

Вплив обміну речовин на фізичний електротон в гладкому м'язі

М. Ф. Шуба

Лабораторія електрофізіології Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

В своїх працях Д. С. Воронцов надає великого значення дослідженням електротонічного впливу постійного струму на збудливі тканини (1924—1930). Саме використовуючи цю властивість постійного струму, Д. С. Воронцов у 1924 р. (а, б) вперше виявив і описав невідоме до того часу явище у фізіології, яке полягає в тому, що пригнічена провідність нерва хлоридами лужних або лужно-земельних металів відновлюється відповідно анодом і катодом постійного струму, тобто анелектротонічним і кателектротонічним. Уже в цій, а потім і в наступних своїх працях (1924, 1949, 1958, 1960) Д. С. Воронцов прийшов до висновку, що електротонічний вплив постійного струму на збудливі тканини пов'язаний з його дією на поляризацію мембрани. Але протоплазматична мембрана не є якимсь пасивним утворенням, а її проникність та інші фізіологічні властивості визначаються станом обміну речовин (Воронцов, 1960). В свою чергу фізичний електротон (ФЕ) тісно пов'язаний з проникністю мембрани і є більш чутливою реакцією на стан мембрани, ніж її електричний потенціал (Воронцов, 1960). Отже, дослідження механізму виникнення ФЕ має надзвичайно важливе значення для пізнання фізіологічних властивостей протоплазматичної мембрани. Але слід відзначити, що ФЕ легко викликати і на різних моделях (див. Воронцов, 1960, а) і тому природно виникає питання, чи впливає обмін речовин на фізичний електротон у збудливих тканинах. Ми й провели дослідження впливу обміну речовин на виникнення ФЕ в гладкому м'язі. Об'єктом цього дослідження ми обрали гладкий м'яз, по-перше, тому, що, як показали попередні наші дослідження (1961, а, б), ФЕ в гладкому м'язі істотно відрізняється від ФЕ в інших збудливих тканинах і, по-друге, обмін речовин, як відомо, в гладких м'язах менш інтенсивний, ніж в інших збудливих тканинах.

Методика досліджень

Як і раніше, об'єктом досліджень були кільцеві гладкі м'язи шлунка жаби. Спосіб приготування препарату, а також методика дослідження ФЕ описані в раніше опублікованих наших працях (1961, б).

Вплив низької температури на м'яз забезпечували таким шляхом: м'язову смужку з прикладеними до неї поляризуючими та відвідними електродами вміщували в нейтральне вазелінове масло, температура якого становила від $+18$ до $+20^{\circ}\text{C}$. Зареєструвавши в цих умовах ФЕ, препарат у цьому ж маслі і з прикладеними до нього електродами вміщували в холодильник, температура в якому була $+4$ — $+8^{\circ}\text{C}$. Температуру м'яза часто знижували різко шляхом заміни теплового масла на охолоджене. Через кілька хвилин після цього викликали і реєстрували ФЕ і тільки потім м'яз у

цьому ж маслі вміщували в охолодження. Температуру м'язу при кімнатній температурі маслі при кімнатній температурі на тепле (від $+18$ до $+20^{\circ}\text{C}$).

Вплив на м'яз 2,4-динітроякії дію адреналіну (1961). Дію адреналіну в вологу камеру, в якій був проксимальним відвідним і б

На рис. 1 наведені м'яз низької температури електрограмах цього і

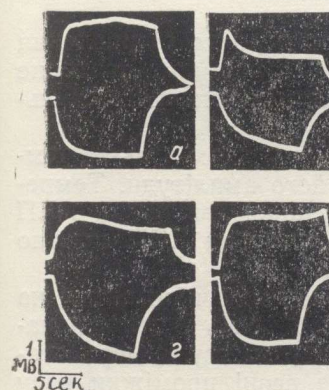


Рис. 1. Вплив охолодження $4,5^{\circ}\text{C}$ на Ф

а — в нормальних умовах при відповідно на 2, 60, 130-й хвилині температури ($+4^{\circ}$ — $+5^{\circ}\text{C}$); б — для підвищення температури до хвилині повторної дії зниж

рактризує кателектротонічний потенціал (АЕП) КЕП при нормальних уходить за нульову лінію. на КЕП тривалого негактивність, яка т

Вже на другій хвилі за до $+4^{\circ}$ — $+5^{\circ}\text{C}$ замісної його частини з'явився потенціал (рис. 1, б). В цей час її наростання істотної локальний потенціал ступні хвилини охолодж

Після більш ніж тр у холодному маслі при іступово нагрівалось. Ви масла дорівнювала $+19$ значна негативність, яка му (рис. 1, д). Після цьо

цьому ж маслі вміщували в холодильник для дослідження тривалої дії на нього охолодження. Температуру м'яза відновлювали або поступово, залишаючи його в холодному маслі при кімнатній температурі, або раптово шляхом заміни охолодженого масла на тепле (від $+18$ до $+20^{\circ}\text{C}$).

Вплив на м'яз 2,4-динітрофенолу і моноіодацетату досліджували таким же шляхом, як і дію адреналіну (1961). Досліджували також вплив ефіру на ФЕ в м'язі. Для цього у вологу камеру, в якій був препарат, ставили чашку Петрі з ефіром. Відстань між проксимальним відвідним і ближчим до нього поляризуючим електродами дорівнювала 1 мм, між відвідними електродами 2—3 см.

Результати досліджень

На рис. 1 наведені результати досліду, в якому вивчали вплив на м'яз низької температури. Сила поляризуючого струму — 8 мка. На електрограмах цього і наступних рисунків відхилення кривої вгору ха-

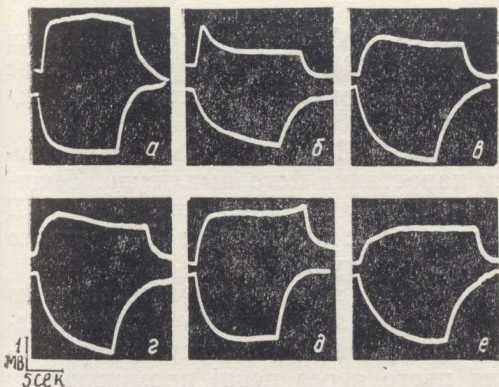


Рис. 1. Вплив охолодження м'яза (з $+19$ до $+4,5^{\circ}\text{C}$) на ФЕ.

a — в нормальних умовах при $+19^{\circ}\text{C}$; *б, в, г* — відповідно на 2, 60, 130-й хвилині дії на м'яз зниженої температури ($+4^{\circ}$ — $+5^{\circ}\text{C}$); *д* — відновлення ФЕ після підвищення температури до $+19^{\circ}\text{C}$; *е* — на 60-й хвилині повторної дії зниженої температури.

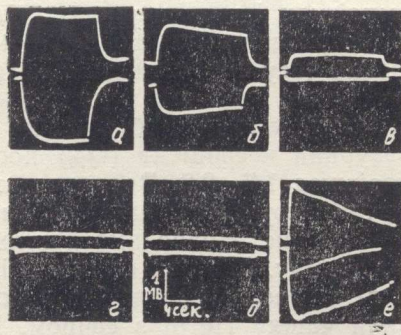


Рис. 2. Вплив ефіру на ФЕ в м'язі.

a — в нормальних умовах; *б, в, г, д* — відповідно на першій, другій, третій і п'ятій хвилині дії ефіру; *е* — зменшення КЕП і АЕП зразу після початку дії на м'яз ефіру.

рактеризує кателектротонічний потенціал (КЕП), вниз — анелектротонічний потенціал (АЕП). На електрограмі (рис. 1, *a*) низхідна частина КЕП при нормальних умовах ($+19^{\circ}$) повільно опускається вниз і заходить за нульову лінію. Це тому, що вмикання струму привело до появи на КЕП тривалого негативного локального потенціалу, який повільно зникав після вимикання струму. Крім того, в м'язі трохи помітна спонтанна активність, яка також впливає на амплітуду і форму КЕП.

Вже на другій хвилині після раптового зниження температури м'яза до $+4^{\circ}$ — $+5^{\circ}\text{C}$ замість тривалої негативності на КЕП в кінці висхідної його частини з'явився добре виражений негативний локальний потенціал (рис. 1, *б*). В цей же час амплітуда КЕП трохи зменшилась, але час її наростання істотно не змінився. На шестидесятій хвилині дії низької температури амплітуда КЕП трохи відновилась, тоді як негативний локальний потенціал, навпаки, різко зменшився (рис. 1, *в*). В наступні хвилини охолодження м'яза КЕП істотно не змінився (рис. 1, *г*).

Після більш ніж тригодинного охолодження м'яза він залишався у холодному маслі при кімнатній температурі. Масло в цих умовах поступово нагрівалось. Виявилось, що через годину, коли температура масла дорівнювала $+19^{\circ}\text{C}$, в кінці висхідної частини КЕП з'явилась значна негативність, яка зберігалась і деякий час після вимкнення струму (рис. 1, *д*). Після цього м'яз у цьому ж маслі вміщували в холодильник

ник для повторного його охолодження. На 60-й хвилині охолодження амплітуда КЕП, якщо мати на увазі величину низхідної його частини, тільки трохи зменшилась, тоді як негативність в кінці цієї частини майже зовсім зникла (рис. 1, е).

На розглядуваному рисунку показана також зміна анелектротонічного потенціалу (АЕП) в щойно описаних умовах. До зниження температури м'яза амплітуда і час наростання АЕП значно більші, ніж амплітуда і час наростання КЕП (рис. 1, а). В кінці низхідної частини АЕП виникає негативний локальний потенціал. На першій хвилині охолодження м'яза амплітуда АЕП тільки трохи зменшується, тоді як час наростання її, навпаки, значно збільшується. Завдяки цьому постійна часу наростання АЕП перевищує вихідну більш ніж у два рази. В наступні хвилини охолодження м'яза амплітуда АЕП трохи збільшується проти норми, а час наростання її істотно не змінюється (рис. 1, в, г).

Підвищення температури м'яза до $+19^{\circ}\text{C}$ привело до відновлення амплітуди і часу наростання АЕП (рис. 1, д). Але наступне повторне охолодження м'яза до $+4^{\circ}\text{C}$ — $+5^{\circ}\text{C}$ також привело до значного збільшення часу наростання АЕП (рис. 1, е).

Отже, найбільш характерною зміною АЕП під впливом низької температури є значне збільшення часу наростання його амплітуди. Температурний коефіцієнт (Q_{10}) постійної часу наростання амплітуди АЕП дорівнює 1,7—2,0. Водночас амплітуда і час наростання КЕП істотно не змінюються під впливом низької температури.

На рис. 2 наводимо результати досліду, в якому вивчали вплив на м'яз ефіру. М'язова смужка під час досліду знаходилась у вологій камері. Зареєструвавши ФЕ в нормальних умовах, у вологу камеру ставили чашку Петрі з ефіром. Після цього через певні проміжки часу перевіряли ФЕ. Сила струму — 8 мка.

До застосування до м'яза ефіру на КЕП виникає слабо помітний негативний локальний потенціал. Невелика негативність залишається і в кінці низхідної частини КЕП. Вже на сороковій секунд дії ефіру негативні локальні потенціали пригнічуються, а амплітуда КЕП значно зменшується (рис. 2, б). В наступні хвилини дії ефіру КЕП, як бачимо, зменшується майже до нуля (рис. 2, в—д).

На цьому ж рисунку показана також зміна АЕП під впливом ефіру. Зауважимо, що в цих дослідах спочатку викликали і реєстрували КЕП і тільки потім АЕП. Виявилось, що цього проміжку часу було вже досить для того, щоб під впливом ефіру амплітуда АЕП зменшилась більш, ніж амплітуда КЕП (рис. 2, д, в). Час наростання амплітуди АЕП в цих умовах також зменшується. На третій — п'ятій хвилині дії ефіру АЕП зменшується майже до нуля (рис. 2, г, д). Незначне поступове відхилення кривої ФЕ на цих електрограмах, очевидно, не зв'язане з електротонічним впливом поляризуючого струму на протоплазматичну мембрану.

Відхилення кривих електротонічного потенціалу в напрямі до нульової лінії після висхідної його частини (рис. 2, б) зумовлюється дуже швидким зменшенням амплітуди ФЕ. Про це свідчать також криві електротонічних потенціалів, зареєстровані на електрограмі е цього ж рисунка. Ця електрограма одержана в таких умовах: зразу після початку дії на м'яз ефіру вмикали струм і реєстрували при мінімальній розгортці КЕП. Після цього ефір з вологої камери видаляли, що приводило до відновлення ФЕ. Потім знову таким шляхом перевіряли зміну АЕП під впливом ефіру. На кривій АЕП зареєстровано дворазовий пробіг променя, бо в даному випадку поляризуючий струм вмикали трохи раніше піс-

ля початку дії ефіру вих електротонічних

Ефір, як відомо, обміну речовин. В окисні процеси. За ному обміну, енергії нів через протоплазматичну мембрану простежити за впливом

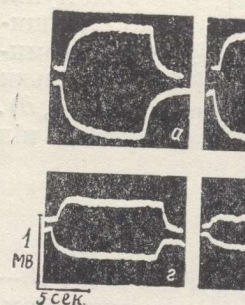


Рис. 3. Зменшення ФЕ моноіодацетата м'яза нормальним

тісно пов'язане з пр (1960).

Як відомо, мансфогліцеринальдегід у лізу, під час якого зтворенням його сполучення в АТФ.

На рис. 3 наведено йодацетату дорівнює цього рисунка зареєстрували на 5-й хвилині дії моноіодацетату (рис. 3, б). В наступні хвилини дії моноіодацетату м'яз добре промивали в цьому розчині після дії інгібіторів (рис. 3, в). Водночас помітний негативний

З розглянутого і сь під впливом моноіодацетату м'яза нормальним ро

Слід відзначити, моноіодацетату, тим ш

Велику роль в усунення фосфорилювання, і ті на енергію фосфорилювання між окисненням і фосфосилитись.

ля початку дії ефіру, ніж при реєстрації КЕП. Невеликі зубчики на кривих електротонічних потенціалів означають відмітку часу — 1 сек.

Ефір, як відомо, не є специфічним інгібітором того чи іншого виду обміну речовин. Він пригнічує весь обмін речовин і, зокрема, ослаблює окисні процеси. За останній час великого значення надають вуглеводному обміну, енергія якого потрібна для активного транспортування іонів через протоплазматичну мембрану. В цьому зв'язку цікаво було простежити за впливом вуглеводного обміну на ФЕ, виникнення якого

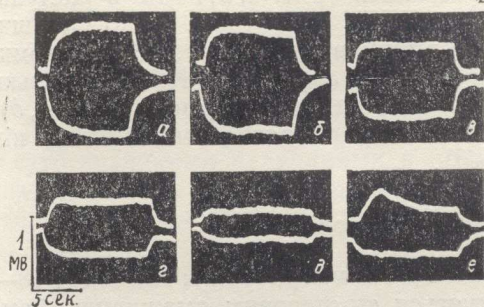


Рис. 3. Зменшення ФЕ під впливом на м'яз моноацетату (2,5 мМ).
а — в нормальних умовах; б, в, г, д — відповідно на 5, 25, 50, 100-й хвилині дії моноацетату; е — часткове відновлення ФЕ після промивання м'яза нормальним розчином Рінгера.

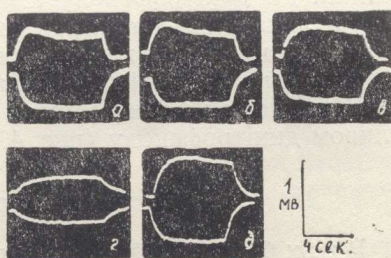


Рис. 4. Зменшення ФЕ під час дії на м'яз динітрофенолу (0,04 мМ).
а — в нормальних умовах; б, в, г — відповідно на 5, 45, 90, 150-й хвилині дії динітрофенолу; д — на 60-й хвилині після промивання м'яза нормальним розчином Рінгера.

тісно пов'язане з проникністю протоплазматичної мембрани (Воронцов, 1960).

Як відомо, манойодацетат необоротно інактивує дегідрогеназу фосфогліцеринальдегіду. В зв'язку з цим гальмується основний етап гліколізу, під час якого зв'язується неорганічний фосфор з наступним перетворенням його спочатку в 1,3-дифосфогліцеринову кислоту, а потім в АТФ.

На рис. 3 наведені результати дослідів, в якому концентрація моноацетату дорівнювала 2,5 мМ. Сила струму — 3 мка. На електрограмі а цього рисунка зареєстровано КЕП в нормальних умовах. На п'ятій хвилині дії моноацетату амплітуда і час наростання КЕП зменшились (рис. 3, б). В наступні хвилини дії моноацетату ці зміни КЕП дедалі збільшуються (рис. 3, в—д). На третій годині дії моноацетату м'яз добре промивали нормальним розчином Рінгера і потім дали залишити в цьому розчині. Але, як виявилось, навіть через три-чотири години після дії інгібітора КЕП не відновлюється до вихідної його величини (рис. 3, е). Водночас в кінці його висхідної частини виникає добре помітний негативний локальний потенціал.

З розглянутого щойно рисунка видно, що АЕП також зменшується під впливом моноацетату і не відновлюється після промивання м'яза нормальним розчином Рінгера (рис. 3, б—е).

Слід відзначити, що чим більша концентрація застосовуваного моноацетату, тим швидше зменшується ФЕ.

Велику роль в усьому вуглеводному обміні відіграє, як відомо, окисне фосфорилування, під час якого головним чином і утворюються багаті на енергію фосфорні сполуки у формі АТФ. Специфічним інгібітором окисного фосфорилування є 2,4-динітрофенол, який розриває зв'язок між окисненням і фосфорилуванням. При цьому дихання може навіть посилитись.

В наших дослідах концентрація динітрофенолу дорівнювала 0,01—0,1 мМ. На рис. 4 наводимо результати досліду, в якому концентрація динітрофенолу становила 0,04 мМ. Сила струму дорівнювала 2 мка. На електрограмі *a* (рис. 4) зареєстровано КЕП в нормальних умовах. На п'ятій хвилині дії на м'яз динітрофенолу негативний локальний потенціал трохи збільшився, тоді як амплітуда КЕП істотно не змінилась. На 45-ій хвилині дії динітрофенолу наростання КЕП трохи сповільнюється, видимо, внаслідок здовження локального потенціалу на ньому. Амплітуда КЕП і в цей час не зменшилась (рис. 4, *в*). Але в наступні хвилини дії динітрофенолу амплітуда КЕП, як бачимо, різко зменшилась, а локальний потенціал уже не виникав (рис. 4, *г*). Після промивання м'яза нормальним розчином Рінгера амплітуда КЕП не тільки відновилася, але навіть збільшилась порівняно з нормою (рис. 4, *д*).

В шойно описаних умовах АЕП також оборотно зменшується під впливом динітрофенолу (рис. 4, *а—д*).

Обговорення результатів досліджень

В усіх без винятку дослідах зниження температури м'яза від +18—+20°С до +4°—+8°С супроводжується тимчасовим зменшенням амплітуди КЕП і появою іноді негативних локальних потенціалів на ньому. Час наростання амплітуди КЕП у цих умовах не змінюється або тільки трохи збільшується. В останньому випадку Q_{10} постійної часу наростання амплітуди КЕП не перевищує 1,1—1,3. Ця величина Q_{10} дуже близька до Q_{10} електропровідності і дифузії хлористого калію та інших сильних електролітів. Звідси слід припустити, що зниження температури м'яза не дуже впливає на обмін речовин, зв'язаний з проникністю мембрани щодо іонів хлору, які беруть участь в утворенні КЕП. Але не можна повністю ігнорувати вплив обміну речовин на КЕП в цих умовах хоч би тому, що, по-перше, КЕП під впливом низької температури спочатку зменшується і потім майже відновлюється, незважаючи на продовження дії охолодження. Коли б виникнення КЕП було зв'язане тільки з фізико-хімічними процесами в напівпроникній мембрані, то він мав би змінюватись тільки в одному напрямку, наприклад, зменшуватись. По-друге, пряме пригнічення обміну речовин інгібіторами приводить до різкого зменшення КЕП.

Слід відзначити, що локальні потенціали на КЕП, а також струми дії, які виникають на ньому при досить сильному поляризуючому струмі, змінюються не так, як змінюється КЕП. Тому слід припустити, що природа виникнення цих потенціалів і КЕП неоднакова.

АЕП на початку дії низької температури на м'яз також може трохи зменшуватись з наступним його відновленням або навіть збільшенням у порівнянні з нормою. Протягом всього періоду впливу на м'яз низької температури час наростання амплітуди АЕП значно збільшується. При цьому, незважаючи на тривале охолодження м'яза, внаслідок чого амплітуда АЕП помітно зменшується, час наростання її і в даному випадку також збільшується. Температурний коефіцієнт постійної часу наростання амплітуди АЕП при зниженні температури від +18—+20°С до +4—+8°С є негативним і в більшості дослідів дорівнює 1,6—2,5. Така величина Q_{10} свідчить про те, що утворення АЕП тісно пов'язане з обміном речовин як у самій клітині, так і в напівпроникній її мембрані.

Зменшення амплітуди АЕП на початку дії низької температури й особливо після тривалого охолодження м'яза зумовлюється збільшенням проникності мембрани для іонів, які беруть участь в утворенні АЕП. Отже, опір мембрани в цих умовах зменшується. Але водночас, як зга-

дувалось вище, по-
З формули постійної
посилення опору, та
стійної часу нароста
можна припустити л
не збільшення його
досить велике зниж
АЕП тільки трохи з
початку й особливо
ться, слід припустит
цих умовах зумовлк
ни, тобто її збільше

Однак і ємність
інших однакових ум
є суто фізичними ве
значуються, як пока
ефіром, моноиодаце
клітині.

Вплив інгібіторі
ляризацією мембран
тинах і збільшенням
і Кейнс, 1955, 1956;
ня обміну речовин в
шення фізичного еле
цов, 1962).

В гладких м'яз:
зменшення АТФ (Б
гладком'язових воло
динітрофенолу навіт
1958). Слід відзначи
іонів калію і натрію
нювався в зв'язку з
ність мембрани. Але
біторів свідчить про
для іонів, які беруть
речовин. Зважаючи
поляризацію мембра
нолу. Адже при гіпо
проникності. В цьому
стерігалось у наших

1. Зниження те
+8°С супроводжуєт
умовах час нароста
його або не змінюєт
вого зменшення.

Ці зміни АЕП зу
ки на опір, а й на е

2. Порівняно вел
про те, що АЕП біль

Зменшення ФЕ
динітрофенолу вказу
клітин щодо іонів, я

дувалось вище, постійна часу наростання АЕП значно збільшується. З формули постійної часу випливає, що вона може збільшуватись як від посилення опору, так і від зростання ємності ($\tau = RC$). Збільшення постійної часу наростання АЕП за рахунок тільки одного опору мембрани можна припустити лише в тому випадку, коли б відбувалось і відповідне збільшення його амплітуди, тобто коли б на мембрані відзначалось досить велике зниження напруги. Але в зв'язку з тим, що амплітуда АЕП тільки трохи збільшується під впливом низької температури, а на початку й особливо під час дуже тривалої її дії часто навіть зменшується, слід припустити, що значне збільшення часу наростання АЕП в цих умовах зумовлюється зміною не тільки опору, а й ємності мембрани, тобто її збільшенням.

Однак і ємність, і опір протоплазматичної мембрани, від яких при інших однакових умовах, мабуть, залежать форма й амплітуда ФЕ, не є суто фізичними величинами в прямому розумінні цього слова, а визначаються, як показує Q_{10} часу наростання АЕП і особливо досліди з ефіром, моноіодацетатом і динітрофенолом, станом обміну речовин у клітині.

Вплив інгібіторів на інші збудливі тканини супроводжується деполаризацією мембрани, зменшенням кількості АТФ і іонів калію в клітинах і збільшенням в них іонів натрію (Лінг і Джерард, 1949; Ходжкін і Кейнс, 1955, 1956; Сорокіна, 1959; Кейнс, 1960 і т. д.). Пригнічення обміну речовин в сідничному нерві жаби приводить також до зменшення фізичного електротону, зокрема, повільної його частини (Воронцов, 1962).

В гладких м'язах дія інгібіторів також поступово приводить до зменшення АТФ (Барн і Бюлбрінг, 1955). Але мембранний потенціал гладком'язових волокон після тимчасового його зменшення під впливом динітрофенолу навіть збільшується (Бюлбрінг і Лелман, 1957; Бернсток, 1958). Слід відзначити, що в дослідях Ходжкіна і Кейнса пасивний рух іонів калію і натрію по концентраційному їх градієнту дуже мало змінювався в зв'язку з незначним, видимо, впливом інгібіторів на проникність мембрани. Але зменшення ФЕ в наших дослідях під впливом інгібіторів свідчить про те, що проникність протоплазматичної мембрани для іонів, які беруть участь в утворенні ФЕ, тісно пов'язана з обміном речовин. Зважаючи на це, важко також пояснити згадану вище гіперполяризацію мембрани гладком'язових клітин під впливом динітрофенолу. Адже при гіперполяризації мембрани слід чекати зменшення її проникності. В цьому випадку і ФЕ мав би збільшитись, чого не спостерігалось у наших дослідях.

Висновки

1. Зниження температури м'яза від $+18$ — $+10^\circ\text{C}$ до $+4$ — $+8^\circ\text{C}$ супроводжується тільки незначним зменшенням КЕП. В цих умовах час наростання АЕП значно збільшується, тоді як амплітуда його або не змінюється, або тільки трохи збільшується після тимчасового зменшення.

Ці зміни АЕП зумовлюються, видимо, впливом температури не тільки на опір, а й на ємність протоплазматичної мембрани.

2. Порівняно великий Q_{10} часу наростання АЕП (1,6—2,5) свідчить про те, що АЕП більш чутливий до обміну речовин, ніж КЕП.

Зменшення ФЕ під впливом на м'яз ефіру, моноіодацетату або динітрофенолу вказує на те, що проникність мембрани гладком'язових клітин щодо іонів, які беруть участь в утворенні електротонічного по-

тенціалу, не є пасивною, а тісно пов'язана з обміном речовин як у самій клітині, так і в напівпроникній її мембрані.

Зміни ФЕ під впливом температури, ефіру чи динітрофенолу є оборотними.

ЛІТЕРАТУРА

- Воронцов Д. С., Русск. физиол. журн. т. VII, 1924, (а) 79; б — Pflüg. Archiv, Bd. 203, 1924, 300; Bd. 207, 1925, 279; Bd. 210, 1925, 672; Bd. 216, 1927, 32; Bd. 222, 1929, 159; Гагские беседы. Биоэлектрические потенциалы, т. I, 1949, 149; Физиол. журн. СССР, т. 38, 1952, 179; Физиол. журн. АН УРСР, т. IV, 1958, 3; III конфер. по вopr. электрофизиологии нервной системы. Тезисы докл., 1960, 97; Общая электрофизиология, М., Медгиз, 1961; Физиол. журн. АН УРСР, т. VIII, 1962.
- Воронцов Д. С. и Юденич Н. А. (Woronzow u. Judenitsch) Pflüg. Archiv, Bd., 224, 1930, 580.
- Сорокина З. А., Физиол. журн. СССР, т. 40, 1959, 1359.
- Шуба М. Ф., Биофизика, т. VI, 1961 (а) 52; Физиол. журн. СССР, т. 47, 1961 (б), 1070.
- Born G. V. R. a. Bülbring E., J. Physiol., v. 127, 1955, 626.
- Bülbring E. a. Lüllman H., J. Physiol., v. 136, 1957, 310.
- Burnstock G., J. Rhysiol., v. 143, 1958, 183.
- Hodgkin A. L., Keynes R. D., J. Physiol., 120, 1953, p. 45; там же 128, 1955, 28; там же 131, 1956, 592.
- Keynes R. D., Membrane transport and metabolism — Symposium. Prague, 1960, 85.
- Ling G. N., Gerard J. W., J. Cellular al Compar. Rhysiol., 34, 1949, 413.

Надійшла до редакції
10.X 1961 р.

Влияние обмена веществ на физический электротон в гладкой мышце

М. Ф. Шуба

Лаборатория электрофизиологии Института физиологии
им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

В опытах на кольцевых гладких мышцах желудка лягушки было исследовано влияние низкой температуры (понижение от $+18$ — $+20^{\circ}\text{C}$ до $+4$ — $+8^{\circ}\text{C}$), эфира, моноиодацетата и 2,4-динитрофенола на физический электротон (ФЭ).

Понижение температуры мышцы сопровождается незначительным уменьшением амплитуды катэлектротонического потенциала (КЭП). Отрицательные локальные потенциалы, возникающие на КЭП, под влиянием охлаждения подвергаются более значительным изменениям.

В этих условиях амплитуда алектротонического потенциала (АЭП) или не изменяется, или только незначительно увеличивается после возможного предварительного ее уменьшения. Но независимо от этого время нарастания АЭП значительно увеличивается, что следует объяснить изменением не только сопротивления, но и емкости протоплазматической мембраны под влиянием охлаждения мышцы.

Относительно большой температурный коэффициент времени нарастания АЭП обуславливается тем, что АЭП, видимо, более чувствителен к обмену веществ, чем КЭП.

Значительное уменьшение ФЭ под влиянием эфира, моноиодацетата или динитрофенола свидетельствует о том, что проницаемость мембраны по отношению к ионам, участвующим в образовании ФЭ, не яв-

ляется пассивной, а
ке, так и в ее мемб
Изменение ФЭ
нола полностью об

Effect of Metab

Laboratory of electrophysiology
of the A

The effect of low temperature, ether, monoiodoacetate (PE) was investigated on frog stomach.

A drop in the temperature increases the amplitude of the local potentials under the effect of cooling.

Under these conditions the amplitude of the AEP (AEP) is either unchanged or slightly decreases considerably the resistance, but the effect of muscle cooling is due to the fact that the AEP is more sensitive to the exchange of substances than the CEP.

The relatively high temperature coefficient of the AEP is due to the fact that the AEP, apparently, is more sensitive to the exchange of substances than the CEP. The considerable change in the AEP under the influence of ether or dinitrophenol with respect to the ions participating in its formation, but is closely associated with its membrane.

The changes in the AEP under the influence of dinitrophenol are completely

ляется пассивной, а тесно связана с обменом веществ как в самой клетке, так и в ее мембране.

Изменение ФЭ под влиянием температуры, эфира или динитрофенола полностью обратимы.

Effect of Metabolism on the Physical Electrotonus in the Smooth Muscle

M. F. Shuba

Laboratory of electrophysiology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The effect of low temperature (a drop from $+18-20^{\circ}\text{C}$ to $+4-8^{\circ}\text{C}$), ether, monoiodacetate and 2,4-dinitrophenol on the physical electrotonus (PE) was investigated in experiments on annular smooth muscles of the frog stomach.

A drop in the temperature of the muscle was attended by a slight decrease in the amplitude of the catelectrotonic potential (CEP). The negative local potentials arising on the CEP were subjected to greater alterations under the effect of cooling.

Under these conditions the amplitude of the anelectrotonic potential (AEP) is either unaltered or only slightly increased after a possible preliminary decrease. But irrespective of this the time of rise in the AEP increases considerably, which should be explained by a change not only in the resistance, but in the capacity of the protoplasmic membrane under the effect of muscle cooling.

The relatively high temperature coefficient of the time of AEP increase is due to the fact that the AEP is, apparently, more sensitive to metabolism than the CEP.

The considerable decrease in PE under the effect of ether, monoiodacetate or dinitrophenol indicates that the permeability of the membrane in respect to the ions participating in the formation of the PE is not passive but is closely associated with metabolism both in the cell itself as well as in its membrane.

The changes in the PE under the effect of temperature, ether or dinitrophenol are completely reversible.