

ВЛИЯНИЕ РАЗОБИЦТЕЛЕЙ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ НА ВЫХОД АЦЕТИЛХОЛИНА ИЗ НЕРВНЫХ ОКОНЧАНИЙ

Н. М. ГЛАГОЛЕВА, Е. А. ЛИБЕРМАН, З. Х.-М. ХАШАЕВ

Институт проблем передачи информации АН СССР, Москва

Изучалось влияние различных разоблицителей окислительного фосфорилирования на параметры миниатюрных потенциалов нервно-мышечного соединения лягушки. Показано, что в присутствии разоблицителей происходит временное увеличение частоты миниатюрных потенциалов (на 2—3 порядка) и средней амплитуды (в 2—3 раза). При увеличении концентрации каждого разоблицителя уменьшается время нарастания частоты до максимума и время последующего спада частоты. По эффективности действия на миниатюрные потенциалы исследованные разоблицители окислительного фосфорилирования располагаются в следующий ряд: карбонилцианид-*n*-трифторметоксифенилгидразон > карбонилцианид-*m*-хлорфенилгидразон > тетрафтор-2-трифторметилбензимидазол > дикумарол > 2,4-динитрофенол > меганитрофенол. Этот ряд соответствует последовательностям, полученной при исследовании действия тех же веществ на дыхание митохондрий и на проводимость искусственных фосфолипидных мембран. Полученные данные подтверждают выдвинутую ранее гипотезу о том, что выход ацетилхолина из нервных окончаний связан со слипанием синаптических пузырьков с мембраной нервного окончания под действием Ван-дер-Ваальсовых сил. Увеличение в протоплазме концентрации ионов Ca^{++} , освободившихся из митохондрий при действии разоблицителей окислительного фосфорилирования, приводит к экранированию поверхностного отрицательного заряда мембран и к увеличению секреции ацетилхолина.

Частота освобождения порций медиатора из нервных окончаний нервно-мышечном синапсе зависит от присутствия ионов Ca^{++} в окружающем растворе [1—3]. У мышц, выдержанных длительное время в растворах без ионов Ca^{++} , особенно в присутствии кальциевых буферов — ЭДТА, ЭГТА и др., частота миниатюрных потенциалов (МП) значительно понижается. В работах [4, 3] была высказана гипотеза о том, что ионы Ca^{++} , проникающие из наружного раствора внутрь нервного окончания, экранируют отрицательные заряды на внутренней поверхности мембраны. Вследствие этого увеличивается вероятность слипания синаптических пузырьков с наружной мембраной и вероятность выхода порций ацетилхолина из нервных окончаний.

Для того чтобы наблюдать в прямом опыте влияние ионов Ca^{++} на частоту МП, необходимо было бы ввести эти ионы внутрь нервного окончания. Осуществить внутриклеточную инъекцию ионов в нервно-мышечном соединении лягушки трудно из-за малых размеров нервных окончаний*.

Концентрация ионов Ca^{++} внутри нервного окончания в нормальных условиях очень низка, вероятно, как и в саркоплазме $\leq 10^{-7}$ М [6]. Такая низкая концентрация поддерживается, по-видимому, митохондриями

* Это можно было бы сделать на гигантском синапсе звездчатого ганглия карпа. В последнее время там были обнаружены МП [5], однако, насколько нам известно, не было изучено влияние внутриклеточной инъекции ионов Ca^{++} на их частоту.