

С. С. Оганесян

Связь биоэлектрических явлений в мышце с гликолизом

(Представлено Г. Х. Бунятяном 15 IV 1953)

Значение гликолиза в происхождении биоэлектрических процессов было исследовано многими авторами (1, 2, 3, 4), однако большинство из них проводило опыты на мышцах и нервах с их предварительным механическим повреждением. Известно, что при повреждении целостности мышцы на месте повреждения возникает биоэлектрический потенциал с противоположным знаком по отношению к нормальной поверхности ткани. Этот потенциал является результатом грубого нарушения ионной проницаемости и фазовости протоплазмы, изменения физико-химических условий и обмена веществ живой ткани. Поэтому мы отказались от такого метода работы и, исходя из исследований Х. С. Коштоянца и его сотрудников (5, 6, 7), поставили цель изучать связь гликолиза с биоэлектрическими свойствами живой, неповрежденной целостной мышцы. Для создания условий изменения биоэлектрических потенциалов в наших опытах проводилось направленное обратимое изменение гликолиза с использованием специфических тормозителей и восстановителей гликолитического процесса.

Для торможения гликолиза на стадии перехода в аэробную фазу участок мышцы обрабатывался моноодацетатом (натриевая соль) в концентрациях 0,001—0,005 раствора. Из ряда работ известно, что моноодацетат останавливает окислительно-восстановительные процессы фосфотриоз, исключая возможность образования фосфолировиноградной кислоты (8, 9, 10). Поэтому после моноодацетата участок мышцы промывался раствором Рингера и подвергался воздействию 0,05 м раствора пировиноградной кислоты (натриевая соль), для восстановления аэробной фазы гликолиза. рН растворов был в пределах 6,5—7. Измерялась разница биоэлектрических потенциалов между двумя участками портняжной мышцы лягушки компенсационной схемой с помощью зеркального гальванометра чувствительностью $5,2 \times 10^{-10}$ А. Биопотенциалы отводились от поверхности мышцы неполяризуемыми электродами с ватными фитильками, смоченными раствором Рингера.

Во всех опытах через 15—30 минут после воздействия моноиодацетатом участок мышцы приобретал биоэлектрический потенциал с положительным знаком по отношению к необрабатываемому участку. Разница потенциалов между этими участками колебалась в пределах 5—15 мв. Скорость увеличения этой разницы со временем убывала. Длительное промывание обрабатываемого участка и всей мышцы раствором Рингера лишь задерживало дальнейший рост разницы биоэлектрических потенциалов, но не ликвидировало ее.

Однако достаточно было после этого воздействовать солью пировиноградной кислоты, чтобы биоэлектрический потенциал отравленного участка мышцы за 60—80 минут возвратился бы к норме и разница потенциалов между отравленным моноиодацетатом и нормальными участками мышцы совершенно исчезла (рис. 1). Проверочные опыты показали, что сама соль пировиноградной кислоты не может изменять биоэлектрический потенциал нормального, не обработанного ничем участка мышцы. Следо-

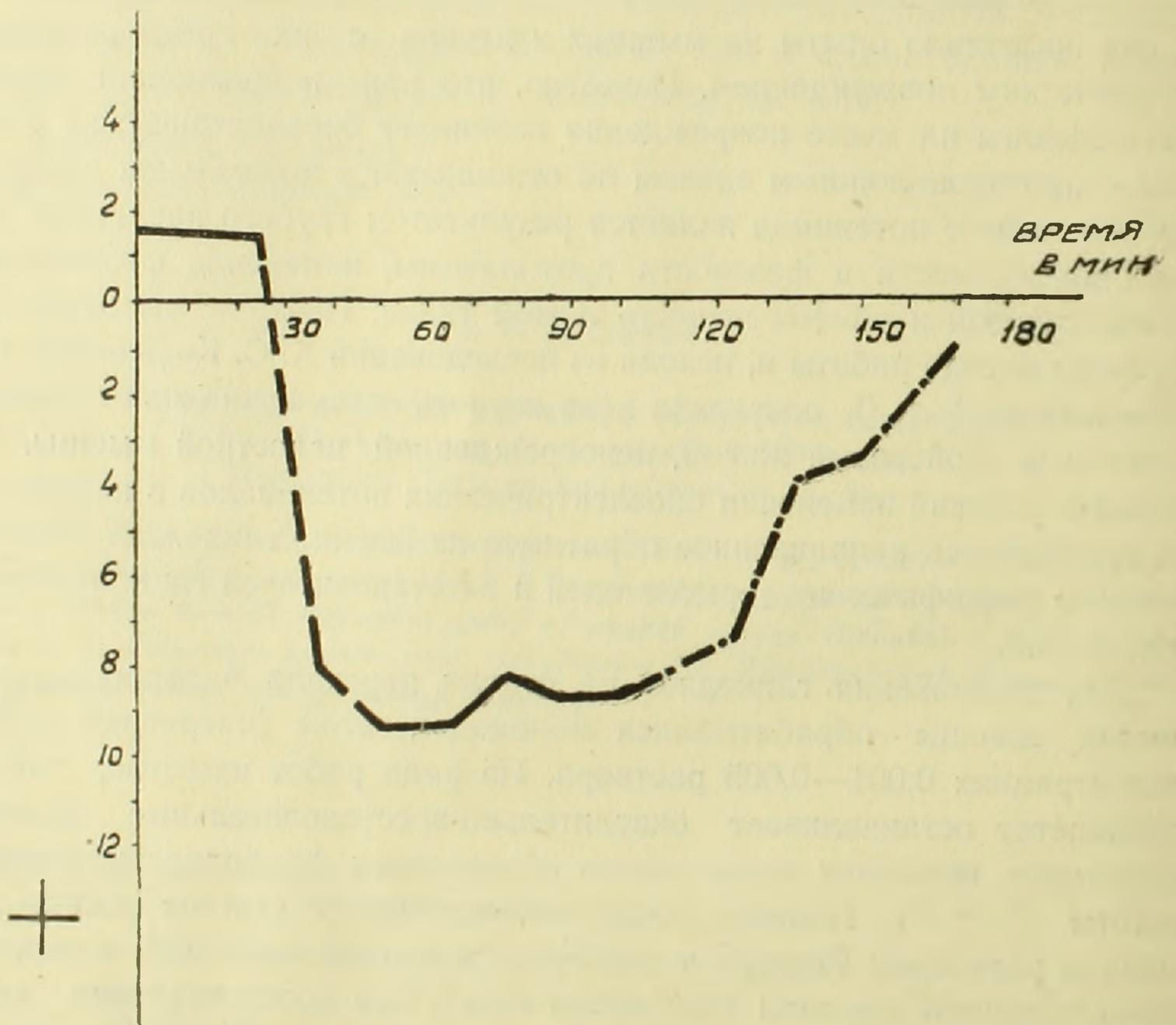


Рис. 1. Возникновение разницы потенциалов между двумя участками портняжной мышцы при обработке одного солью моноиодуксусной кислоты и ликвидация этой разницы при последующей обработке солью пировиноградной кислоты.

- Раствор Рингера
- - - - - Пируват натрия
- · - · - · Моноиодацетат натрия

вательно, можно было допустить, что изменение и восстановление нормальных биоэлектрических свойств участка мышцы было связано с торможением и восстановлением аэробной фазы гликолиза.

Однако мог возникнуть вопрос, что изменение бисэлектрических потенциалов в этих опытах было связано с прямым воздействием применяемых веществ на физико-химические условия ткани. Для исключения этого сомнения опыты проводились в условиях низких температур (+2 до +4), резко снижающих уровень обмена веществ и сводящих к минимуму энзимо-химические процессы в мышце. Кроме того, исследовано было действие холода на разницу потенциалов между отравленным моноиодацетатом и нормальными участками мышцы.

Результаты этой серии опытов показали следующее:

а) в условиях низких температур (+2 до +4°) моноиодацетат почти не изменял биоэлектрический потенциал участка мышцы;

в) при охлаждении участка мышцы, уже отравленного моноиодацетатом, происходило или сглаживание разницы биоэлектрических потенциалов между отравленными и неотравленными участками, или прекращение увеличения этой разницы. Следовательно, эти факты указывали, что действие моноиодацетата на биоэлектрические потенциалы сильно зависит от уровня обмена веществ и реализуется через изменение энзимо-химических реакций.

В связи с этой серией опытов необходимо было решить вопрос о прямом влиянии различных температурных условий на биоэлектрические потенциалы мышцы. В специальной установке, сконструированной нами, измерялась разница биоэлектрических потенциалов между двумя участками мышцы при быстром изменении температуры одного из них в пределах от +2 до +34°. Результаты опытов показали, что охлаждение участка мышцы меняет его биоэлектрический потенциал очень незначительно (1—3 мв) с отрицательным знаком по отношению к нормальному участку. При подогревании участка (до +32°) образуется положительный биоэлектрический потенциал величиной 2—4 мв. При действии температур выше +32° участок мышцы в течение первой минуты приобретает положительный потенциал до 4 мв, а затем сильный отрицательный потенциал, вероятно связанный с термическим повреждением ткани, ведущим к денатурации белковых веществ.

В ходе опытов также определялся коэффициент ускорения реакции при повышении температуры на 10°. Оказалось, что величина коэффициента (Q_{10}) для биоэлектрических потенциалов выше единицы, что характерно для биохимических реакций. Наши измерения согласуются с данными других авторов, измерявших Q_{10} для биотоков в других условиях (11, 12)

Исходя из приведенных фактов, можно предполагать, что изменение уровня обмена веществ само по себе не может сильно менять биоэлектрические потенциалы мышцы. Действие же моноиодацетата на биоэлектрические потенциалы мышцы является результатом изменения энзимо-химических процессов, связанных с гликолизом, т. е. биологических реакций.

Таким образом, полученные в работе данные подтверждают мысль, что в основе происхождения биоэлектрических потенциалов, сопровождающих функциональную деятельность мышцы, лежит изменение характера обмена веществ.

На основании литературных данных (2, 4, 7) и вышеизложенного можно предполагать важное значение для биоэлектрических явлений окислительно-восстановительных реакций аэробной фазы гликолиза, сопряженных с перераспределением фосфорных соединений.

Полученные факты о значении гликолиза для биоэлектрических процессов согласуются с опытами других авторов, проводящих свои исследования на токах действия мышц и сердца (13, 14). Однако, имея в виду малую величину (15 мВ) изменения биоэлектрических потенциалов при нарушении гликолиза, можно предполагать, что гликолиз не является главным фактором, участвующим в происхождении биоэлектрических явлений. Возможно, последние больше связаны с микроструктурными превращениями белковых тел (15, 16).

Приводимые доказательства о значении гликолиза в происхождении биотоков тесно связываются с энзимо-химической гипотезой возбуждения, выдвинутой Х. С. Коштойанцем. Они являются еще одним экспериментальным доказательством идей Сеченова, Введенского и Павлова о тесной взаимосвязи физико-химических свойств тканей и органов с их обменом веществ, регулируемого нервной системой.

Институт физиологии Академии наук
Армянской ССР

Ս. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

Մկանցի բիոէլեկտրական երեվույթների կապը գլիկոլիզի հետ

Օգտագործելով մոնոյոդբացախաթթվի և պիրոխաղողաթթվի աղերը, հնարավոր է արգելակել և վերականգնել գլիկոլիզը մկանում: Մկանի բիոէլեկտրական պոտենցիալների կապը նյութափոխանակության հետ ուսումնասիրվել է հենց այդ միջոցով: Կոմպենսացիոն սխեմայի օգնությամբ չափվել է բիոէլեկտրական պոտենցիալների տարբերությունը գորտի մկանի երկու ծայրերի միջև, որոնցից մեկը ենթարկվել է վերը հիշված նյութի արգելիցողությանը: Փորձերը ցույց են տվել, որ մկանի գլիկոլիզի արգելակման դեպքում մկանը ձեռք է բերում դրական բիոէլեկտրական պոտենցիալ մինչև 16 միլիվոլտ: Մկանը պիրոխաղողաթթվի աղով մշակելու դեպքում հնարավոր է մարել այդ դրական պոտենցիալը: Փորձեր են դրվել նաև զանազան ջերմային պայմաններում: Ծածր ջերմաստիճանում, երբ ֆերմենտացիոն պրոցեսները գնում են դանդաղ, մոնոյոդբացախաթթուն չի փոփոխում բիոէլեկտրական պոտենցիալները: Որոշվել է նաև զանազան ջերմային պայմանների ազդեցությունը մկանի բիոէլեկտրական երևույթների վրա:

Հենվելով զրական տվյալների և վերը բերված փորձերի արդյունքների վրա կարելի է ենթադրել, որ գլիկոլիտիկ պրոցեսի անորոք ֆազան ունի կարևոր նշանակություն մկանի բիոէլեկտրական պոտենցիալների փոփոխման գործում:

Л И Т Е Р А Т У Р А — Գ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

¹ И. Мужеев и др., Биолог. журнал, 11, 70, 1933; ² А. С. Мозжухин, Бюлл. эксп. биол. и мед., XXVI, 6, 1948. ³ Н. И. Михельсон, Физиол. журнал СССР, XI, 5, 1935. ⁴ А. Шейнз и Д. Браун, J. cell. a. comp. physiol., v. 19, 1, 1942; ⁵ Х. С. Коштойанц, ДАН СССР, 47, 6, 1945. ⁶ А. М. Рябиновская, ДАН СССР, 23, 953, 1939.

7 А. М. Рябиновская, Изв. АН СССР, 2, 306, 1941. 8 Е. Лундсгард, Bioch. Ltschr. В. 227, 51, 1930. 9 Л. Михаэлис и М. Шуберт, J. Biol. chem., 106, 331, 1934; 10 И. Джемил, Cold spring Harbor symp. Quant. biol. v. 7, 216, 1939. 11 Линг и Вудбар, J. Cell. a. comp. physiol. v. 34, 4, 1949. 12 Линг и Джерар, J. Cell. a. comp. physiol. v. 34, 3, 1949. 13 А. И. Караев, Физиол. журнал СССР, XXIII, 2, 1937; 14 Н. А. Келарева, Изменение электрограммы сердца при некоторых нарушениях обмена веществ сердечной ткани, дисс. МГУ, М. 1949. 15 Х. С. Коштоянц, Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция, М. 1951. 16 С. С. Оганесян. Автореферат канд. дисс., Москва—Ереван, 1952.