

А. А. ГАЛОЯН, Р. А. АЛЕКСАНИЯ

СОМАТОСТАТИН В МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ НЕЙРОГОРМОНОВ НА КОРОНАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Ранее нами был показан биосинтез в инсулярном аппарате веществ, принимающих участие в нейрогуморальных механизмах регуляции выделения коронарорасширяющих нейрогормонов из мозга в кровь [1].

При раздражении периферического конца блуждающего нерва под диафрагмой из инсулярного аппарата в общую циркуляцию выделяются низкомолекулярные вещества, которые нейрогуморальным механизмом высвобождают из мозга в кровь нейрогормоны К и С, сильно расширяющие коронарные сосуды.

Нами было также показано, что при перевязке коронарных артерий кошки в венозный синус сердца выделяются вещества, способствующие выходу нейрогормонов из мозга в кровь [2]. На основании ряда исследований мы допустили возможность участия рилизинг гормонов, в частности соматостатина в механизме действия коронарорасширяющих нейрогормонов [1]. Цель настоящего исследования состояла в экспериментальной проверке этого предположения. Соматостатин был открыт недавно в лаборатории Гиймена (США). Этот тетрадекапептид ингибирует секрецию соматотропина [3]. Опыты проводили на кошках. Соматостатин вводили в яремную вену в дозе 0,1—1 мкг на животное. Измеряли количество крови, оттекающей из венозных сосудов сердца за единицу времени. Соматостатин сам не вызывает никаких изменений в коронарном оттоке и в кровяном давлении. Если на фоне введенного соматостатина раздражать блуждающий нерв под диафрагмой, то обычный коронарорасширяющий эффект, вызванный раздражением блуждающего нерва полностью исчезает. Если же вводить соматостатин внутрицистернально (в тех же дозах), то коронарорасширяющий эффект раздражения блуждающего нерва наступает намного позже (через 1,5—2 часа). Результаты наших исследований подтверждают мысль о том, что рилизинг гормоны, в частности соматостатин, поступая в малых количествах в общую циркуляцию, принимают участие в регуляции функции висцеральных органов, и в частности в деятельности сердца. Соматотропин сам не обладает такими свойствами.

Соматостатин по нашим данным сильно ингибирует протеолитические ферменты мозга и окислительное фосфорилирование сердца. Этим, вероятно, можно объяснить обнаруженное явление.

Выражаем большую благодарность профессору Р. Гиймену за любезное предоставление соматостатина.

Институт биохимии
АН АрмССР

Поступило 7.V 1974 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՈՅԱՆ, Ռ. Ա. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

ՍՈՄԱՏՈՍՏԱՏԻՆԸ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՆՈԹՆԵՐԸ ԼԱՅՆԱՑՆՈՂ
ՆԵՅՐՈՀՈՐՄՈՆՆԵՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Փորձերը կատարվել են կատունների վրա: Սոմատոստատինը 0,1—1 միկրոգրամ ներարկվել է ներերակային: Այս դոզաները չեն ազդում պսակաձև արյան շրջանառության վրա: Մինչդեռ, եթե սոմատոստատինի (որը սովորաբար արգելակում է սոմատոտրոպինի սեկրեցիան հիպոֆիզից դեպի արյուն) ներարկումից հետո գրգռվում է էլեկտրական հոսանքով թափառող ներվը դիաֆրագմայից ստորև, պսակաձև անոթների լայնացում չի նկատվում:

Մեր փորձերը նախկինում պարզել են, որ թափառող ներվի գրգռումը բերում է պսակաձև անոթների խիստ լայնացման: Սոմատոտրոպինը չի օժրտված վերը նշված հատկությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Գալոյան Ա. Ա., Ալեքսանյան Ր. Ա., Օգանյան Մ. Վ. ДАН АрмССР, III, 5, 1971.
2. Գալոյան Ա. Ա. Вопросы биохимии мозга, VIII, 1973.
3. Гиймен Р., Вейл В. и Грант Г. Вопросы биохимии мозга. VIII, Изд. АН АрмССР. 1973.