

ПРОНИЦАЕМОСТЬ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН КРАБА ДЛЯ Ca И Sr ПРИ ВОЗБУЖДЕНИИ

Л. М. ЦОФИНА, Е. А. ЛИБЕРМАН

Институт биологической физики АН СССР, Москва

У мышечных волокон краба Ca^{++} , по-видимому, является основным ионом, ответственным за генерацию потенциалов действия (ПД) [1—3]. Кац, Фэтт и Гинсбург [4] предположили, что генерация ПД у ракообразных связана с изменением проницаемости мембраны мышечных волокон для Ca^{++} или его аналогов Sr^{++} и Ba^{++} . В работе [5] мы определили изменение потоков Ca^{45} и Na^{22} при возбуждении мышечных волокон речного рака (*Astacus astacus*). Однако поскольку данные [3] о зависимости амплитуды ПД только от концентрации Ca, Sr или Ba во внешних растворах были получены нами для черноморских крабов, желательным было иметь для этого же объекта сведения об изменении потоков ионов.

Методика

Опыты проводились на ходильных ногах черноморских крабов *Carcinus maenas*. Так как у краба не удалось найти мышцы, удобной для выделения и последующего прямого раздражения [4], изучаемый раствор вводился шприцем в полость ноги через оболочку сочленения между проподитом и дактилоподитом и вытекал через отрезанный конец лапы. Вскрытие контрольных лап и анализ протекающей жидкости показали, что при таком способе замена межклеточной жидкости на 95—98% происходит после пропускания 1 см^3 раствора, и все мышечные волокна хорошо омываются вводимыми растворами. Состав и удельная активность используемых растворов приведены в табл. 1. В работе [3] было обнаружено, что концентрация Ca в гемолимфе крабов колеблется от 7 до 15 ммоль/л, поэтому, приготавливая растворы с относительно высокой активностью, мы допустили увеличение концентрации Ca за счет носителя до 14,7 ммоль/л вместо обычных 11 ммоль/л.

Пара ног от одного сегмента наполнялась одинаковым активным раствором, затем одна из ног находилась в покое в течение 1—5 мин., а вторая раздражалась то же время с помощью электродов, приложенных к хитину мероподита. Частота раздражения в разных опытах менялась от 1 до 2 гц. Положение электродов, сила тока и длительность импульсов выбирались так, чтобы каждый импульс вызывал одиночное сокраще-

реакции (1), так как олигомицин, ингибирующий синтез АТФ в процессе окислительного фосфорилирования, возвращает МП на прежний уровень. Антимидин снимает разность потенциалов на мембране МХ, возникшую при окислении субстратов. КФК-реакция протекает только в присутствии ионов Mg^{2+} или Mn^{2+} , и в среде без Mg^{2+} креатин, добавленный после АДФ, не вызывает изменения МП (рис. 1, 2). Эффекта креатина

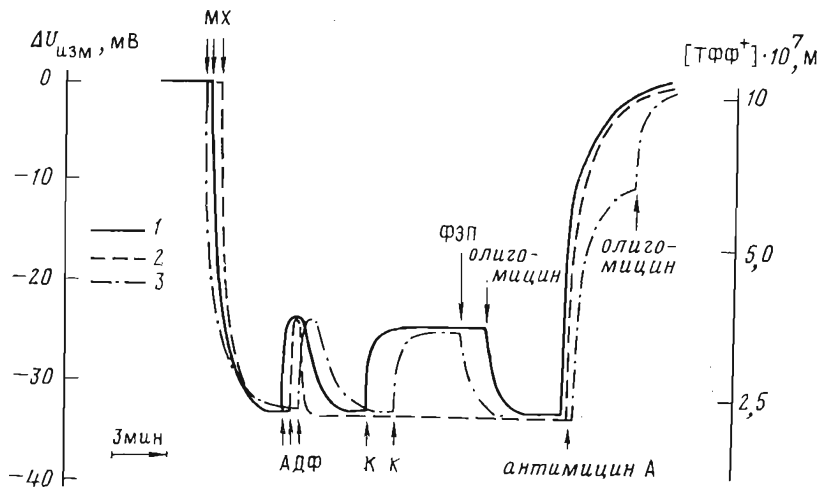


Рис. 1. Влияние АДФ и креатина на мембранный потенциал МХ сердца. 1 — состав среды: 0,25 М сахараза, 3 мМ $MgCl_2$, 5 мМ KH_2PO_4 , 0,2 мМ ЭДТА, 20 мМ трис-НСI рН 7,4, 5 мМ глутамат, 1 мМ малат, 10 мМ сукцинат. Конечные концентрации добавок: МХ ~ 1 мг белка на 1 мл среды, АДФ — 0,2 мМ, креатина — 20 мМ, олигомицина — 2,5 мкг/мл, антимидина — 0,8 мкг/мл; 2 — то же, но среда без Mg^{2+} ; 3 — в среду добавлено 12,5 мкг/мл пируваткиназы, фосфоэнолпируват (ФЭП) — 2 мМ

нет и в присутствии $2 \cdot 10^{-5}$ М 1-фтор-2,4-динитробензола, ингибитора КФК. Это означает, что изменения разности потенциалов, наблюдаемые в опытах с МХ сердца, связаны не с влиянием на мембрану МХ креатина, а именно с КФК-реакцией. На МХ печени крыс, у которых нет КФК, добавка К не меняет МП.

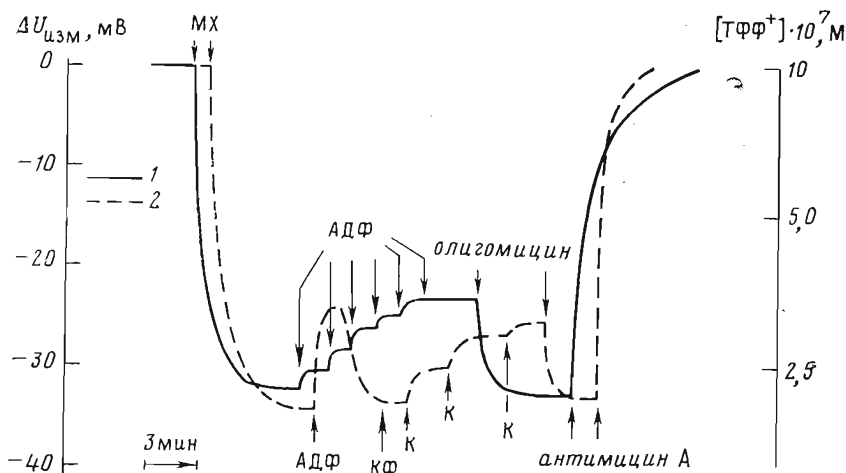


Рис. 2. Зависимость мембранного потенциала МХ сердца от концентраций АДФ. Состав среды, как на рис. 1, 1. Кроме того: 1 — 30 мМ глюкоза + 0,5 мг/мл гексокиназа, АДФ — по 50 мкМ; 2 — АДФ — 0,2 мМ, КФ — 4 мМ, К — по 10 мМ

На рис. 2, 1 показана зависимость МП от концентрации АДФ в присутствии системы глюкоза+гексокиназа, поддерживающей высокое отношение $[АДФ]/[АТФ]$ в среде, окружающей МХ сердца. На кривой 2 отношение $[АДФ]/[АТФ]$ в среде поддерживалось добавкой КФ и К. При сравнении кривых 1 и 2 становится ясно, что на МП в обоих случаях влияет главным образом концентрация АДФ в среде. Если бы