

БИОХИМИЯ

А. А. Галоян и Р. А. Алексанян

Влияние нейрогормона, выделенного из гипоталамуса
 на венечное кровообращение в условиях
 коронароспазма

(Представлено академиком АН Армянской ССР Г. Х. Бунятыном 14/III 1963)

В наших предыдущих сообщениях (¹⁻⁶) было показано, что между медиаторами нервной деятельности, образованием и транспортом нейросекреторных гормонов существуют глубокие функционально-биохимические связи. Решение многочисленных проблем, вегетативно-эндокринных нарушений во многом зависит от влияния химических путей взаимодействия нервных и гормональных звеньев регуляции.

Несмотря на многочисленные данные, накопленные по взаимоотношению между нейрогуморальными агентами и нейросекреторным гормонообразованием—ряд интимных сторон данного вопроса остается не раскрытым. Это затрудняется и тем, что до сих пор не полностью ясна химическая структура нейросекреторного вещества, вырабатываемого нейросекреторными клетками гипоталамуса и полный гормоносостав нейросекреторных гранул. Не исключена возможность, что вещество «Р» также входит в состав нейросекрета.

Недавние наши исследования (⁷) показали наличие фактора, стимулирующего образование АКТГ в переднем гипоталамусе: который, по-видимому, входит в состав нейросекреторного вещества.

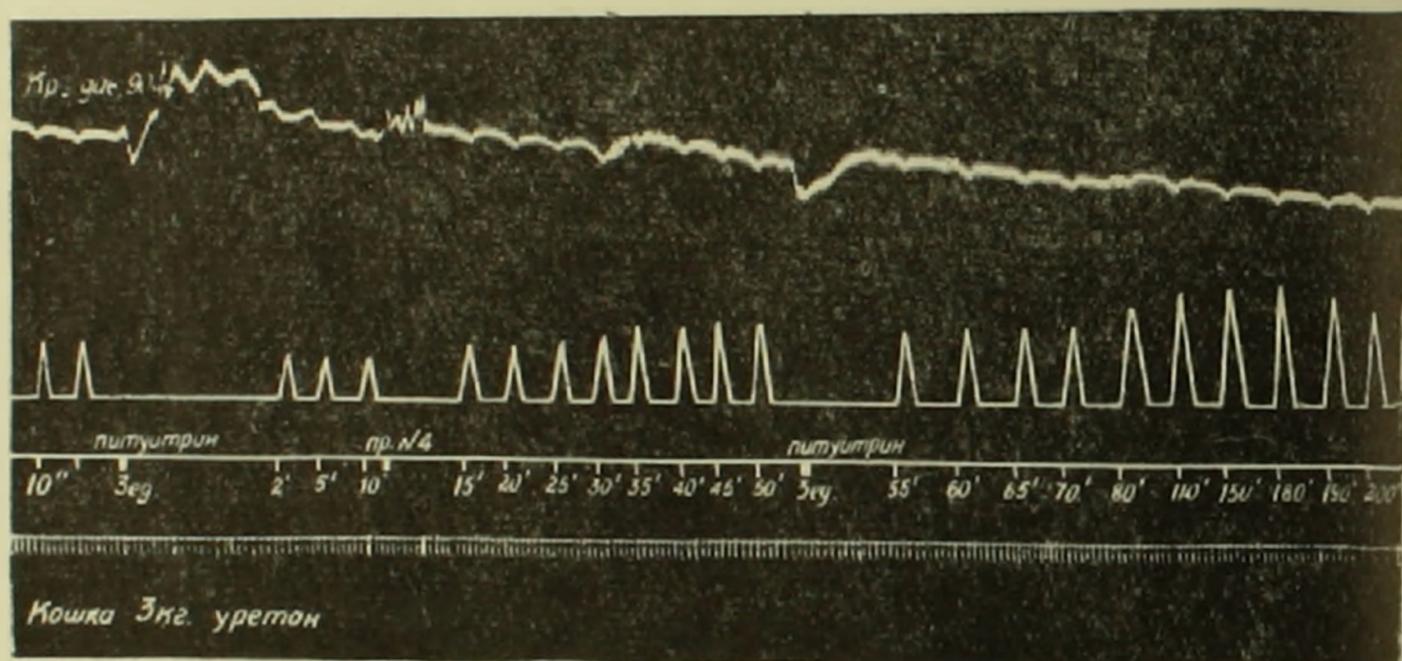
Опытами хроматографирования удалось из гипоталамо-нейрогипофизарной системы выделить новые, биологически активные вещества, оказывающие различное влияние на коронарные сосуды (⁸). Несмотря на минимальное содержание этих веществ (которые, по всей вероятности, относятся к полипептидным или к нуклеопептидам), а элюаты, полученные после хроматографирования экстракта на бумаге, вызывают выраженное действие на объемную скорость коронарного оттока. У кошек при внутривенном введении одна фракция оказывает суживание коронарных сосудов продолжительностью свыше 30 минут с последующим восстановлением коронарного кровообращения до исходного уровня. Под влиянием фракции 4 вслед за небольшим латентным периодом наступает расширение коронарных сосудов, через час количество крови, оттекающей из ве-

нозных сосудов сердца, достигает 100%, а иногда и 300—400%. Эффекты усиленного кровотока продолжаются на протяжении 3—4 часов и более. Активные начала не оказывают влияния ни на кровяное давление, ни на дыхание. Они оказались термостабильными и проходят через полупроницаемую мембрану.

В настоящей работе ставится задача выяснить: эффекты коронарорасширяющей фракции на объемную скорость коронарного оттока в условиях питуитринного коронароспазма.

Элюаты хроматографических пятен были изучены на коронарное кровообращение у наркотизированных уретаном кошек по методу, описанному Н. В. Кавериной⁽⁹⁾. Сущность метода заключается в том, что определяется объем крови, оттекающей из коронарного синуса за единицу времени. Испытуемые вещества вводились внутривенно, причем нейрогормон, выделенный из гипоталамуса, вводили как до введения питуитрина, так и на фоне питуитринового коронароспазма.

В одной серии опытов изучалось влияние коронарорасширяющей фракции на фоне действия питуитрина. Как видно из фиг. 1, после введе-

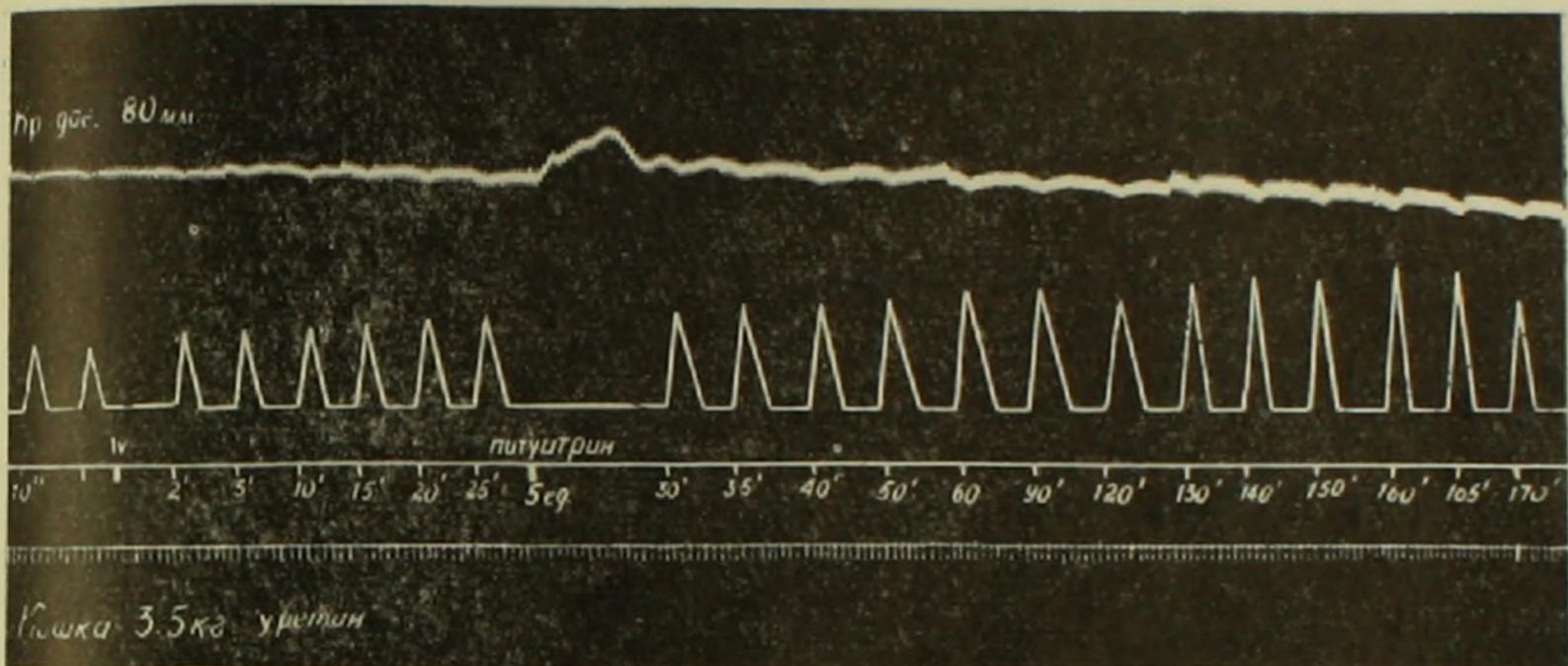


Фиг. 1. Кошка (3 кг) под уретановым наркозом. Обозначение сверху вниз: кровяное давление, отток крови из коронарного синуса, высота столбиков соответствует объемной скорости кровотока за 10", отметка внутривенного введения вещества и отметка времени (3").

ния питуитрина в дозе 3 единицы внутривенно, через 2—3 минуты наступает явно выраженное сужение коронарных сосудов. Обычно эффект продолжается в течение 25—30 минут. Одновременно с первых же минут после введения питуитрина кровяное давление повышается (25—30 мм ртутного столба), которое через 3—5 минут возвращается к исходному уровню. Через 10 минут на фоне влияния питуитрина вводилась фракция 4. Как видно из фиг. 1, после введения этой фракции коронаросуживающее влияние питуитрина больше не продолжается (которое без введения фракции 4 должно было продолжаться в течение 25—30 минут), а наоборот, сейчас же начинает восстанавливаться и через 5 минут доходит до нормы, а в дальнейшем продолжает расширять коронарные сосуды. На 50-ой минуте, когда коронарные сосуды заметно расширены, на этом фоне повтор-

но вводился питуитрин. Несмотря на то, что уже было введено 6 единиц питуитрина в условиях действия фракции 4 коронарные сосуды не суживаются и эффект этой фракции продолжает оставаться. Следует отметить, что при введении питуитрина характерное повышение кровяного давления не наступает, а на первых минутах даже падает. Эти данные свидетельствуют о сложности механизма влияния питуитрина на фоне влияния коронарорасширяющего гормона.

Во второй серии опытов на фоне развивающегося коронарорасширяющего влияния фракции 4 вводили одновременно 5 единиц питуитрина.



Фиг. 2. Обозначения те же, что и на фиг. 1

Как видно из фиг. 2, питуитрин совершенно безэффективен в отношении коронарного кровообращения в условиях влияния фракции 4. Однако наблюдается легкое, но быстро проходящее повышение кровяного давления. В течение более чем трех часов коронарорасширяющее влияние фракции 4 продолжает нарастать и кровяное давление абсолютно не подвергается каким-либо сдвигам.

Выводы. 1. На фоне развивающегося коронароспазма, вызванного питуитрином (3 единицы), внутривенное введение кошкам коронарорасширяющего вещества, выделенного из гипоталамуса, предотвращает сужение. Коронарорасширяющее влияние фракции 4 продолжается.

2. В условиях развивающегося коронарорасширяющего влияния фракции 4, питуитрин в дозе 5 единиц совершенно не проявляет своего коронаросуживающего действия.

3. На фоне влияния фракции 4 введение 3 единиц питуитрина не вызывает повышения кровяного давления, а наоборот, вызывает кратковременное и легкое падение (5—10 рт. столба) кровяного давления. Введение же 5 единиц слегка повышает кровяное давление.

Институт биохимии
Академии наук Армянской ССР.

Պիտուիտիների միջոցով սրտի պսակաձև անոթների կծկման կանխումը և վերացումը հիպոթալամուսից անջատված հեյուսուրմոնով

Մեր կողմից (1-6) կատարված բազմաթիվ աշխատանքների միջոցով ցույց է տրված, որ հիպոթալամուսի հորմոնները կարևոր նշանակություն ունեն ադենոհիպոֆիզային հորմոնների առաջացման գործում: Ցույց է տրված ևս, որ ուղեղի նեյրոհումորալ գործոնների և նեյրոսեկրետոր հորմոնների առաջացման և փոխանցման գործում գոյություն ունի խորը ֆունկցիոնալ-բիոքիմիական կապ: Այդ ուղղությամբ կատարվող փորձերը ցույց տվեցին, որ նեյրոսեկրետոր ըջիջներն արտադրում են նոր հորմոններ (5), որոնք սպեցիֆիկ ազդեցություն ունեն սրտի պսակաձև անոթների վրա: Նրանցից մեկը զգալի կերպով լայնացնում է սրտի պսակաձև անոթները: Սույն հետազոտությամբ մենք նսյատակ ենք դրել պարզելու, թե այդ հորմոնը կարող է կանխել պիտուիտրինի կողմից առաջացած պսակաձև անոթների նեղացումը: Հետազոտության արդյունքները ցույց տվեցին, որ այդ հորմոնը ոչ միայն նկատելի կերպով հանում է պսակաձև անոթների պիտուիտրինային սպազմը, այլև որոշակիորեն կանխում է պիտուիտրինի անոթասեղմիչ ազդեցությունը:

ЛИТЕРАТУРА — ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

¹ A. A. Galoian, X Congress International de Biologie Cellulaire, Paris, p. 241, 1960. ² A. A. Galoian, Pathologie et Biologie Paris, 9, 5-6, 682, 1961. ³ A. A. Галоян, Вопросы биохимии 2, 47, Ереван, 1961. ⁴ A. A. Галоян, Вопросы биохимии 2, 39, Ереван, 1961. ⁵ A. A. Галоян, Вопросы биохимии нервной системы. Труды III Всесоюзной конференции по биохимии нервной системы, Ереван, 1963. ⁶ A. A. Галоян, Тезисы III Закавказского съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, Баку, 347, 1962. ⁷ A. A. Галоян, ДАН АрмССР, XXXVI, № 1 (1963). ⁸ A. A. Галоян, ДАН АрмССР, XXXIV, № 3, 109 (1962). ⁹ Н. В. Каверина, Фармакол. и токсикол., № 1, стр. 39, 1958.