

Вплив α -пінену на функцію хеморецепторів периферичних судин

Л. Н. Богацька і М. М. Епштейн

Раніше було показано, що α -пінен — основна складова частина фітонцидів хвої сосни, скипидару — подібно до інших фітонцидів і типових тіолових отрут [6] знижує потенціал спокою периферичного нерва жаби.

Однією з причин зміни різниці потенціалу нерва є, очевидно, взаємодія α -пінену з сульфгідрильними групами білків, особливо ферментних.

В даному разі виключення SH-групи зв'язують з утворенням перекисів пінену, які можуть окислювати ці групи. Поряд з цим не виключена можливість прямого приєднання SH-груп до α -пінену на місці подвійного зв'язку.

Роль тіолових сполук, як відомо, в механізмі хеморецепції досить значна. Блокування цих сполук тіоловими отрутами порушує процеси рецепції у кишечнику [4, 5] і периферичних судинах [1, 2, 3].

Ми вивчали вплив α -пінену на функцію хеморецепторів судин вуха кролика.

Для з'ясування цього питання була застосована методика перфузії ізольованого вуха, що зберігає з організмом тільки нервовий зв'язок (за М. П. Ніколаєвим). Як хімічний подразник рецепторів використано ацетилхолін.

Показником впливу ацетилхоліну й α -пінену на рецепторні апарати вуха були рефлекторні зміни кров'яного тиску й дихання, які реєстрували на стрічці кімографа. Операцію проводили під внутрішнім уретановим наркозом (1—1,5 г/кг у 10%-ному розчині).

Всього було поставлено 28 дослідів на кроликах вагою 2,3—2,5 кг. Через судини вуха пропускали розчин Рінгер-Локка при постійному тиску (60 см водяного стовпа) і постійній температурі 38°C.

Ацетилхолін у кількості 2 мл у концентрації $1 \cdot 10^{-4}$ і $2 \cdot 10^{-4}$ вводили за ходом розчину шприцем поблизу від місця, де вставлена канюля в центральну артерію вуха.

Після реєстрації рефлекторних змін артеріального тиску і дихання, які виникають при введенні ацетилхоліну, проводилась перфузія розчином Рінгер-Локка, який містив різні кількості α -пінену ($4 \cdot 10^{-3}$, $2 \cdot 10^{-3}$, $1 \cdot 10^{-3}$).

На фоні перфузії згаданої речовини через різні проміжки часу (від 2 до 10 хв.) були досліджені зміни дихання та артеріального тиску під впливом ацетилхоліну.

Варто підкреслити, що α -пінен незмінно викликає рефлекторне зниження артеріального тиску і збільшення амплітуди й частоти дихальних рухів. Ступінь цих змін залежить від концентрації і часу пропускання розчину пінену (рис. 1, 2).

При цьому привертає увагу короткочасність дії пінену.

Дальші спостереження показали, що рефлекторна реакція на ацетилхолін стає менш виразною при пропусканні через судини вуха розчину α -пінену в концентрації $1 \cdot 10^{-3}$ (рис. 2) і повністю зникає під впливом пінену в концентрації $4 \cdot 10^{-3}$ (рис. 1).

Отже, α -пінен, подібно до хлористого кадмію, двохлористої ртуті і синтетичної аліл-гірчичної олії, порушує функцію хеморецепторів пери-

феричних судин. Тимчасом як дію двохлористої ртуті і хлористого кадмію пояснюють виключенням тіолових груп внаслідок утворення меркаптид-

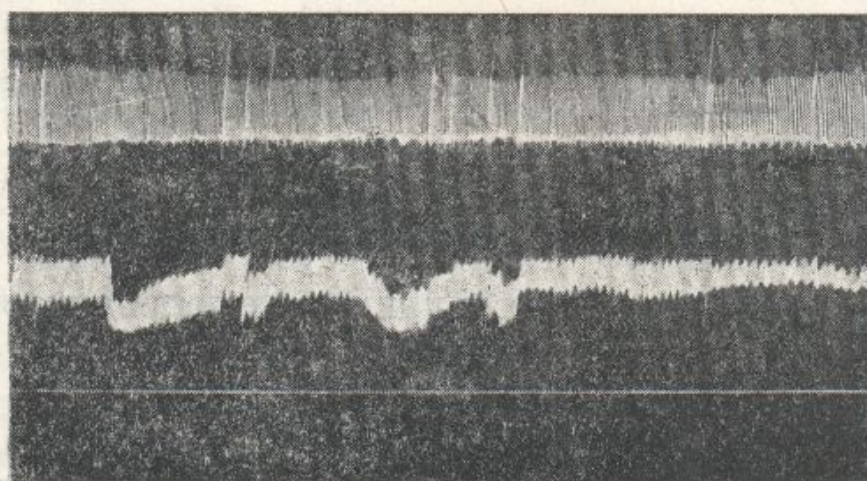


Рис. 1. Зміни кров'яного тиску і дихання у кролика при введенні в судини ізольованого вуха, що зберігає з організмом нервовий зв'язок, ацетилхоліну в концентрації $1 \cdot 10^{-4}$ до і після пропускання через них α -пінену $4 \cdot 10^{-3}$. Уретановий наркоз.

Позначення кривих зверху донизу: дихання, кров'яний тиск, нульова лінія.

них сполук, дію аліл-гірчичної олії, яка має, до речі, фітонцидні властивості, зв'язують з окисленням сульфгідрильних груп.

Беручи до уваги можливість аналогічного (гірчичній олії) впливу на ці групи α -пінену, ми вважаємо, що втрата чутливості рецепторів до

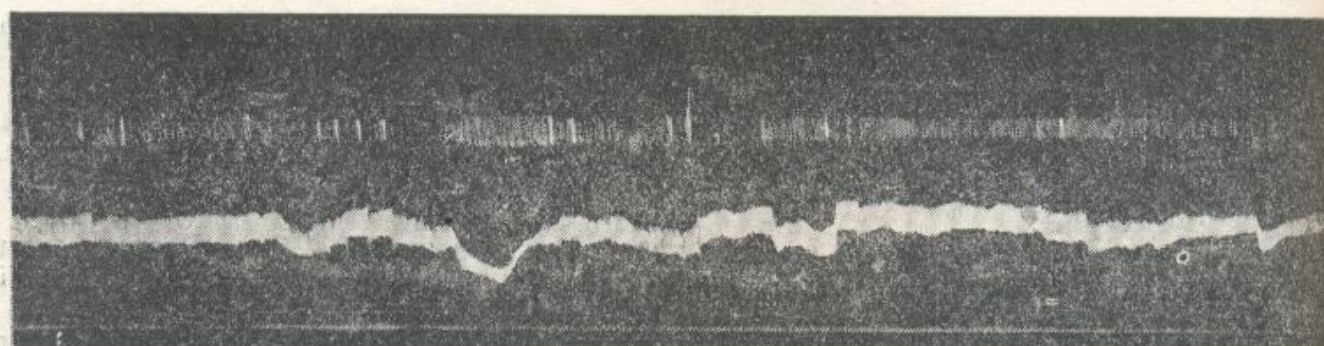


Рис. 2. Зміни дихання і кров'яного тиску у кролика при введенні в судини ізольованого вуха, що зберігає з організмом нервовий зв'язок, ацетилхоліну в концентрації $1 \cdot 10^{-4}$ до і після пропускання через них α -пінену $1 \cdot 10^{-3}$, а також після перфузії цистеїну в концентрації $5 \cdot 10^{-4}$. Уретановий наркоз.

Позначення кривих зверху донизу: дихання, кров'яний тиск, нульова лінія, відмітка часу.

ацетилхоліну в наших дослідах, можливо, пояснюється дією пінену на функціональний стан сульфгідрильних груп.

Для підтвердження цього припущення була поставлена спеціальна серія досліджень, під час яких була зроблена спроба відновити функцію хеморецепторів введенням додаткового джерела сульфгідрильних груп — цистеїну.

З цією метою після α -пінену через судини вуха на протязі 30 хв. пропускали розчин цистеїну $5 \cdot 10^{-4}$, а потім випробовували вплив ацетилхоліну у вказаній вище концентрації.

Як видно з рис. 2, обробка судин цистеїном приводить до часткового

відновлення нервової діяльності на ацетилхоліну.

У контролі Локка (замість ацетилхоліну) відновилась.

Слід відзначити, що ацетилхоліну не міш розчинів пінену ніше застосовувати.

Отже, на підставі ослаблення рецепторів, можливо, з рецепторів через

1. Богацька
2. Коштовий
3. Мирзоян
4. Лебедев

1951.

5. Лебедев
6. Епштейн

Київський медичний ім. акад. О.

Влияние α -п

Установлено, що скипидар — основний компонент — представляється вер [6], связать эти продукты белков (с к α -пинену),

Предпосылки рецепторов периферические о существ

В проведенных исследованиях с организмом исследовано ацетилхолина

Исследования (понижение дыхательных через сосуды исчезает при

Утрачено ацетилхолин по лена предварительного

відновлення нормальних рефлексорних реакцій кров'яного тиску і дихання на ацетилхолін.

У контрольних дослідах, в яких вухо відмивали розчином Рінгер—Локка (замість цистеїну), функція рецепторів вуха за згаданий час не відновилась.

Слід відзначити, що порушення чутливості рецепторних апаратів до ацетилхоліну не спостерігалось, коли через судини вуха пропускали суміш розчинів пінену і цистеїну (що настоювались протягом 15 хв.) у раніше застосованих концентраціях.

Отже, на підставі одержаних даних треба визнати, що зникнення або ослаблення реакції з хеморецепторів на ацетилхолін під впливом α -пінену, можливо, зв'язані із змінами в обміні речовин, які виникають у рецепторах через блокування SH-груп.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богацкая Л. Н., Каган Ю. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 11, 1953.
2. Коштоянц Х. С., Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция, 1951.
3. Мирзоян С. А., Довлатян С. В., Фармакол. и токсикол., 18, 2, 1955.
4. Лебедева В. А., Черниговский В. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 3, 1951.
5. Лебедева В. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 6, 1951.
6. Епштейн М. М., Физиол. журн. АН УРСР, т. II, № 5, 1956.

Київський медичний інститут
ім. акад. О. О. Богомольця

Надійшла до редакції
3.I 1957 р.

Влияние α -пинена на функцию хеморецепторов периферических сосудов

Л. Н. Богацкая и М. М. Эпштейн

Резюме

Установлено, что α -пинен — составная часть фитонцидов хвои сосны, скипидара — снижает потенциал периферического нерва лягушки. Представляется вероятным, по аналогии с влиянием типичных тиоловых ядов [6], связать это явление с воздействием пинена на сульфгидрильные группы белков (окисление или непосредственное присоединение этих групп к α -пинену), преимущественно ферментных.

Предпосылкой к изучению влияния α -пинена на функцию хеморецепторов периферических сосудов явились известные в литературе данные о существенной роли SH-групп в механизме хеморецепции.

В проведенной работе применялась методика М. П. Николаева, позволяющая проводить перфузию сосудов кроличьего уха, сохраняющего с организмом только нервную связь. На фоне перфузии α -пинена было исследовано изменение дыхания и артериального давления под влиянием ацетилхолина — химического раздражителя рецепторов.

Исследования показали, что рефлексорная реакция на ацетилхолін (понижение артериального давления и увеличение амплитуды и частоты дыхательных движений) становится менее выраженной при пропускании через сосуды уха раствора пинена в концентрации $1 \cdot 10^{-3}$ и полностью исчезает при воздействии пинена в концентрации $4 \cdot 10^{-3}$ (рис. 1 и 2).

Утраченная или ослабленная чувствительность хеморецепторов к ацетилхоліну под влиянием испытуемого вещества может быть восстановлена предварительной обработкой сосудов уха раствором цистеина — дополнительного источника SH-групп.

