

физиол. условного рефлекса, М., «Медицина», 1968.
 системы поведения высших позвоночных животных

функция коры большого мозга, М., «Наука», 1968.
 ССР, 1956, XLII, 12, 1064.

1. Функцион. и нейротим. организ. эмоций Матер.
 1, 130.

IX з'їзду Укр. фізіол. т-ва 1972, 70.

УРСР, 1972, 4, 463.

Демидов В. А., Филиппова И. П.,
 пер. физиологов с участием биохимиков, фарма

1973, 8.

роли и регуляция психических процессов, М.

т. особен. положит. и отрицат. эмоц. состояний

Электрофизиол. центр. нервн. сист., Тбилиси

— Акустический стресс и церебровисцеральны

кн.: Нервное напряжение и деят. сердца, М.

н.: Физиол. особен. положит. и отрицат. эмоц

ния и психофизиология эмоций, М., «Наука»

ов. деят., 1971, 22, 6, 1119.

тивации, М., «Медгиз», 1971.

н. деят., 1973, 23, 2, 416.

VI Поволжской конф. по электрофизиол. центр

J.—Electrophysiological Methods in Biological

орн Э., Луффборроу Дж.—Эмоции

Psychiatr. Ass., 1960, 12, 224.

Experimental Psychology, New York, John Wiley

hiatr., 1955, 73, 2, 130.

кн.: Эмоциональный стресс, Л., «Медицина»

1, 1, 27.

Надійшла до редакції
 3.IX 1973 р.

VEGETATIVE CORRELATES TIONAL STRESS IN RATS

emidov

ogy, Medical Institute, Kharkov

mary

onal stress was developed. Under this condi-
 and neocortex was studied in male rats. Si-
 ons were studied. The data obtained suggest
 role of a starting mechanism in development

ПРО ЗМІНИ ІОННОЇ ПРОНИКНОСТІ МЕМБРАН НЕЙРОНІВ ВІНОГРАДНОГО СЛИМАКА (*Helix pomatia*) ПІД ВПЛИВОМ ІНГІБІТОРІВ ОБМІНУ ПРИ РІЗНИХ ТЕМПЕРАТУРАХ

Ю. Д. Холодова

Інститут біохімії АН УРСР, Київ

Транспорт неорганічних іонів крізь мембрану нервових клітин не можна пояснити лише в термінах дифузійних та електричних сил. Не викликає сумніву існування певних механізмів активного транспорту іонів, зв'язаних з обмінними реакціями клітини. Пригнічення відомих ланок обміну специфічними інгібіторами дозволяє оцінити внесок цих механізмів у процеси транспорту і розподілу іонів. Однак при вимірюванні іонних струмів та електричних потенціалів в умовах пригнічення метаболічної активності виникають значні складності в трактуванні функціональних змін у мембрані. Рух іонів K і Na не може бути описаний без припущення про зміни проникності мембрани або про змінне число переносників. Вплив метаболічних інгібіторів на процеси, що відбуваються на рівні клітинної мембрани, можуть здійснюватися, очевидно, як за допомогою метаболічних порушень, так і при безпосередньому впливі молекули інгібітора на структуру мембрани. Для підтвердження цього припущення ми досліджували і проаналізували процеси перерозподілу іонів у нейтронах *Helix pomatia* під впливом інгібіторів вуглеводного обміну — моноіодацетату (МІА) і 2,5-динітрофенолу (ДНФ) в умовах різного рівня клітинного метаболізму.

Методика досліджень

Досліди провадилися на ізольованій центральній нервовій системі слимака *Helix pomatia*. Ізольовані ганглії інкубували в нормальних розчинах Рінгера і в розчинах, що містили інгібітори вуглеводного обміну МІА і ДНФ у концентраціях $1 \cdot 10^{-2}$ М і $2 \cdot 10^{-4}$ М відповідно протягом різних періодів часу. рН розчинів інкубації становили 6,0 і 6,5 для МІА і ДНФ. Ці значення перебувають у фізіологічних інтервалах рН і забезпечують найбільшу ефективність інгібіторів внаслідок недисоційованої і більш проникної форми молекул [15]. Інтенсивність метаболічних реакцій у нейронах варіювали зміною температури інкубаційних середовищ.

Електролітний склад нейронів визначали методом полум'яної фотометрії з попередньою мінералізацією гангліїв в азотній кислоті.

Позаклітинний простір при інкубації в нормальному розчині Рінгера, а також у розчинах з інгібіторами при різних температурах визначали в окремій серії дослідів по розподілу сахарози, концентрацію якої аналізували з використанням антрону [7]. Як правило, він незначно змінювався при різних впливах з низькою вірогідністю ($p > 0.5$). Середні значення величин позаклітинних просторів в умовах даних експериментів у кожній серії дослідів були пропорційні середнім значенням вологовмісту.

Для розрахунку констант проникності в I серії дослідів за рівняння Ходжкіна — Горовіца [20] використовували значення потенціалів спокою (ПС), одержані Акімовим [2, 3], і коефіцієнти активності іонів калію і натрію в нейронах, одержані Сорокіною [11].

Результати досліджень та їх обговорення

Як показали проведені дослідження при інкубації гангліїв у нормальній розчині Рінгера, середні величини загального вологовмісту позаклітинних просторів гангліїв і внутріклітинних концентрацій іонів не зазнавали значних змін ($p > 0,5$) залежно від часу інкубації у межах від 30 хв до 2 год. МІА, найбільш відомий, як інгібітор гліколізу і специфічний у пригніченні фосфофруктокінази та дегідрогенази фосфоглицеринного альдегіду, спричиняв зменшення вмісту К; незначно зменшував загальний вологовміст і збільшував вміст натрію залежно від часу інкубації. В результаті цього відношення $K_{вн}/Na_{вн}$, пропорційний формальній константі обміну іонів, падало. Концентрація іонів Са коливалася з незначним збільшенням після 1 год інкубації і далі зменшенням. Аналогічний напрям у зміні наведених параметрів спостерігався при впливі ДНФ, який, як відомо, ефективний у роз'єднанні ланцюг окисного фосфорилування і гальмуванні індукowanego синтезу багатьох ферментів. Результати цієї серії досліджень наведено в табл. 1.

Таблиця 1
Зміни в електролітному складі нейронів, інкубованих у середовищах з МІА і ДНФ протягом різного часу

Умови дослідження	Загальний вміст води, %	Позаклітинний простір, %	Внутріклітинні концентрації, мм/л клітинної води			$K_{вн}/Na_{вн}$
			$K_{вн}$	$Na_{вн}$	$Ca_{вн}$	
1. Нормальний розчин Рінгера	76,4±0,5	37,4±2,8	100,12±3,75	39,52±1,78	44,61±5,37	2,54
2. Нормальний розчин Рінгера+МІА $1 \cdot 10^{-2}$ М						
30 хв	75,5±0,1	37,1±2,3	97,45±3,98	45,52±3,47	47,50±6,15	2,14
60 хв	75,7±0,4	37,0±2,7	84,25±3,81	50,71±4,20	45,85±5,39	1,67
120 хв	76,2±0,6	37,3±3,1	79,12±2,92	59,60±4,11	42,92±9,70	1,33
3. Нормальний розчин Рінгера	76,7±0,7	37,5±2,6	96,34±3,71	36,37±1,36	46,40±7,11	2,65
4. Нормальний розчин Рінгера+ДНФ $2 \cdot 10^{-4}$ М						
15 хв	76,1±0,5	37,2±2,9	94,95±4,75	37,94±4,45	51,40±5,71	2,50
30 хв	74,8±0,2	36,4±2,7	88,19±4,53	44,08±2,79	46,30±6,18	2,00
45 хв	75,0±0,4	36,6±2,5	78,22±1,95	54,37±2,43	47,05±8,71	1,44

З кривих залежності процента зміни внутріклітинних концентрацій іонів від часу було розраховано константи швидкості входу Na і виходу К з нейронів. Добутки констант швидкостей на максимальні концентрації іонів в умовах цих дослідів (початкова концентрація іонів при розрахунку виходу калію; кінцева концентрація іонів при розрахунку входу натрію) характеризують середні величини потоків іонів при інкубації гангліїв у МІА і ДНФ. Ці величини, наведені в табл. 2, свідчать про значно більшу ефективність ДНФ в порівнянні з МІА у зміні внутріклітинного вмісту К і Na нейронів.

Обчислені на підставі внутріклітинних концентрацій іонів і визначених раніше їх коефіцієнтів активності [11], теоретичні значення ка-

лієвих рівноважних потенціалів з рівняння Ходжкіна — Гекка не збігалися з експериментальними значеннями, значно меншою константою на більшості об'єктів [16, 17]. Це свідчить про вплив інгібіторів швидкості, ніж це спостерігалося на новим рівнем іонів, був досліджений експериментальними значеннями Ходжкіна — Горовіца в нормальній розчині Рінгера. Був одержаний при величині вихідний рівень ПС становив експериментальних значень інгібіторів необхідно припустити, що розрахунок дає величини 0,11; 0,13 при 15 та 30 хв індукції інгібіторів, крім цього, полягає в тому, що вонні проникиності. Такий висновок у цих дослідках зменшення амплітудою анелектротоніч-

Константи швидкості

Умови дослідження

Розчин Рінгера+
+МІА $1 \cdot 10^{-2}$ М
Розчин Рінгера+
+ДНФ $2 \cdot 10^{-4}$ М

Для оцінки дії дослідів нейронів вивчали їх електричні процесів, що реєструвалися гангліїв у нормальній розчині Рінгера при температурі 35° С спостерігалися зміни концентрацій іонів (табл. 1).

Як випливає з наведених розчинів Рінгера при пригніченні метаболічних процесів нейронів Na. На цьому рівні інгібіторів обміну істотно не впливало вміст Na. Таким чином, не усувало ефект інгібіторів до Na в цих умовах зрозуміло, що вплив інгібіторів на мембрану. Якщо віднести надлишок іонів до температури 4° С в присутності іонів на мембрану, то зміна на метаболічні реакції, що відбуваються, 60% входу Na може бут

піджень та їх обговорення

слідження при інкубації гангліїв у нормальних середніх величинах загального вологовмісту гангліїв і внутріклітинних концентрацій іонів ($\sim 0,5$) залежно від часу інкубації у межах більш відомий, як інгібітор гліколізу і спорутокінази та дегідрогенази фосфогліцерату зменшення вмісту К; незначно зменшувався вміст натрію залежно від його відношення $K_{\text{вн}}/Na_{\text{вн}}$, пропорційний до якого падало. Концентрація іонів Са коливалася після 1 год інкубації і далшим знизилася. Зміни наведених параметрів спостерігалися також і в роз'єднанні ланцюга ДНК. Тому, ефективний у роз'єднанні ланцюга ДНК індукуючий синтезу багатьох ферментів досліджень наведено в табл. 1.

Таблиця 1
в, інкубованих у середовищах з МІА і ДНФ
ом різного часу

Внутріклітинні концентрації, мМ/г клітинної води				$K_{\text{вн}}/N_{\text{вн}}$
$K_{\text{вн}}$	$N_{\text{вн}}$	$Ca_{\text{вн}}$		
$100,12 \pm 3,75$	$39,52 \pm 1,78$	$44,61 \pm 5,37$	$2,14$	
$97,45 \pm 3,98$	$45,52 \pm 3,47$	$47,50 \pm 6,15$	$2,14$	
$84,25 \pm 3,81$	$50,71 \pm 4,20$	$45,85 \pm 5,39$	$1,67$	
$79,12 \pm 2,92$	$59,60 \pm 4,11$	$42,92 \pm 9,70$	$1,33$	
$96,34 \pm 3,71$	$36,37 \pm 1,36$	$46,40 \pm 7,11$	$2,65$	
$94,95 \pm 4,75$	$37,94 \pm 4,45$	$51,40 \pm 5,71$	$2,50$	
$88,19 \pm 4,53$	$44,08 \pm 2,79$	$46,30 \pm 6,18$	$2,00$	
$78,22 \pm 1,95$	$54,37 \pm 2,43$	$47,05 \pm 8,71$	$1,44$	

[illegible]

тинних концентрацій іонів і визначеності [11], теоретичні значення ка-

длівих рівноважних потенціалів з рівняння Нернста і потенціалів спокою з рівняння Ходжкіна — Горовіца з урахуванням відносної Na -проникності не збігалися з експериментальними значеннями і падали із значно меншою константою швидкості, як це звичайно спостерігається на більшості об'єктів [16, 17, 20, 22]. Таким чином, зниження потенціалу під впливом інгібіторів обміну в цих дослідках здійснювалося з більшою швидкістю, ніж це спостерігалось б, якби потенціал, визначений новим рівнем іонів, був дифузійний. Добрий збіг між теоретичними та експериментальними значеннями ПС, обчисленими на підставі рівняння Ходжкіна — Горовіца в нормальних умовах функціонування нейронів, був одержаний при величині константи проникності $\alpha = 0,041$ в серії, де вихідний рівень ПС становив $54,5 \pm 1,06$ мВ. Для збігу теоретичних та експериментальних значень ПС при кінетичних дослідженнях впливу інгібіторів необхідно припустити збільшення в константі проникності α . Її розрахунок дає величини 0,082; 0,12 при 30 та 60 хв інкубації з МІА і 0,11; 0,13 при 15 та 30 хв інкубації з ДНФ. Таким чином, вплив досліджених інгібіторів, крім пригнічення активного транспорту іонів, очевидно, полягає в тому, що вони викликають значну неспецифічну зміну іонної проникності. Такий висновок узгоджується з одержаним Акімовим у цих дослідках зменшенням опору мембрани, [2, 3] про який судили за амплітудою анелектротонічного потенціалу.

Таблиця 2
Константи швидкості і потоки іонів при інкубації гангліїв
у розчинах з МІА та ДНФ

Умови дослідіу	Константи швидкості потоків, год^{-1}		Потоки іонів мМ/л клітинної води, год	
	K	Na	K	Na
Розчин Рінгера + + МПА $1 \cdot 10^{-2} \text{ M}$	0,21	0,22	19,2	12,3
Розчин Рінгера + + ДНФ $2 \cdot 10^{-4} \text{ M}$	0,36	0,69	34,6	37,5

Для оцінки дії досліджених інгібіторів безпосередньо на мембрану нейронів вивчали їх електричний склад в умовах різного перебігу метаболічних процесів, що регулюються впливом температур. При інкубації гангліїв у нормальному розчині Рінгера при температурах 4, 20 і 35°С спостерігалися зміни у загальному вологовмісті і внутріклітинних концентраціях іонів (табл. 3).

Як впливає з наведених даних, при інкубації гангліїв у нормальних розчинах Рінгера при температурі 4°C , коли слід чекати значного пригнічення метаболічних реакцій, спостерігається втрата K і збагачення нейронів Na . На цьому фоні дозування в інкубаційні середовища інгібіторів обміну істотно не впливало на внутріклітинний вміст K і збільшувало вміст Na . Таким чином, зниження температури до 4°C фактично усувало ефект інгібіторів щодо розподілу іонів K , однак проникність до Na в цих умовах зростала і, очевидно, свідчила про безпосередній вплив інгібіторів на мембрану.

Якщо віднести надлишковий ефект входу Na (8,9 мМ) при температурі 4°С в присутності МІА за рахунок його безпосереднього впливу на мембрану, то зміна входу Na при 20°С, обумовлена впливом МІА на метаболічні реакції, становитиме тільки до 40% (5,3 мМ). Понад 60% входу Na може бути віднесено за рахунок неспецифічного збіль-

шення проникності мембрани під впливом МІА. Що ж до ДНФ, то при температурі 4°С викликані ним зміни входу Na (21,1 мМ), не зв'язані з впливом на ферментну систему, майже повністю покривають зміни входу Na при температурі 20°С (21,5 мМ). Ці дані дозволяють припустити, що ефект ДНФ обумовлений його безпосереднім впливом на іонну проникність мембрани.

В зв'язку з цим цікаво відзначити, що, вивчаючи електричні характеристики штучних фосфоліпідних мембран і мембран мітохондрій під дією ДНФ, автори [10, 14] прийшли до висновку про те, що ефект ДНФ як роз'єднувача окисного фосфорилування, обумовлений порушенням іонної проникності мембрани. В нещодавно опублікованому повідомленні [21] показано, що ДНФ може зв'язуватися з поверхнею фосфоліпідної мембрани і модифікувати щільність її заряду. В дослідженні продемонстрований безпосередній вплив ДНФ на проникність мембрани гігантського аксона кальмара до іонів K. Різко виражений вплив досліджених інгібіторів на проникність до іонів Na, одержаний в наших дослідках, очевидно, зв'язаний із значною лабільністю іонів Na (в порівнянні з іонами K), що є характерною рисою іонних взаємовідношень нейронах *Helix pomatia* [1].

Підвищення температури з 20 до 35°С в умовах інкубації в нормальній розчині Рінгера приводило до втрати нейронами K, а концентрація Na в цих умовах дещо зменшувалася. Багато авторів відносять такий ефект за рахунок роботи електрогенної натрієвої помпи [18, 25, 26], існування якої у нейронах слимака показано в літературі [8, 9]. Ефект інгібіторів при підвищенні температури виражався у додатковому зниженні вмісту K і збільшенні Na в нейронах ($K_{\text{вн}}/Na_{\text{вн}} = 1,18$ і $1,17$ для МІА і ДНФ відповідно) в порівнянні з їх вмістом при 20°С ($K_{\text{вн}}/Na_{\text{вн}} = 2,74$). При розгляді зміни потоків K і Na при температурі 35°С в кількісному вираженні можна відзначити, що реєстроване збільшення виходу K при впливі інгібіторів, можливо, досягається спільним ефектом температури та інгібітора на ферментну систему, а збільшення входу Na обумовлено, крім того, пригніченням електрогенної помпи і зміною неспецифічної проникності мембрани, внаслідок чого кінцевий ефект впливу інгібіторів важко піддається аналізу.

Маючи дані щодо зміни потоків в одиницю часу й обчисливши відповідні константи швидкості потоків, з арреніусівських кривих залежності логарифма константи швидкості від зворотної величини абсолютної температури можна обчислити величини енергій активації процесів виходу іонів K і входу Na в умовах інкубації нейронів у середовищах з метаболічними інгібіторами. Ці величини становлять для потоків K в середньому 5,0 і 4,3 ккал/моль при інкубації в середовищах з МІА і ДНФ відповідно. Зміни потоку Na під впливом інгібіторів залежно від температури в інтервалі 4—35°С важко описати з допомогою арреніусівських кривих. Очевидно, процеси, що визначають ці зміни, включають, як зазначено вище, велику кількість складових, які не можуть бути обчислені простим підсумовуванням. Слід гадати, що вплив зміни температури на чутливість клітини до дії інгібіторів дуже складний. Метаболічна і функціональна діяльність клітини залежить від її структурної організації, яка, в свою чергу, чутлива до змін температури. Деякі процеси обміну організовані, очевидно, на структурній основі, і нестійкість цих структур може збільшуватися як при зниженні, так і при підвищенні температури. При цьому залежність від температури може бути по-різному зв'язана з чутливістю структур до інгібіторів обміну. Внаслідок цього, значні перебіги на арреніусівських кривих у широкому інтервалі температур важко інтерпретувати. Енергія активації Na потоків при

Таблиця 3

Зміни в електролітному складі нейронів, інкубованих у середовищах з МІА і ДНФ при різних температурах

Умови дослідку	Загальний вміст води, %	Повислітний протіп, %	Внутріклітний концентрації, мМ/а клітінної води				$K_{\text{вн}}/Na_{\text{вн}}$	—ΔK	+ΔNa
			$K_{\text{вн}}$	$Na_{\text{вн}}$	$Ca_{\text{вн}}$				

Таблиця 3
Зміни в електролітному складі нейронів, інкубованих у середовищах з МІА і ДНФ при різних температурах

Умови досліджу	Загальний вміст води, %	Позаклітинний простір, %	Внутрішклітинні концентрації, мМ/л клітинної води			$K_{\text{вн}}/Na_{\text{вн}}$	-ΔK	+ΔNa
			$K_{\text{вн}}$	$Na_{\text{вн}}$	$Ca_{\text{вн}}$			
1. Нормальний розчин Рінгера								
4° С	74,7±0,2	36,4±2,2	88,07±3,05	44,10±3,27	43,90±6,05	2,00	6,8	7,8
20° С	76,4±0,4	37,4±2,8	94,91±2,96	36,28±1,82	44,81±5,12	2,61	—	—
35° С	77,4±0,4	37,8±3,0	87,40±2,54	31,84±2,08	46,30±4,18	2,74	7,5	-4,4
2. Нормальний розчин Рінгера+МІА $1 \cdot 10^{-2}$ М								
4° С	71,8±0,5	34,5±2,3	89,54±2,35	53,01±2,43	45,11±8,35	1,68	5,4	16,7
20° С	75,7±0,4	37,0±2,8	81,93±3,11	50,47±3,10	45,07±7,11	1,62	13,0	14,2
35° С	70,6±0,3	34,6±2,3	76,91±3,49	65,13±4,18	44,50±6,25	1,18	18,0	28,8
3. Нормальний розчин Рінгера+ДНФ $2 \cdot 10^{-4}$ М								
4° С	67,2±0,4	32,5±2,9	87,17±3,80	65,21±3,20	46,11±3,28	1,24	7,7	28,9
20° С	75,0±0,4	36,6±2,8	79,13±3,12	57,78±2,75	47,17±7,11	1,37	15,8	21,5
35° С	71,0±0,5	34,0±2,1	76,50±4,22	65,03±4,71	45,71±6,53	1,17	18,4	28,7

під впливом МІА. Що ж до ДНФ, то при зміні входу Na (21,1 мМ), не зв'язаному, майже повністю покривають зміни (21,5 мМ). Ці дані дозволяють припустити його безпосереднім впливом на іонні

значити, що, вивчаючи електричні характеристики мембран і мітохондрій прили до висновку про те, що ефект ДНФ порушення, обумовлений порушенням В нещодавно опублікованому повідомленні може зв'язуватися з поверхнею фосфоліпидної щільності її заряду. В дослідженні [4] вплив ДНФ на проникність мембран до іонів K. Різко виражений вплив до іонів Na, одержаний в наших дослідженнях, значною лабільністю іонів Na (в порівнянні з різними іонними взаємовідношеннями у

20 до 35°С в умовах інкубації в нормальних умовах втрати нейронами K, а концентрація зменшувалася. Багато авторів відносять електрогенну натрієву помпу [12] до слимака показано в літературі підвищенні температури виражався у добільшенні Na в нейронах ($K_{\text{вн}}/Na_{\text{вн}} = 2,00$ до $2,74$ при підвищенні температури). При зміні потоків K і Na при температурі можна відзначити, що реестровані інгібіторів, можливо, досягається спільного пригнічення електрогенної помпи, що призводить до збільшення кінетичної мембрани, внаслідок чого кінетика піддається аналізу.

В однієї одиниці часу й обчисливши відношення, з арреніусівських кривих залежності від зворотної величини абсолютної температури енергії активації процесів активності нейронів у середовищах з МІА і ДНФ інкубації в середовищах з МІА і ДНФ під впливом інгібіторів залежно від температури, що визначають ці зміни, включаючи складових, які не можуть бути описані. Слід гадати, що вплив зміни температури на структурну основу, і нестійкість при зниженні, так і при підвищенні температури може бути по-різному до інгібіторів обміну. Внаслідок цього енергія активації Na потоків при

температурі від 20 до 35° С становила 6 і 3 ккал/моль для МІА і ДНП відповідно. Величини енергій активації іонних потоків у розчинах інгібіторів значно перевищують наведені показники і становлять ~25 ккал/моль для виходу іонів К і 20 ккал/моль для входу іонів Na. Таким чином, характер потоків іонів К і Na при впливі на клітину метаболічних інгібіторів дещо наближається до дифузійного.

Одержані в цьому дослідженні результати підтверджують уявлення про наявність просторово роз'єднаних шляхів для переміщення іонів К і Na [13, 23, 24].

Викладене дозволяє зробити висновок, що досліджувані інгібітори метаболізму спричиняють зміну іонної проникності мембрани. Вплив інгібіторів на іонну проникність мембрани може відбуватися як результат метаболічних порушень, або як результат безпосереднього впливу на структуру мембрани. Останній ефект найбільш виражений при впливі ДНП і полягає у значному збільшенні Na-проникності.

Принципова можливість неспецифічних ефектів інгібіторів на проникність мембран може бути підтверджена такими фактами. Відомо, що ДНП може реагувати з аміногрупами білків [19], а також з SH-групами в гідрофобних ділянках мембрани [5]. Дослідженнями останніх років встановлено, що гідрофобні ділянки білків здатні взаємодіяти з неполярними і малополярними речовинами, зазнаючи при цьому істотних конформаційних перебудов. Такі перебудови спричиняють зміни ступеня іонізації різних груп білка, збільшення зв'язування протонів тощо [5, 27], що в кінцевому підсумку може виражатися у зміні іонної проникності мембрани. МІА, який є значно більш полярною молекулою, може реагувати з різними компонентами мембран за рахунок карбоксильної групи. Крім того, показана можливість реакції МІА [6] з SH-групами білків з утворенням алкильованих похідних, хоч ця реакція у МІА дуже слабка, оскільки електропозитивність галоїду, що необхідно для такої реакції і виникає в результаті зміщення електронів під впливом карбоксильних груп ефірів, кетонів, альдегідів та амідів, майже не викликається карбоксильною групою. Можливо, зазначеними особливостями в будові молекул обумовлено більш значний ефект ДНП в порівнянні з МІА на проникність мембран.

Література

1. Айрапетян С. Н., Осипов Л. Ф., Сорокіна З. А.— Нейрофізіологія, 1968, 1, 323.
2. Акимов Ю. А., Шуба М. Ф.— Нейрофізіологія, 1972, 4, 97.
3. Акимов Ю. А.— Физиол. журн. СССР, 1973, 59, 53.
4. Антонов В. Ф.— В кн.: Физико-химич. аспекты возбуждения и проведения, М. «Наука», 1970, 27.
5. Бойер П. Д.— В сб.: Молекулярная биология, М., «Наука», 1964, 229.
6. Диксон М., Уэбб Э.— В кн.: Ферменты, М., ИЛ, 1961, 365.
7. Зеленская В. С., Олейникова Т. Н., Сорокіна З. А.— В кн.: Физиол. и биохим. беспозвоночных, Л., «Наука», 1968, 84.
8. Костюк П. Г.— Физиол. журн. АН УРСР, 1970, 16, 155.
9. Костюк П. Г.— Укр. біохім. журн., 1971, 1, 9.
10. Либсман Е. А., Топалы В. П.— Биопизика, 1968, 13, 1025.
11. Сорокіна З. О.— Физиол. журн. АН УРСР, 1966, 12, 776.
12. Adrian R., Slayman C.— J. Physiol., 1966, 183, 970.
13. Andrus W., Giese A.— J. Cell Comp. Physiol., 1963, 61, 17.
14. Bilawski I., Thomson T., Lehninger A.— Biochem. Biophys. Res. Comm., 1966, 24, 948.
15. Caldwell P.— Biochem. J., 1957, 67, 1—2P.
16. Drahota Z.— In: The Denervated Muscle, Prague, 1962, 127.
17. Gorman A., Margot M.— J. Physiol., 1970, 210, 897.
18. Gorman A., Margot M.— J. Physiol., 1970, 210, 919.

CHANGES IN IONIC PERMEABILITY UNDER EFFECT OF METABOLIC INHIBITORS

Institute of Biochemistry, Academy of Sciences of the USSR

The effect of metabolic inhibitors (DNP) on the processes of ion transport in the snail neurons. It is shown that DNP (2·10⁻⁴ M) respectively change ion permeability and from metabolic disturbances and from effect is more essential for DNP. It is connected with the peculiarities of its reactivity to certain sites.

ила 6 і 3 ккал/моль для МІА і ДНФ
вацій іонних потоків у розчинах без
наведені показники і становлять
20 ккал/моль для входу іонів Na.
в K і Na при впливі на клітину мета-
тється до дифузійного.

результати підтверджують уявлення
них шляхів для переміщення іонів

исновок, що досліджувані інгібітори
онної проникності мембрани. Вплив
мбрани може відбуватися як резуль-
к результат безпосереднього впливу
фект найбільш виражений при впливі
ні Na-проникності.

цифічних ефектів інгібіторів на про-
рджена такими фактами. Відомо, що
ми білків [19], а також з SH-група-
ни [5]. Дослідженнями останніх ро-
янки білків здатні взаємодіяти з не-
инами, зазначаючи при цьому істотних
еребудови спричиняють зміни ступе-
льшення зв'язування протонів тощо
може виражатися у зміні іонної про-
значно більш полярною молекулою,
ентами мембран за рахунок карбок-
а можливість реакції МІА [6] з
кильованих похідних, хоч ця реакція
тропозитивність галоїду, що необхід-
результаті зміщення електронів під
з, кетонів, альдегідів та амідів, май-
ю групою. Можливо, зазначеними
умовлено більш значний ефект ДНФ
мембран.

атура

Сорокина З. А.— Нейрофизиология, 1969,

офизиология, 1972, 4, 97.

р, 1973, 59, 53.

ич. аспекты возбуждения и проведения, М.,

ология, М., «Наука», 1964, 229.

нты, М., ИЛ, 1961, 365.

Т. Н., Сорокина З. А.— В кн.: Физиол.

1968, 84.

CP, 1970, 16, 155.

71, 1, 9.

Биофизика, 1968, 13, 1025.

PCP, 1966, 12, 776.

., 1966, 183, 970.

Physiol., 1963, 61, 17.

ninger A.— Biochem. Biophys. Res. Com.,

—2P.

le, Prague, 1962, 127.

l., 1970, 210, 897.

l., 1970, 210, 919.

19. Grillo M., Cafiero M.— Biochem. Biophys. Acta, 1964, 82, 92.

20. Hodgkin A., Horowicz P.— J. Physiol., 1959, 148, 127.

21. Layghlin S.— J. Membr. Biol., 1972, 9, 361.

22. Lüllmann H.— Pflüg. Arch. Physiol., 1958, 267, 188.

23. Post R.— Publ. Amer. Assoc. Advanc. Sci., 1961, 69, 19.

24. Sato M., Kioysuka S., Wada T.— Japan. J. Physiol., 1962, 12, 561.

25. Senft J.— J. Gen. Physiol., 1967, 50, 1835.

26. Thomas R.— Phys. Rev., 1972, 52, 563.

27. Wetlanfer D., Lovrien R.— J. Biol. Chem., 1964, 239, 596.

Надійшла до редакції
30.XI 1973 р.

CHANGES IN IONIC PERMEABILITY OF NEURON MEMBRANES IN *HELIX POMATIA* UNDER EFFECT OF METABOLIC INHIBITORS AT DIFFERENT TEMPERATURES

Yu. D. Kholodova

Institute of Biochemistry, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The effect of metabolic inhibitors — moniodacetate (MIA) and 2,5-dinitrophenol (DNP) on the processes of ion distribution were studied at different levels of cell metabolism in the snail neurons. It is shown that the inhibitors in concentration of $1 \cdot 10^{-2}$ M and $2 \cdot 10^{-4}$ M respectively change ionic permeability of neuron membranes, which results from metabolic disturbances and from the direct effect on the membrane structure. The direct effect is more essential for DNP and is displayed in a great increase of sodium permeability. It is connected with the peculiarity in the structure of a DNP molecule, which provides its reactivity to certain sites of the membrane.