

Крупничович А.Е.

**БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИКОТЫ
ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ КАПСАИЦИНА**

Научный руководитель: преп.-стажёр Журавицкий П.О.

Кафедра биологической химии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Капсаицин – основной алкалоид перца Чили, фармакологическое действие которого заключается в высокоселективном агонизме TRPV1-рецептора (transient receptor potential vanilloid 1), неселективного катионного канала, экспрессируемого на ноцицептивных нейронах тройничного и блуждающего нервов. Активация TRPV1 сопровождается массивным входом ионов Ca^{2+} и Na^{+} , деполяризацией мембраны и генерацией потенциала действия, который интерпретируется центральной нервной системой как жгучая боль. Помимо сенсорных эффектов, капсаицин способен вызывать выраженные висцеральные рефлексы, в том числе икоту, механизмы которой долгое время оставались недостаточно изученными.

Икота (сингультус) представляет собой стереотипный рефлекторный акт, включающий внезапное сокращение диафрагмы и межреберных мышц с последующим резким смыканием голосовой щели. Рефлекторная дуга замыкается через афферентные волокна блуждающего и диафрагмального нервов, ядро одиночного пути (nucleus tractus solitarius) и дыхательный центр продолговатого мозга. При попадании капсаицина в ротоглотку и пищевод происходит химическая стимуляция TRPV1-рецепторов на окончаниях блуждающего нерва, что генерирует поток патологических афферентных сигналов высокой интенсивности. Центральная нервная система интерпретирует этот сигнал как повреждение, что приводит к избыточной активации мотонейронов диафрагмального нерва и возникновению рефлекторной икоты.

Наиболее интересным с биохимической точки зрения является феномен самопроизвольного прекращения икоты при продолжении поступления капсаицина в желудочно-кишечный тракт. Данное явление объясняется развитием десенситизации TRPV1-рецепторов. Ключевую роль играет кальциевая перегрузка терминалей: массивный вход Ca^{2+} активирует фосфатазу кальциневрин, которая дефосфорилирует TRPV1-канал и снижает его чувствительность к лиганду. Одновременно происходит истощение запасов субстанции P и кальцитонин-ген родственного пептида в синаптических везикулах, а также интернализация рецепторов с поверхности мембраны. В результате афферентный сигнал блокируется, рефлекторная дуга размыкается, и икота прекращается, несмотря на присутствие раздражителя. Индивидуальная вариабельность реакции на капсаицин определяется полиморфизмами гена TRPV1 (особенно в участке связывания лиганда S3-S4), плотностью экспрессии рецепторов на окончаниях блуждающего нерва и активностью ферментов системы цитохрома P450, метаболизирующих капсаицин.

Таким образом, икота при употреблении острой пищи представляет собой защитный висцеральный рефлекс, который может опосредоваться активацией TRPV1 на афферентах блуждающего нерва, а её прекращение является следствием кальций-зависимой десенситизации канала. Понимание этих механизмов имеет значение для клинической практики, позволяя прогнозировать вегетативные реакции у пациентов с повышенной висцеральной чувствительностью и объяснять патогенез функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, индуцированных пищевыми триггерами.