

Nucléotides et capacités mécaniques du sartorius de Grenouille intoxiqué par l'idoacétate ou le fluorodinitrobenzène et brièvement tétanisé,

par G. MARÉCHAL et Godelieve BECKERS-BLEUKX.

(Laboratoire de Physiologie générale, Université de Louvain.)

On tétanise des muscles sartorius de *Rana temporaria* pendant une seconde à 0°C en N₂, soit à longueur constante, soit avec un raccourcissement à vitesse constante durant la deuxième moitié du tétanos, et on les congèle immédiatement après le dernier stimulus. On détermine leur taux en quatre nucléotides (ATP, ADP, AMP et IMP) par chromatographie sur couche mince des extraits trichloracétiques suivie d'une mesure spectrophotométrique (MARÉCHAL et BECKERS-BLEUKX, 1966). Ces taux sont exprimés en pourcent de la quantité totale de nucléotide, et comparés à ceux de muscles contrôles non-stimulés. Tous les muscles sont empoisonnés une heure à 0°C soit par l'idoacétate 0,4 mM (IAA), qui bloque la glycolyse, soit par le 1 fluoro-2, 4-dinitrobenzène 0,8 mM (FDNB), qui bloque la créatine kinase (CAIN et coll., 1962).

La vitesse maximum de croissance de la tension des muscles en IAA (21 kg cm⁻² sec⁻¹) est plus du double de celle des muscles en FDNB (8,9 kgcm⁻¹ sec⁻¹) ; de plus, ils maintiennent une force plus grande durant le raccourcissement à vitesse constante, et livrent en conséquence plus de travail (229 ± 15 gcm/g, n = 12) que les muscles en FDNB (105 ± 11 gcm/g).

Les taux des nucléotides des muscles en IAA ne changent pas, quel que soit le traitement : 74,5 p. 100 d'ATP ; 13,8 d'ADP ; 9,3 d'AMP et 2,4 d'IMP ($s_m = 2,0$ p. 100, n = 20). Le taux d'ATP ne varie certainement pas de plus de 5 p. 100, même durant un raccourcissement. Il n'y a donc pas de raison de croire que le raccourcissement s'accompagne d'un métabolisme spécial de l'ATP ; par exemple que l'ADP formé ne soit pas très rapidement rephosphorylé aux dépens de la phosphorylcéatine comme le suggèrent les variations acides de pH observées par DISTÈCHE (1960), ou encore que cet ADP soit déphosphorylé et déaminé en IMP, comme le pensaient WĄJZER, NEKHOROCHEFF et DONDON (1958).

L'intoxication au FDNB provoque par elle-même une diminution rapide du taux d'ATP : le muscle au repos n'en contient plus que 43,3 p. 100. Après un tétanos isométrique de une seconde, le taux d'ATP s'abaisse encore de 6,6 p. 100 ($S_D = 1,8$, n = 34), et si le muscle stimulé est raccourci à l'ergomètre, on observe une diminution supplémentaire de 5,4 p. 100, liée au travail fourni par le muscle. Le taux d'IMP (28,5 p. 100 dans le muscle au repos) augmente respectivement de 4,3 et 3,2 p. 100 ($S_D = 1,8$, n = 34). On en conclut que 70 p. 100 de l'ATP hydrolysé au cours de ce bref tétanos sont déphosphorylés deux fois et déaminés. On évalue le coût de ce tétanos d'une seconde à 0,56 micromoles $\sim P/g$: il est sensiblement égal à celui d'un muscle intoxiqué à l'IAA. Or, le muscle en FDNB consomme 1,6 micromoles $\sim P/g$ seulement, si le tétanos dure 10 secondes (MARÉCHAL et BECKERS-BLEUKX, 1966). Donc, le FDNB déprime fort le

métabolisme de maintien, sans guère affecter le métabolisme associé au début de la contraction. De manière analogue, ce poison diminue la production de chaleur de maintien h_B , sans influencer la production de chaleur labile h_A (AUBERT, 1964), ce qui amène à conclure qu'une hydrolyse d'ATP correspond à cette chaleur labile h_A .

AUBERT, X. (1964). *Pflüg. Arch.*, **281**, 13. — CAIN, D. F., INFANTE, A. A. et DAVIES, R. E. (1962). *Nature* (Lond.), **196**, 214. — DISTÈCHE, A. (1960). *Mém. Acad. roy. Belg.*, Classe sciences, **32**. — MARÉCHAL, G. et BECKERS-BLEUKX, G. (1966). *Biochem. Z.*, **345**, 286. — WAJZER, J., NEKHOROCHEFF, J. et DONDON, J. (1958). *C. R. Acad. Sci., Paris*, **246**, 3694.
