

М. Л. БЕЛЕНЬКИЙ и Т. Н. ТОМИЛИНА

О ВЛИЯНИИ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТА НА ФУНКЦИЮ ХИМИОРЕЦЕПТОРОВ КИШЕЧНИКА

(Представлено академиком Н. Н. Аничковым 21 IX 1951)

В ходе работ по изучению химиорецепторной функции каротидного клубочка (1) одним из нас было показано, что химическая чувствительность этого образования тесно связана с обменом макроэргических фосфатных связей в химиорецепторной ткани (2). При этом было установлено два основных факта: 1) химические агенты, которые тормозят дыхательное фосфорилирование, вызывают при воздействии на изолированный каротидный синус рефлекторное возбуждение дыхания, и 2) под влиянием аденозинтрифосфата (АТФ), в концентрациях порядка 10^{-6} — 10^{-8} М, резко усиливается рефлекторная дыхательная реакция на раздражение каротидных химиорецепторов цианидом, ацегилхолином и молочной кислотой. На основании этих данных нами была высказана гипотеза о том, что химиорецепторы каротидного клубочка сигнализируют в центральную нервную систему об отрицательных сдвигах тканевого энергетического баланса и что возбуждательный процесс в химиорецепторном аппарате развивается за счет энергии, заключенной в макроэргических фосфатных связях АТФ.

Задачей настоящей работы являлось выяснение вопроса о том, справедливы ли установленные нами факты только для химиорецепторов каротидного клубочка или же они относятся и к другим химиорецепторным зонам.

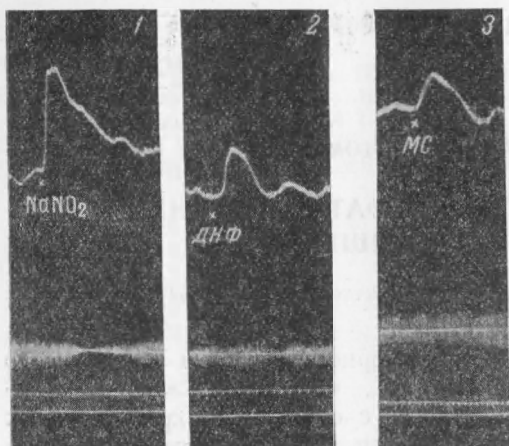
Для изучения этого вопроса нами было поставлено 15 опытов на химиорецепторах изолированной кишечной петли по В. Н. Черниговскому (3). Опыты ставились на кошках, децеребрированных на уровне границы между передними буграми четверохолмия и зрительными чертогами. Сосудистой изоляции подвергалась петля подвздошной кишки у места впадения последней в слепую. Кишечная петля питалась из сосуда Мариотта раствором Рингер — Локка обычного состава (рН 7,4—7,6), который на всем протяжении опыта подвергался аэрированию путем пропускания через него пузырьков воздуха из газометра. Температура перфузионной жидкости поддерживалась на уровне 39—40°. Для наблюдения за активностью химиорецепторов у животных производилась регистрация кровяного давления (ртутным манометром) и дыхания (капсулей Маррея, соединенной с отводом трахеальной канюли). Так как при возбуждении химиорецепторов кишечника рефлекторная реакция со стороны дыхания менее постоянна, чем реакция со стороны кровяного давления (3), то в некоторых опытах мы ограничивались только регистрацией кровяного давления.

Для изучения вопроса о влиянии на химиорецепторы кишечника ядов, тормозящих дыхательное фосфорилирование, мы вводили при помощи шприца в ток жидкости Рингер — Локка, питающей кишечную петлю, растворы нитрита натрия (5—10%), 2 : 4-динитрофенола (0,5%)

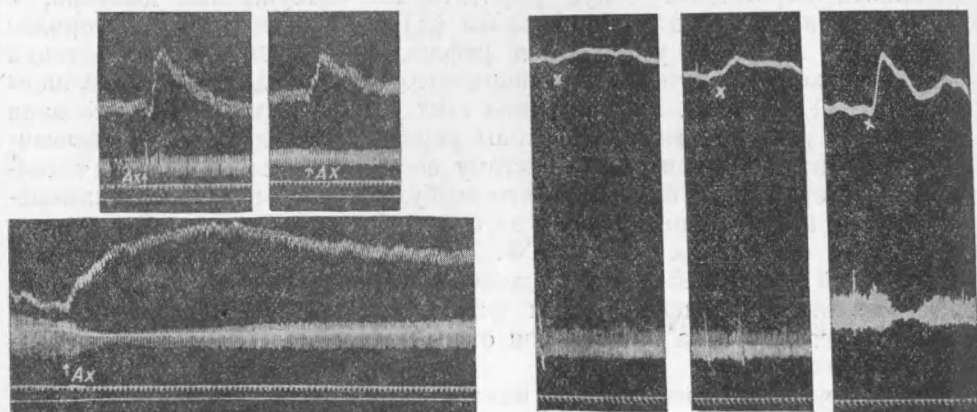
и метиленовой сини (0,1—1%). Объем вводимого раствора всегда равнялся 1 мл.

Как видно из прилагаемых записей (см. рис. 1, А, В), под влиянием этих веществ, которые, как известно, являются ферментными ядами, тормозящими сопряженное с распадом углеводов новообразование макроэргических фосфатных связей (4), возникало рефлекторное повышение кровяного давления. Менее постоянно, одновременно с повышением кровяного давления, отмечалось также возбуждение дыхания, которое проявлялось или только в учащении дыхательного ритма или также и в увеличении дыхательной амплитуды.

Таким образом, из этих опытов вытекает, что ферментные яды, тормозящие дыхательное фосфорилирование, вы-



А



Б

В

Рис. 1. Перфузия изолированной кишечной петли по В. Н. Черниговскому.

Регистрация кровяного давления и дыхания

А — рефлекторные реакции в ответ на введение в ток жидкости Рингер — Локка, питающей кишечную петлю, 1 мл растворов: 1 — нитрита натрия (5%), 2 — 2:4-динитрофенола (0,5%), 3 — метиленовой сини (1%)

Б — вверху: слева — введение в ток жидкости Рингер — Локка, питающей кишечную петлю, 1 мл раствора ацетилхолина 1:10000; справа — введение той же дозы ацетилхолина через 20 мин. после начала пропускания через кишечную петлю раствора АТФ $7 \cdot 10^{-7}$ М; внизу: введение той же дозы ацетилхолина через 25 мин. после начала отмывания кишечной петли жидкостью Рингер — Локка

В — введение в ток перфузионной жидкости 1 мл 10% раствора нитрита натрия. 1 — в условиях пропускания через кишечную петлю жидкости Рингер — Локка, 2 — через 25 мин. после начала перфузии раствора АТФ $7 \cdot 10^{-7}$ М, 3 — через 25 мин. после отмывания кишечной петли жидкостью Рингер — Локка

зывают возбуждение химиорецепторов не только в каротидном клубочке, но и в тонком кишечнике. Можно думать, что торможение дыхательного фосфорилирования лежит в основе деятельности всего химиорецепторного аппарата, и что, в конечном счете, физиологическая роль химиорецепторной системы заключается в сигнализации в центральную нерв-

ную систему о неблагоприятном энергетическом балансе, возникающем в различных тканях организма.

Во всех опытах нами испытывалось также влияние АТФ на интенсивность рефлекторной прессорной реакции, развивающейся при раздражении химиорецепторов изолированной кишечной петли.

АТФ (натриевая соль) в концентрации $7 \cdot 10^{-7}$ М пропусклась из сосуда Мариотта через изолированную кишечную петлю. В ток перфузионной жидкости повторно вводился при помощи шприца раствор ацетилхолина (1:10000—1:5000). Возникавшие при этом прессорные реакции сопоставлялись с прессорными реакциями, наблюдавшимися при введении того же количества ацетилхолина в условиях перфузии кишки раствором Рингер—Локка. Действие ацетилхолина испытывалось также после перфузии АТФ, т. е. в условиях отмывания кишечной петли раствором Рингер—Локка.

Как оказалось, в ряде случаев при перфузии кишки раствором АТФ, а также при последующем ее отмывании раствором Рингер—Локка, рефлекторные прессорные реакции в ответ на воздействие ацетилхолина заметно усиливались (см. рис. 1, Б). Однако, в отличие от того, что мы наблюдали в опытах на изолированном каротидном синусе (2), этот эффект не был постоянным. В 5 опытах из 12 мы наблюдали усиление прессорных реакций на ацетилхолин при пропускании через кишку раствора АТФ; при отмывании кишки раствором Рингер—Локка усиление прессорных реакций на ацетилхолин имело место в 3 опытах из 11. Во всех этих опытах с большим постоянством отмечалось увеличение длительности рефлекторных прессорных реакций. Существенно отметить, что усиление рефлекторных реакций под влиянием АТФ развивалось в тех случаях, в которых исходная прессорная реакция на введение ацетилхолина была слабой.

В 4 опытах было испытано влияние АТФ на характер прессорных реакций, развивающихся при введении в жидкость, питающую изолированную кишечную петлю, растворов нитрита натрия (5—10%). При этом в 3 опытах введение нитрита в условиях перфузии кишки раствором АТФ вызвало более интенсивную реакцию, чем в условиях питания кишки раствором Рингер—Локка. Усиление рефлекторных прессорных реакций на воздействие нитрита при отмывании кишечной петли было отмечено во всех 4 опытах (см. рис. 1, В).

Можно, таким образом, думать, что возбуждательный процесс в химиорецепторах кишечника, так же как в химиорецепторах каротидного клубочка, развивается за счет энергии, заключенной в макроэргических фосфатных связях. Меньшее постоянство усиления рефлекторных реакций под влиянием АТФ на химиорецепторах кишечной петли можно объяснить тем, что химиорецепторная ткань кишечника, возможно, содержит более богатые резервы макроэргических фосфатных связей, чем ткани каротидного клубочка. Если это, действительно, так, то энергия возбуждательного процесса, развивающегося в химиорецепторном аппарате кишки, не лимитируется содержанием в ней АТФ в той мере, в какой это имеет место в каротидных химиорецепторах.

Ленинградский санитарно-гигиенический
медицинский институт

Поступило
27 VII 1951

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ С. В. Анничков, Физиол. журн. СССР, 37, № 1 (1951). ² М. Л. Беленький, ДАН, 76, № 2 (1951). ³ В. Н. Черниговский, Аfferентные системы внутренних органов, Киров, 1943. ⁴ И. Ф. Сейц и В. А. Энгельгардт, Биохимия, 14, в. 6, 487 (1949).