротязі останніх 5—10 років вивчається вплив бета-адренергичного впливу на чутливість серця до катехоламінів [22, 26]. Бета-адренергична регуляція функціонального стану серця активізує гіпофізарно-адренальну систему, що призводить до збільшення фізичного навантаження бета-адренорецепторів [6]. У зв'язку з цим метаболізм регуляції серцево-судинної системи дослідники не визначили достатньої реактивності у тварин, вказують на зменшення впливу фенілефрину та посилення впливу празозину у людей. У цих роботах вікові особливості регуляції серцево-судинної системи альфа-адренергичною регуляцією розглядалися.

В зв'язку з цим метою дослідження було аналіз гемодинамічних ефектів альфа-адренергичних ефектів у здорових людей різного віку.

Методика

В умовах стаціонару обстежено 33 людини з нормальною серцево-судинною, дихальною та нервовою системою. Обстежених були 33 людини різного віку. Показники гемодинаміки, скоротливості та частоти серця визначали ехокардіографічною системою «Eko-sektor-1» фірми «Smi» за допомогою кровообігу вивчення натрію гіпурату, мі-

© О. В. КОРКУШКО, К. Г. САРКІС
В. М. МІСТРЮКОВ, О. В. ТАРАС

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1992. Т. 38, № 1

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1992. Т. 38, № 1