

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

ВСЕСОЮЗНЫЙ СИМПОЗИУМ «МЕМБРАННАЯ ЭНЗИМОЛОГИЯ  
И ПРОНИЦАЕМОСТЬ МЕМБРАН»

Научные советы АН СССР по комплексным проблемам «Биологические мембраны и использование принципов их функционирования в практике» и «Биохимия животных и человека» на базе Института экспериментальной биологии АН АрмССР в г. Ереване 25—27 мая с. г. провели I Всесоюзный симпозиум «Мембранная энзимология и проницаемость мембран». В работах симпозиума, кроме советских ученых, приняли участие 14 ведущих специалистов из социалистических стран, а также США, Англии, Японии, Бельгии, ФРГ. На шести заседаниях было заслушано около 30 докладов, была организована и стендовая сессия, на которой представлено 40 докладов.

В докладе Э. К. Рууге (Москва) были обобщены данные о кооперативных структурных переходах в липидной части Na-K-Mg-АТФазы в диапазоне температуры 20°.

В. Б. Ритов (Москва) привел данные, свидетельствующие о двух структурно-функциональных состояниях мембраны саркоплазматического ретикулума, состоянии, при котором создается концентрационный градиент ионов кальция за счет работы транспортной Са-зависимой АТФ-азы и при котором происходит быстрый выход ионов кальция по концентрационному градиенту.

В докладе К. Г. Карагезяна (Ереван) было продемонстрировано возникновение так называемых «патологических» форм фосфолипидов, в частности диолеилфосфатидилхолина и перамидфосфотаноламина, в составе мембран клеток шванновских оболочек и в «культуре тканей», претерпевающей опухолевый рост.

К. Р. Ренке (ГДР) и В. К. Лишко (Киев) привели новые данные о ферментативных механизмах работы натриевого насоса мембраны. Первый докладчик в своем докладе довольно подробно остановился на молекулярных механизмах преобразования энергии транспортной АТФазы в плазматических мембранах. В. К. Лишко на примере эритроцита исследовал влияние апестилфосфата и паранитрофосфата на процесс связывания убаина и инактивацию ферментной системы мембраны в условиях, способствующих фосфорилированию активных центров фермента. Показано, что эти агенты ведут себя подобно субстрату фосфорилирования АТФ и действуют с внутренней части мембраны.

Р. С. Томас (Англия) исследовал механизм регуляции внутриклеточного рН в нейронах улитки в различных экспериментальных условиях. Автор убедительно показал, что системы активного транспорта  $H^+$ ,  $Na^+$  работают отдельно. Участию тропонинподобных белков в хемочувствительности клеточных мембран был посвящен доклад С. С. Оганесяна (Ереван), который привел данные о возможной роли тропонинподобных белков в регуляции медленных потоков кальция через мембрану миокардиальных клеток. А. А. Вершинин (Ленинград) исследовал корреляцию убаинчувствительного выхода ионов кальция с убаинчувствительным выходом ионов натрия из клетки в различных экспериментальных условиях. На основе полученных данных автор приходит к выводу, что усиливающее действие убаина на выход ионов калия из клетки нельзя объяснить, как это принято, только пассивным выходом ионов калия, возможно, процесс выхода калия в среду является также АТФазозависимым процессом.

Академик П. Г. Костюк (Киев) привел новые данные о сопряженности активного и пассивного транспорта ионов через нейрональную мембрану. Активация натриевого насоса в результате внутриклеточной инъекции ионов натрия сопровождается увеличением проводимости мембраны для неорганических ионов, в частности для ионов калия.

Р. Кастелс (Бельгия) привел данные об электрогенном характере  $\text{Na}$ -насоса в гладких мышцах. Изучив динамику мембранного потенциала и проводимость мембраны в условиях активации и инактивации  $\text{Na}$ -насоса, автор заключил, что сокращение гладкой мускулатуры регулируется электрогенным натриевым насосом, от активации которого зависит содержание свободной концентрации кальция внутри клетки.

Доклад Я. Шаланки (ВНР) был посвящен анализу роли метаболических процессов клетки в регуляции пейсмейкерной активности нейронов улитки. Автор продемонстрировал переход воыпшксобразной активности в ритмическую и, наоборот, без существенного изменения уровня мембранного потенциала.

С. Н. Айрапетян (Ереван) привел новые данные относительно потенциал-зависимости  $\text{Na}$ -насоса и хемочувствительности мембран. Автор показал, что число убаиновых рецепторов (число насосных единиц) в мембране уменьшается по мере увеличения мембранного потенциала нейрона и увеличивается при его деполяризации. Во второй части доклада была показана модуляционная роль  $\text{Na}$ -насоса в регуляции хемочувствительности мембраны клетки. Установлено, что инактивация  $\text{Na}$ -насоса приводит к увеличению хемочувствительности мембраны к ацетилхолину.

К. Кожетцу (Япония) выдвинул рабочую гипотезу о том, что синаптические медиаторы действуют как на пассивные, так и на активные свойства постсинаптической мембраны. Он привел данные о действии адреналина на мембранный потенциал и проводимость мембраны нервных клеток симпатических ганглий скелетных и сердечных мышц.

К. Рожа (ВНР) доложила о роли циклических нуклеотидов в регуляции мембранных процессов клеток сердечной мышцы беспозвоночных. Циклический АМФ увеличивает длительность и уменьшает амплитуду потенциала действия, а также увеличивает проводимость мембраны сердечной мышцы. С. В. Визн (ВНР) показал роль транспортной АТФазы мембраны в регуляции высвобождения медиаторов из синаптических окончаний. По этим данным, все факторы, ингибирующие работу  $\text{Na}$ - $\text{K}$ -АТФазы, приводят к усилению выхода ацетилхолина и норадреналина в среду.

Доклады Ф. Выхочила (ЧССР) и Л. Г. Магазаника (Ленинград) были посвящены десенситивизации мембраны при действии ацетилхолина. Интересно, что вещества, которые стимулируют десенситивизацию, способны увеличивать внутреннюю концентрацию  $\text{Ca}^{++}$ . Убаин не действует на процесс десенситивизации, а холод замедляет его.

Д. Карпентер (США) рассматривает  $\text{Na}$ -насос как регулятор термочувствительности нейрональных мембран. На основании полученных экспериментальных данных автор приходит к выводу, что основными температурно-чувствительными мембранными механизмами, лежащими в основе функционирования терморепрепторов животных, являются  $\text{Na}$ -насос и соотношение  $P_{\text{Na}}/P_{\text{K}}$  мембраны.

М. А. Островский (Москва) привел ряд новых экспериментальных факторов, свидетельствующих о том, что родопсин является светочувствительным трансмембранным ионным каналом. Автор предложил гипотетическую схему, описывающую функционирование родопсина как трансмембранного белка, имеющего ионофорное свойство.

М. Пасич (Югославия) на идентифицированных нейронах улитки исследовала процесс темновой адаптации нейрона, который сопровождается гиперполяризацией его мембраны и зависит от длительности предшествующего периода освещения. Изучая указаниую гиперполяризацию в условиях активации и инактивации электрогенного  $\text{Na}$ -насоса, Пасич пришла к выводу, что транспортная АТФаза активно участвует в процессе темновой адаптации нейрона.

В докладе Г. Г. Аракелова (Москва), посвященном влиянию видимой области спектра света на электрическую активность нейрона, делается вывод, что первичным звеном фотореакции нейрона являются цитоплазматические, а не мембранные механизмы.

Доклад В. Траутвейна (ФРГ) был посвящен свойствам ионных каналов в волокнах сердечной мышцы. Приведены данные о потенциал- и временной зависимости

медленно входящего тока, вызванного входом ионов кальция и связанного с сокращением мышцы.

Б. И. Ходоров (Москва) привел новые данные, полученные в его лаборатории, о свойствах натриевого канала в мембранах миелинизированных нервных волокон. Благодаря токмику, удалось изменить селективность натриевого канала, установить, что при деполяризации мембраны происходят конформационные изменения натриевого канала, которые чувствительны к действию алкалоидов.

Известно, что в период возбуждения ионы калия выходят наружу, что может привести к деполяризации мембраны окружающих клеток. Этому вопросу был посвящен доклад Е. Сивковой (ЧССР), которая с помощью катиончувствительных электродов измеряла внеклеточную активность ионов калия в спинном мозге лягушки. По данным автора, накопление внеклеточного калия приводит к деполяризации афферентных волокон в спинном мозге.

Г. Марджениу (Румыния) рассказал об энтропийных изменениях мембраны в период потенциала действия, которые он рассчитал на основе гиббовского распределения ионов в системе. Автор рассматривает генерацию потенциалов действия как процесс трансформации определенных молекул из состояния покоя в активное состояние, который сопровождается увеличением энтропии клетки.

Анализируя представленные на симпозиуме доклады и дискуссии, можно прийти к следующему представлению о современном состоянии вопроса ферментативного регулирования проницаемости возбудимых мембран.

В настоящее время ферментативная реакция, которая носит векторный характер и непосредственно участвует в регуляции проницаемости мембран и генерации биопотенциалов клетки, является АТФазной реакцией мембраны. Остальные ферментные системы мембран могут участвовать в генерации биопотенциалов и регуляции возбудимости мембран путем модуляции их АТФазной активности.

Липидная часть мембраны принимает активное участие в АТФазной реакции мембраны. Следовательно, для полного понимания работы молекулярной машины конных насосов необходимо изучать АТФазную реакцию во взаимодействии с липидной частью мембраны.

Липидный состав мембраны очень вариабелен и зависит от функциональной активности клетки. При опухолевом росте в мембранах увеличивается диолеофосфатидилхолин и церамидфосфоэтаноламин.

Ионы натрия и калия активно транспортируются одновременно, т. е. гидролиз АТФ происходит одностадийно.

Выход ионов калия из клетки является уабиончувствительным процессом, тогда как выход водорода является уабионнечувствительным.

Na-K-насос работает в электрогенном режиме. Насосный ток, вызванный внутриклеточной инъекцией ионов натрия, сопровождается увеличением проводимости мембраны, однако активация Na-насоса уменьшает калий- и температурновызванное увеличение проводимости мембраны. Вопрос связи активного транспорта с проводимостью мембраны остается открытым.

Открытым остается и вопрос о потенциалзависимости Na-насоса. Данные о потенциалзависимости насосного тока, вызванного инъекцией Na внутрь клетки, говорят в пользу потенциалзависимости Na-насоса, тогда как данные об уабионвызванном токе указывают на потенциалзависимость Na-насоса.

Электрогенный Na-насос активно участвует в регуляции объема клетки пейсмекерного сокращения мышц, пейсмекерной активности нейронов, высвобождении ацetylхолина и норадреналина, действия катехоламинов и ацetylхолина на постсинаптическую мембрану, в термо- и фоторецепции мембран.

С. И. АИРАПЕТЯН, М. А. СУЛЕЙМАНИЦ.