

Л. Х. ГОРДОН, А. А. БИЧУРИНА

## О ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АНТИМИЦИНА А ПРИ ИЗУЧЕНИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ОБМЕНА ИНТАКТНЫХ РАСТИТЕЛЬНЫХ ТКАНЕЙ

(Представлено академиком М. Х. Чайлаханом 3 V 1971)

Одним из наиболее широко распространенных методов использования дыхательного метаболизма растений является использование ряда ингибиторов, подавляющих те или иные звенья окислительного превращения субстратов. Преимущества и недостатки ингибиторного метода довольно подробно изложены в обзорах Семихатовой (<sup>1</sup>, <sup>2</sup>), где, в частности, указывается на перспективность применения антимицина А. Последний, как известно (<sup>3-5</sup>), блокирует перенос электронов между митохондриальными цитохромами  $b \rightarrow c_1$ . Действие антимицина А специфично и необратимо (<sup>3</sup>, <sup>4</sup>). Подавляющее большинство работ с использованием антимицина выполнено на митохондриях (или их фрагментах), выделенных из животных тканей (<sup>3</sup>, <sup>5</sup>). Лишь в последние годы появилось несколько публикаций, показавших, что чувствительность растительных митохондрий к антимицину может быть различной и определяется типом ткани, из которой выделены митохондрии (<sup>6-8</sup>). Наряду с этим установлено, что многие антибиотики (в том числе и антимицин А) могут поглощаться корнями растений и поступать в надземные органы (<sup>9</sup>). Подтверждением этого являются и данные о «легком» проникновении в клетки веществ с молекулярным весом не более 600 (<sup>10</sup>).

Все это позволило нам предположить, что антимицин А окажется эффективным при его использовании на целых растительных тканях.

Опыты проводились с корнями 6—7-дневных проростков пшеницы, выращенной на водопроводной воде. Для блокирования внутримитохондриальной цепи переноса электронов использовался антимицин А. В связи с тем, что различные концентрации антимицина ( $10^{-4}$  М;  $10^{-5}$  М;  $10^{-6}$  М) давали почти одинаковый эффект, нами было выбрано среднее значение  $10^{-5}$  М (<sup>6</sup>). Для выявления относительной локализации действия антимицина в клетке проведены исследования его влияния в сочетании с разными стимуляторами и ингибиторами дыхания:  $\alpha$ -кетоглутаратом (0,03 М), сукцинатом (0,03 М), НАД-Н<sub>2</sub> (0,0005 М), 2,4-ДНФ ( $5 \cdot 10^{-6}$  М). рН всех растворов и воды (контроль) 5,2—5,4. Интенсивность дыхания корней определялась в аппарате Варбурга по методике, описанной в предыдущих работах (<sup>11</sup>, <sup>12</sup>) \*.

Полученные данные (рис. 1) подтвердили предположение об эффективном действии антимицина А на целые растительные ткани. Интенсивность дыхания корней под его влиянием снизилась на 50—60% (в отдельных опытах на 70%). Исходя из литературных данных о специфичности «антимицинового торможения» (<sup>3-5</sup>), можно полагать, что падение дыхательной активности корней обусловлено блокированием именно внутримито-

\* В статье (<sup>12</sup>) графики, относящиеся к рис. 1, расположены на стр. 1440, а относящиеся к рис. 2 помещены на стр. 1439.

хондриальной цепи переноса электронов. Свидетельством локализации «антимитцинового блока» в митохондриях являются также опыты по действию антимитцина в сочетании со стимуляторами и ингибиторами дыхания. Результаты, представленные на рис. 1А, б, показывают, что в присутствии антимитцина А почти полностью «снимается» стимуляционный эффект 2,4-ДНФ, являющийся одним из важнейших показателей степени сопряженности окисления и фосфорилирования в митохондриях интактных тканей<sup>(1, 13)</sup>.

На фоне «антимитцинового блока» наблюдается также подавление окисления сукцината и значительное торможение окисления  $\alpha$ -кетоглутарата и НАД·Н<sub>2</sub> (рис. 1А, в, Б).

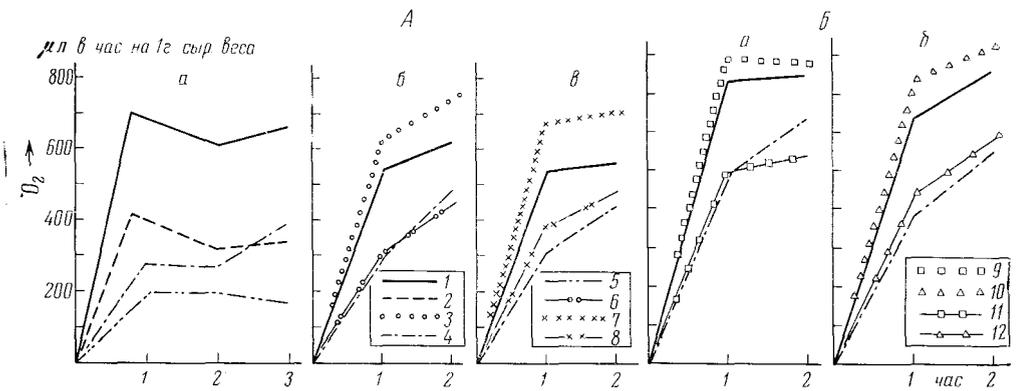


Рис. 1. Действие антимитципа на дыхательный обмен. 1 — H<sub>2</sub>O, 2 — Pb(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub>, 3 — 2,4-ДНФ, 4 — антимитцип А, 5 — антимитцип А + Pb(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub>, 6 — антимитцип А + 2,4-ДНФ, 7 —  $\alpha$ -кетоглутарат, 8 — антимитцип А +  $\alpha$ -кетоглутарат, 9 — сукцинат, 10 — НАД·Н<sub>2</sub>, 11 — антимитцип А + сукцинат, 12 — антимитцип А + НАД·Н<sub>2</sub>.

По-видимому, окислительные превращения экзогенных НАД·Н<sub>2</sub> и  $\alpha$ -кетоглутарата могут происходить с последующей передачей электронов не только во внутренней, но и во внешней митохондриальной мембране, в системе микросом, и плазмолемме, цепь переноса электронов которых редуцирована и не чувствительна к антимитципу А<sup>(3, 14, 15)</sup>. В связи с этим интересен факт совместного действия антимитципа и свинца (рис. 1А, а), который подтверждает ранее полученные данные о дыхательной активности поверхностной плазматической мембраны<sup>(11, 12)</sup>.

Окисление же сукцината, которое происходит в «обход» НАД-зависимых дегидрогеназ (через внутреннюю митохондриальную цепь переноса электронов), блокируется антимитцином полностью.

Одной из особенностей влияния антимитципа А на дыхание корней является ослабление ингибирующего эффекта во времени (через 1,5—3 часа). Это вероятно, не может быть связано с его обезвреживанием в клетках, так как действие антимитципа специфично и необратимо<sup>(3, 4)</sup>. Результаты наших опытов также свидетельствуют об отсутствии обезвреживания антимитципа. Подтверждением этого является отсутствие стимуляционного эффекта ДНК и янтарной кислоты на фоне антимитципа (рис. 1А, б, Ба). По-видимому, в таких случаях может происходить компенсационное активирование устойчивого альтернативного или обходного пути дыхания<sup>(2, 16, 17)</sup>. Значительная роль в активировании этих путей дыхания принадлежит, вероятно, не только внешней митохондриальной мембране и эндоплазматической сети, но и плазмолемме. Дыхательная активность последней весьма значительна<sup>(11, 12)</sup> и возрастает при наличии «антимитцинового блока» (рис. 1А, а). Вполне допустимо, что усиление дыхательной активности поверхностной плазматической мембраны обу-

словлено компенсацией потерь в синтезе макроэргических соединений при действии ингибиторов (в нашем случае антимицина А), когда клетка начинает максимально использовать транспортную систему<sup>(18)</sup>.

Казахский институт биологии  
Академии наук СССР

Поступило  
28 IV 1971

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> О. А. Семихатова, Методы оценки энергетической эффективности дыхания растений, «Наука», 1967. <sup>2</sup> О. А. Семихатова, Смена дыхательных систем, «Наука», 1969. <sup>3</sup> В. П. Скулачев, Аккумуляция энергии в клетке, «Наука», 1969. <sup>4</sup> А. В. Котельникова, Сборн. Механизмы дыхания, фотосинтеза и фиксации азота, «Наука», 1967. <sup>5</sup> О. Н. Бржевская, О. С. Неделина и др., Сборн. Свойства и функции макромолекул и макромолекулярных систем, «Наука», 1969. <sup>6</sup> С. М. Маштаков, В. А. Войничло, В. П. Деева, Физиол. раст., 16, в. 1, 111 (1969). <sup>7</sup> М. Х. Чайлахян, Р. Х. Турецкая, Б. Б. Вартапетян, Усп. совр. биол., 70, в. 3 (6), 443 (1970). <sup>8</sup> Hari K. Srivastava, I. V. Sarkissian, Physiol. plant., 23, № 1, 63 (1970). <sup>9</sup> А. Е. Возбудская, Химия почвы, М., 1968. <sup>10</sup> Структура и функции клеток растений при засолении, «Наука», 1970. <sup>11</sup> Л. Х. Гордон, А. А. Бичурин, ДАН, 193, № 5, 1195 (1970). <sup>12</sup> Л. Х. Гордон, А. А. Бичурин, ДАН, 197, № 6 (1971). <sup>13</sup> В. Н. Жолкевич, Энергетика дыхания высших растений в условиях водного дефицита, «Наука», 1968. <sup>14</sup> И. Н. Андреева, Г. М. Гринева, Физиол. раст., 17, в. 5, 965 (1970). <sup>15</sup> И. М. Василец, Э. Ф. Дергачев, С. А. Нейфах, Биофизика, 13, в. 3, 566 (1968). <sup>16</sup> Н. Н. Вараклина, Э. Е. Хавкин, Сборн. Рост, развитие и устойчивость растений, Иркутск, 1969. <sup>17</sup> Б. А. Рубин, Л. Н. Логинова, Усп. совр. биол., 69, в. 3, 424 (1970). <sup>18</sup> Н. Н. Никольский, Сборн. Митохондрии. Биохимия и морфология, «Наука», 1967.