

12. Мончевичоте-Эрингене Е.В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1964. — № 4. — С. 71—78.
13. Пигаревский В.Е. Зернистые лейкоциты и их свойства. — М.: Медицина, 1978. — 128 с.
14. Протасова Т.Н. Гормональная регуляция активности ферментов. — Там же, 1975. — 237 с.
15. Рачев Р.Р., Ещенко Н.Ю. Тиреоидные гормоны и субклеточные структуры. — Там же, 1975. — 293 с.
16. Селье Г. Стресс без дистресса. — М.: Прогресс, 1979. — 124 с.
17. Скрипка Е.В. Влияние кровопотери на изменение активности лизосомального ферментов и уровень артериального давления // Физиол. журн. — 1983. — 29, № 4. — С. 439—443.
18. Тепперман Дж., Тепперман Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. — М.: Наука, 1989. — 498 с.
19. Фурдуй Ф.И. Физиологические механизмы стресса и адаптации при остром действии стресс-факторов. — Кишинев: Штиинца, 1986. — 237 с.
20. Berliner S., Fuchs J., Seligsolin U. et al. Possible role of fibrinogen in the aggregation of white blood cells // Thromb. and Haemost. — 1987. — 58, № 2. — P. 749—752.
21. Wautier J., Wautier M., Pintigny D. et al. Factor involved in cell adhesion to vascular endothelium // Blood cells. — 1983. — 9, № 2. — P. 221—234.

Луган. пед. ін-т ім. Т.Г.Шевченка
М-ва освіти України

Матеріал надійшов
до редакції 05.12.93

УДК 615.796.3:616.45-001.1/3

В.І.Малюк, В.І.Федоров

Експериментальне вивчення антивиразкового ефекту введення янтарнокислого натрію та розчину молочної сироватки при іммобілізаційному стресі

Експерименти выполнены на 146 крысах линии Вистар. На модели иммобилизационного стресса проведено изучение антиязвенного действия раствора янтарнокислого натрия, раствора из молочной сыворотки в сочетании с янтарнокислым натрием. Определяли степень эрозивно-язвенных поражений слизистой желудка, интенсивность процессов перекисного окисления липидов, уровень средних молекул и пептидов в сыворотке крови. Показано, что профилактическое введение изученных препаратов оказывает выраженное антиязвенное действие, проявляющееся в снижении процента язвообразования, уменьшении размеров и числа язвенных поражений слизистой, уменьшении уровня гидроперекисей липидов и накопления малонового диальдегида в сыворотке крови.

Вступ

При оцінці адаптогенної та антистресової дії фармакологічних препаратів важливу роль грає вивчення їх впливу на утворення дистрофічних уражень слизової оболонки шлунка при стресі. На думку Меерсона [7], виразки, що розвиваються внаслідок штучно викликаного неврозу, ближче всього стоять за своїм походженням до виразок у шлунку при нейрогенних формах виразкової хвороби.

Здатність фармакологічних препаратів здійснювати протекторну дію на слизову оболонку шлунка при експериментальному стресі може мати значення під час засобів профілактики та лікувальної терапії виразкової хвороби.

Метою нашого дослідження було вивчення антивиразкової активності янтарнокислого натрію та розчину молочної сироватки на моделі іммобілізаційного стресу. Відомо, що янтарнокислий натрій має виражену адаптогенну дію [7], впливає на секреторну та моторну функції шлунка. Вивчення антивиразкових властивостей розчину молочної сироватки продиктовано тим, що у сироватці міститься широкий спектр біологічно активних органічних компонентів і мінеральних речовин, у тому числі мікроелементів, необхідних для лікування різноманітних патологічних процесів.

Методика

Досліди виконано на щурах лінії Вістар, масою 180—260 г. Стрес моделювали фіксуванням тварин натщесерце до станків спинкою догори за Brodie [1]. Через 24 год щурів декапітували, діставали шлунок, розкривали його по великій кривизні та за допомогою лупи оглядали слизову оболонку, оцінюючи її міру виразкоутворення у балах [2]. Виразки розміром до 2 мм оцінювали у 1 бал, від 2 до 10 мм — 5 балів, вище 10 мм — 10 балів. Крім важкості уражень враховували множинність виразкоутворення (кількість виразок на тварину) та загальну площу виразок у балах. Як інтегральний показник, який характеризує виразковий процес на слизовій оболонці, для всіх серій досліджень враховували індекс Паулса [2].

У сироватці крові дослідних тварин визначали фракцію середніх молекул [3] та її пептидний компонент за реакцією з реактивом Фоліна; вміст гідроперекису ліпідів [8] та малонового діальдегіду (МДА) [9]. Осмотричний тиск сироватки визначали на мікроосмометрі фірми «Кнауер» (Німеччина).

Введення лікувальних препаратів — 1 %-ого розчину сукцинату натрію, розчину безбілкової молочної сироватки (пріоритетна справка № 4182675/14) і молочної сироватки з сукцинатом натрію (1 %) — проводили внутрішньоочеревинний за 3 і 7 діб до моделювання стресу із розрахунку 10 мл/кг що становило 0,6 ммоль/кг сукцинату натрію та 0,7 ммоль/кг лактату. Як контроль використовували інтактних тварин і тварини, яким вводили фізіологічний розчин в аналогічній дозі. Цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з розрахунком вірогідності різниць за критерієм t Стюдента [10].

Результати

Результати проведених досліджень свідчать, що обрана нами модель стресу не викликала летальних наслідків, проте характеризувалася вираженим ерозивно-виразковим пошкодженням слизової оболонки шлунка, виявленим у 95 % тварин. Загальна площа виразок у балах становила $18,5 \pm 3,2$, при цьому приблизно третину утворених виразок складали ввиразки розміром від 2 до 5 мм, що були оцінені у 5 балів (табл. 1).

Попереднє щоденне введення лікувальних препаратів — янтарнокислого натрію, розчину молочної сироватки та розчину молочної сироватки з сукцинатом натрію — за 3 доб до іммобілізації, супроводжувалося вираженим

Таблиця 1. Вплив профілактичного введення лікувальних препаратів на виникнення виразкових уражень при іммобілізаційному стресі

Умова досліджу	Загальна кількість виразок		Кількість виразок з оцінкою 1 бал		Кількість виразок з оцінкою 5 балів		Загальна площа виразок у балах		Індекс Паулса	
	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P
Іммобілізація (n=40)	7,9± ±1,2		5,4± ±0,8		2,6± ±0,5		18,5± ±3,2		17,6± ±3,0	
3-добове введення препаратів:										
фізіологічного розчину (n=13)	5,5± ±1,3		4,0± ±1,0		1,5± ±0,5		11,7± ±2,9		10,9± ±2,7	
1 %-вого розчину сукцинату натрію (n=10)	3,2± ±0,8	<0,02	2,5± ±0,5	<0,02	0,8± ±0,4	<0,02	6,4± ±2,8	<0,01	5,1± ±2,2	<0,01
молочної сироватки з сукцинатом натрію (n=13)	3,8± ±0,6	<0,01	2,6± ±0,4	<0,02	1,2± ±0,4	<0,05	8,8± ±2,1	<0,05	8,2± ±2,0	<0,02
7-добове введення препаратів:										
фізіологічного розчину (n=10)	4,1± ±1,0	<0,05	2,7± ±0,8	<0,05	1,4± ±0,4		9,7± ±2,4	<0,05	9,7± ±2,4	<0,05
1 %-вого розчину сукцинату натрію (n=10)	3,4± ±0,8	<0,01	1,9± ±0,6	<0,01	1,5± ±0,4		9,4± ±2,2	<0,05	8,5± ±2,0	<0,02
молочної сироватки (n=10)	3,6± ±1,7	<0,05	2,9± ±0,5	<0,02	0,7± ±0,3	<0,01	6,4± ±1,6	<0,01	6,4± ±1,6	<0,01
молочної сироватки з сукцинатом натрію (n=10)	3,8± ±1,1	<0,05	2,4± ±0,7	<0,01	1,4± ±0,5		9,4± ±3,0	<0,05	7,5± ±2,4	<0,02

Примітка. Вірогідність різниць відносно іммобілізації.

антивиразковим ефектом. Так, при введенні янтарнокислого натрію виразки виникали лише у 8 тварин з 10 (80 %), у той час, як у контролі — у 38 щурів з 40 (95 %), таким чином, відсоток виразкоутворення зменшився на 15 %. У цій групі тварин знижувалось утворення великих виразок із оцінкою у 5 балів (майже вдвічі порівняно з контролем). Індекс Паулса у щурів, що одержували сукцинат натрію, зменшувався порівняно з контрольними тваринами на 200 % і становив $5,1 \pm 2,2$, у той час, як у контролі $17,6 \pm 3,0$ ($P < 0,01$).

Аналогічні зміни спостерігали при курсовому введенні препаратів протягом 7 діб (див. табл. 1). Так, індекс Паулса при введенні молочної сироватки вірогідно знижувався до $6,4 \pm 1,6$, що становило 34 % від контрольного рівня, а при введенні янтарнокислого натрію та розчину молочної сироватки з янтарнокислим натрієм виразки виникали у 80 % і 90 % тварин відповідно, що узгоджувалося зі зниженням інтегрального показника

індекса Паулса вдвічі. Загальна площа виразок у тварин цих груп була вірогідно нижчою, порівняно з контролем ($9,4 \pm 2,2$ і $9,4 \pm 3,0$ відповідно). При застосуванні молочної сироватки за цих умов зменшувалось утворення середніх виразок (розміром від 2 до 5 мм) у 3,5 разів (з $2,6 \pm 0,5$ до $0,7 \pm 0,3$; $P < 0,01$), та дрібних виразок — у 2 рази (з $5,4 \pm 0,8$ до $2,9 \pm 0,5$; $P < 0,02$). Таким чином, введення янтарнокислого натрію, розчину молочної сироватки та молочної сироватки з сукцинатом натрію супроводжувалося виразною антивиразковою дією при іммобілізаційному стресі, що проявлялось у зниженні відсотка виразкоутворення у тварин, зменшенні розмірів і числа виразкових уражень слизової оболонки і зниженню інтегральних показників виразкового процесу — загальної площі виразок та індекса Паулса.

При визначенні деяких біохімічних показників у сироватці крові дослідних тварин (табл. 2) було встановлено підвищення рівня середніх молекул, пептидів сироватки (на 32 %) та осмотичного тиску сироватки ($P < 0,05$). Незважаючи на введення розчинів у наших дослідженнях, повної корекції вказаних порушень нам досягнути не вдалося, хоча у деяких випадках величина показників була нижчою, ніж у тварин, яким не вводили препарати.

Таблиця 2. Вплив профілактичного введення препаратів на рівень деяких біохімічних показників при стресі

Умова досліджу	Середні молекули, ум. од.		Пептиди сироватки, мг азоту/л		Осмотичний тиск, мОсм/л	
	M±m	P	M±m	P	M±m	P
До іммобілізації	$0,205 \pm 0,003$ n=30		$69,1 \pm 3,0$ n=30		$255,92 \pm 4,04$ n=12	
Іммобілізація	$0,241 \pm 0,003$ n=33	<0,001*	$91,4 \pm 3,3$ n=34	<0,001*	$269,75 \pm 3,16$ n=8	<0,05*
3-добове введення препаратів:						
фізіологічного розчину	$0,225 \pm 0,006$ n=8	<0,05**	$78,4 \pm 8,0$ n=9		$264,2 \pm 8,31$ n=9	
1 %-вого розчину сукцинату натрію	$0,233 \pm 0,005$ n=10	<0,001*	$106,2 \pm 9,2$ n=10	<0,05	$277,2 \pm 10,37$ n=5	
молочної сироватки з сукцинатом натрію	$0,235 \pm 0,006$ n=6	<0,001*	$80,0 \pm 14,0$ n=6		$278,17 \pm 14,85$ n=6	
7-добове введення препаратів:						
фізіологічного розчину	$0,232 \pm 0,004$ n=8	<0,001*	$76,5 \pm 2,2$ n=8	<0,05**	$263,0 \pm 5,74$ n=9	
1 %-вого розчину сукцинату натрію	$0,228 \pm 0,003$ n=10	<0,02**	$81,5 \pm 4,6$ n=9	<0,05*	$268,8 \pm 3,88$ n=8	<0,05*
молочної сироватки	$0,238 \pm 0,006$ n=10		$87,6 \pm 4,7$ n=10	<0,05***	$272,1 \pm 6,01$ n=9	<0,05*
молочної сироватки з сукцинатом натрію	$0,237 \pm 0,009$ n=8		$94,3 \pm 4,4$ n=10	<0,05***	$255,5 \pm 6,89$ n=8	

Примітка. Тут і в табл. 3 * вірогідність різниць відносно показників до іммобілізації; ** вірогідність різниць відносно іммобілізації; *** вірогідність різниць відносно показників при введенні фізіологічного розчину.

При вивченні компонентів системи перекисного окислення ліпідів при стресі відмічали збільшення концентрації одного з кінцевих продуктів перекисного окислення — МДА в крові та збільшення накопичення цього продукту за годинної інкубації крові при 37 °С (табл. 3). Вміст МДА у печінці при стресі підвищувався на 50 % і становив $(0,54 \pm 0,03)$ мкмоль/г тканини, що погоджується з даними, одержаними при аналогічній моделі стресу [1].

Таблиця 3. Зміна показників перекисного окислення ліпідів у крові при стресі та профілактичному введенні лікувальних препаратів

Умова досліду	Гідроперекиси ліпідів, ум. од.		Малоновий діальдегід, ммоль/л		Малоновий діальдегід через 60 хв інкубації крові, ммоль/л		Приріст малоно- вого діальдегіду, ммоль/л	
	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P
До іммобілізації	0,186± ±0,026 n=5		0,712± ±0,054 n=5		0,778± ±0,038 n=5		0,060± ±0,019 n=5	
Іммобілізація	0,185± ±0,024 n=5		0,9± ±0,096 n=4		1,157± ±0,21 n=4		0,257± ±0,156 n=4	
7-ми добове ведення препаратів:								
фізіологічного розчину	0,131± ±0,008 n=10	<0,05**	1,064± ±0,139 n=10	<0,05*	0,916± ±0,070 n=10		-0,144± ±0,107 n=10	
1 %-вого розчину сукцинату натрію	0,177± ±0,008 n=9	<0,001***	0,932± ±0,074 n=10	<0,05*	0,942± ±0,072 n=10		0,010± ±0,073 n=10	
молочної сироватки	0,162± ±0,007 n=10	<0,01***	0,89± ±0,067 n=10		0,989± ±0,087 n=10	<0,05*	0,099± ±0,088 n=10	
молочної сироватки з сукцинатом натрію	0,164±0,00 9 n=10	<0,02***	0,902±0,04 8 n=10	<0,05*	1,113±0,08 6 n=9	<0,01*	0,211±0,07 8 n=9	

У групах щурів, яким провадили профілактичне введення 1 %-вого розчину сукцинату натрію, молочної сироватки та молочної сироватки з сукцинатом натрію, мало місце деяке зниження вмісту гідроперекисів ліпідів і зменшення накопичення МДА у крові при інкубації.

Обговорення

Проведені дослідження показали, що 3—7-добове введення щурам сукцинату натрію, молочної сироватки та молочної сироватки з сукцинатом натрію супроводжувалося вираженою антивиразковою дією, що проявлялась у зниженні множинності виразкоутворення і переважному зменшенні кількості виразок, оцінених у 5 балів (розміром більше ніж 2 мм). Важли-

во, що у групах щурів, які отримували сукцинат натрію та молочну сироватку з сукцинатом, у 20 % тварин виразки при стресі не виникали. Про виражений антивиразковий ефект препаратів, що вивчали, свідчать і інтегральні показники стресового ураження шлунка — загальна площа виразок та індекс Паулса. В експериментальних дослідженнях [12] також було показано здатність органічних кислот, у тому числі й янтарної, запобігати біохімічним і морфологічним змінам при стресі. Згідно з існуючими уявленнями, одним із механізмів ураження слизової оболонки шлунка під час стресу є активація перекисного окислення ліпідів при дії надлишку катехоламінів на β -адренергічні рецептори [7]. Отримані нами результати свідчать що у антивиразковій дії препаратів, які вивчалися, мало значення зниження інтенсивності процесів пероксидації ліпідів. Так, не дивлячись на загусання крові (підвищення рівня осмотичного тиску сироватки крові у середньому на 5—8 %, порівняно з інтактними тваринами), у сироватці тварин дослідних груп мало місце зниження рівня проміжних метаболітів перекисного окислення ліпідів та зменшення накопичення одного з кінцевих продуктів — МДА — при інкубації крові за умов *in vitro*.

Визначення накопичення МДА *in vitro* дає більш чітку картину істинного стану перекисного окислення ліпідів у крові, порівняно з простим визначенням концентрації кінцевих продуктів пероксидації, так як умовами проведення аналізу виключається вплив систем виведення, продукція тіобарбітурової кислоти (ТБК)-реагуючих продуктів іншими органами та додатковим проникненням у кров компонентів антиоксидантної системи. У наших дослідженнях накопичення МДА у крові при стресі збільшувалося з (66 ± 19) мкмоль/л · час інкубації до (257 ± 156) мкмоль/л · час інкубації, а у тварин, що отримували сукцинат чи молочну сироватку, зростало на (10 ± 73) мкмоль/л · час інкубації і (99 ± 88) мкмоль/л · час інкубації відповідно (див. табл. 3). Безумовно, що зменшення інтенсивності процесів перекисного окислення ліпідів при введенні препаратів, які вивчалися, сприяло зниженню порушення клітинних мембран, ферментів і збереженню цілостності слизової оболонки шлунка при стресі.

Другим важливим механізмом антистресової дії сукцинату натрію може виступати його здатність активувати обмінні процеси [7] і, особливо, зворотнє перенесення електронів у дихальному ланцюзі мітохондрій, що супроводжується відновленням піридин-нуклеотидів, необхідних для репаративних синтетичних процесів [5] і збереження балансу між проліферацією та деструкцією епітеліоцитів [4].

З даних літератури відомо, що збудження допамінових рецепторів, що мають місце при стресі, викликає пригнічення моторної, евакуаторної функції шлунка та порушення кровообігу у слизовій оболонці. У наших попередніх дослідженнях показано нормалізуючий вплив внутрішньовенних введеннь сукцинату натрію на периферичний кровообіг і мікроциркуляцію [11]. Поліпшення кровопостачання слизової оболонки шлунка при введенні вивчених нами лікувальних препаратів також може сприяти підвищенню резистентності слизової оболонки по відношенню до стресорних впливів. Але, зважаючи, що саме центральні регуляторні механізми виступають провідною ланкою у патогенезі виразкової хвороби та психоемоційного стресу у людини, на нашу думку, в основі антивиразкового ефекту препаратів, які ми вивчали, лежить їх здатність, зокрема сукцинату натрію, впливати на процеси, що відбуваються у центральній нервовій системі і виявляти адаптогенну, нейролептичну дію.

Висновки

1. Профілактичне введення сукцинату натрію, розчину молочної сироватки та молочної сироватки з янтарнокислим натрієм виявляє виражену антивиразкову дію при іммобілізаційному стресі, яка проявляється у зниженні відсотка виразкоутворення у тварин, зменшенні розміру та кількості виразкових уражень слизової оболонки та зниженні інтегральних показників виразкового процесу — загальної площі виразок у балах та індексу Паулса.

2. Застосування сукцинату натрію та розчину молочної сироватки супроводжувалося зниженням рівня гідроперекисів ліпідів і зменшенням накопичення МДА у крові.

3. Профілактичне введення препаратів, які вивчалися, не призводило до корекції вмісту «середніх молекул», пептидів і величини осмотичного тиску сироватки, підвищених внаслідок перенесеного стресу.

4. Здатність сукцинату натрію виявляти явну антивиразкову дію можна використати для попередження розвитку виразкових уражень шлунка.

V.I.Malyuk, V.I.Fedorov

THE EXPERIMENTAL STUDY OF THE ANTIULCER EFFECT OF INTRODUCTION OF SODIUM SUCCINATE AND MILK SERUM SOLUTION DURING IMMOBILIZATION STRESS

The experiments carried out on the model of immobilization stress permit establishing the antiulcer effect of preventive introduction of sodium succinate solution, milk serum solution and solution of milk serum with sodium succinate. A decrease in the degree and number of ulcers and in the integrative indices characterizing the ulcer process after introduction of the studied drugs was accompanied by a fall of the intensity of lipid peroxidation processes.

Institute of Experimental Radiology
of the Ukrainian Research Centre of Radiation Medicine,
Ministry of Public Health and National Academy
of Sciences of Ukraine, Kiev

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Малюк В.И., Никишин Л.Ф., Тюльдин В.А. и др. Адаптогенное действие сукцината натрия в условиях высокогорья, значительных физических нагрузок и высокой температуры воздуха // Реактивность и резистентность. — К., 1987. — С. 206—207.
2. Вайнштейн С.Г., Зверихановский Ф.А. Влияние ионора на поражение желудка у крыс при иммобилизационном стрессе // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1985. — 99, № 6. — С. 658—660.
3. Виноградов В.А., Полонская В.М. Влияние нейропептидов на экспериментальную дуоденальную язву у крыс // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1983. — № 1. — С. 3—7.
4. Габриелян Н.И., Левицкий Е.Р., Дмитриев А.А. и др. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях: Метод. рекомендации / МЗ СССР. — М., 1985. — 18 с.
5. Гройсман С.Д., Каревина Т.Г. Экспериментальное изучение действия метоклопромида на язвобразование // Физиол. журн. — 1982. — 28, № 3. — С. 334—339.
6. Кондрашева М.Н., Гузар И.Б., Бречкова М. и др. Действие аэроионов на соотношение прямого и обратного переноса электронов в митохондриях при стрессе // Биофизика. — 1982. — 27, № 1. — С. 76—80.
7. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. — М.: Наука, 1981. — 278 с.
8. Романова Л.А., Стальная И.Д. Метод определения гидроперекисей липидов с помощью тиоцианата аммония // Методы определения некоторых продуктов перекисного окисления липидов в тканях животных: Современные методы в биохимии. — М.: Медицина, 1977. — С. 64—66.
9. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Там же. — С. 66—68.
10. Урбах В.Ю. Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях. — М.: Медицина, 1975. — 295 с.

11. Федоров В.И. Показатели системной гемодинамики и микроциркуляции при острой кровопотере и инфузиях комплексного плазмозамещающего раствора // III Республ. конф. молодых ученых медиков по актуал. вопросам кардиологии, иммунологии, общей и неотложной хирургии: Тез. докл. — Черновцы, 1981. — С. 122.
12. Хасина Е.И., Дардымов И.В. О биологической активности желтого тростникового сахара // О биологической активности различных видов сахара и промежуточных продуктов сахарного производства. — Владивосток, 1981. — С. 38—42.

Укр. наук. центр радіац. медицини
М-ва охорони здоров'я НАН України

Матеріал надійшов
до редакції 10.06.93

УДК 642.822.8:616-001.36-092

Е.Ф.Барінов, С.В.Зяблицев

Взаємостосунки гіпоталамо-нейрогіпофізарної, ренін-ангіотензин-альдостеронової та простаноїдної систем у регуляції центральної гемодинаміки в гострому періоді травматичної хвороби

В експериментах на белых крысах-самцах, стандартно травмированных по Кеннону, установлено, что выраженная активация гипоталамо-нейрогипофизарной системы приводила к снижению производительности сердца и росту сосудистого тонуса в первые часы острого периода травматической болезни. Через 24—48 ч прирост сосудистого сопротивления обуславливался периферическими вазоконстрикторными механизмами, о чем свидетельствовало увеличение содержания в крови лейкотриена В₄ и тромбоксана В₂. Кроме того, отмечена тенденция к снижению активности ренина плазмы, что могло являться механизмом саногенеза, предотвращающим избыточную стимуляцию сосудов и миокарда.

Вступ

Значний рівень гемоциркуляторних ускладнень і летальності за гострий період травматичної хвороби (ТХ), який триває протягом першої-другої доби після травми, в значній мірі пов'язаний з невизначеністю ряду основних питань патогенезу розладнань серцево-судинної системи [3, 7, 10, 11]. Найменш вивченою залишається проблема нейро-гормональної регуляції серцево-судинної системи [3, 5] при виникненні порушень центральної гемодинаміки у гострому періоді (ТХ). При цьому, якщо даних про симпато-адреналову систему досить багато, то про роль гіпоталамо-нейрогіпофізарну (ГНГС), ренін-ангіотензин-альдостеронову (РААС) та простаноїдну системи дуже мало [1, 11].

Метою нашої роботи було вивчення загальних закономірностей реакції центральної гемодинаміки в гострому періоді ТХ і участі при її формуванні вазопресинової, ренін-ангіотензин-альдостеронової та простаноїдної регуляції.