

Л. М. ЧАЙЛАХЯН

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ ГЛАДКОМЫШЕЧНОЙ КЛЕТКИ 2. ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ*

Природа потенциала действия гладкомышечных клеток. При уменьшении МП до определенной величины либс в результате естественных процессов — на негативной волне медленных спонтанных колебаний или при нервном воздействии,—либо при искусственном раздражении (в основном большими внеклеточными электродами) возникает регенеративный ответ «все или ничего», другими словами,—потенциал действия (ПД). Подобный ответ означает, что у возбудимой мембраны ГМК возникает обратная положительная связь между изменениями мембранного потенциала и ионной проницаемостью. В отношении хорошо изученных классических объектов (гигантские аксоны головоногих моллюсков, миэлинизированные волокна позвоночных, волокна скелетной мускулатуры позвоночных и др.) установлено, что положительная обратная связь возникает между МП и проницаемостью для ионов Na^+ [38]. При уменьшении МП увеличивается R_{Na} , это приводит к увеличению потока ионов Na^+ внутрь волокна по электрохимическому градиенту, а затем к дальнейшему уменьшению МП, еще большему увеличению R_{Na} и т. д. На пике ПД R_{Na} максимальна и много больше R_{K} и R_{Cl} . Это приводит к тому, что МП при возбуждении близок к потенциалу равновесия ионов Na^+ :

$$E'_m = \frac{RT}{F} \ln \frac{[\text{Na}^+]_в}{[\text{Na}^+]_и}, \quad (1)$$

где E'_m —МП при возбуждении; остальные обозначения те же*. В отношении перечисленных выше классических объектов было показано, что величина E'_m ведет себя близко к уравнению (1) при изменении наружной концентрации ионов Na^+ , а максимальная скорость деполяризации или фазы нарастания ПД (dv/dt) линейно зависит от наружных концентраций Na^+ [42]. Однако в ряде работ было показано, что для мышечных волокон ракообразных решающую роль в генерации ПД играют ионы Ca^{++} [31, 35].

Изучение влияния изменений наружной концентрации ионов Na^+ и Ca^{++} на величину и форму ПД ГМК выявила неодинаковую роль этих ионов в генерации ПД у различных типов гладких мышц.

Так, например, было показано [45, 46], что ион натрия играет решаю-

* Сообщение I-ое см. „Биологический журнал Армении“, т. XXIII, 5, 1970 г.

шую роль в электрической активности ГМК артерии. Уменьшение $[Na^+]_n$ приводит к заметному падению овершута ПД и скорости нарастания ПД. При электрической активности, возникающей в отсутствие ионов Ca^{++} в наружном растворе, величина трансмембранного натриевого потока увеличивается с $0,18 \mu M/cm^2сек$ до $3,2 \mu M/cm^2сек$. Уменьшение $[Na^+]_n$ на 50% снимает электрическую активность и уменьшает трансмембранный поток Na^+ более чем на 50%.

Убедительно показана ведущая роль ионов Na^+ для ГМК матки крысы. При десятикратном уменьшении $[Na^+]_n$ амплитуда ПД падает на 45 мв. Близкие данные получены для ГМК мочеточника кошки [47]. Однако чувствительность овершута этих объектов к уменьшению $[Na^+]_n$ существенно слабее, чем у классических натриевых объектов. Так, например, овершут ПД ГМК мочеточника и матки не уменьшается, пока $[Na^+]_n$ не станет ниже 50% [48, 50].

Значительно слабее выражена роль ионов Na^+ в генерации ПД ряда ГМК кишечника. Уменьшение $[Na^+]_n$ в десять раз не приводит у ГМК *taenia coli* морской свинки к изменению амплитуды ПД, и электрическая активность сохраняется много часов. Даже полное удаление ионов натрия из наружного раствора не вызывает еще в течение 30—60 мин существенного изменения амплитуды ПД [41], хотя заметно замедляется скорость нарастания его [26].

По-видимому, еще меньше роль ионов Na^+ в генерации ПД у ГМК *vas deferens* морской свинки [18]. На этом объекте показано, что снижение $[Na^+]_n$ со 180 мМ/кг H_2O до 25 мМ/кг H_2O не влияет на величину порога, амплитуду овершута, а также на скорость нарастания ПД.

Приведенные факты показывают, что в ГМК при развитии ПД деполяризующий ток переносится не только ионами Na^+ , а в ряде случаев другим ионом или ионами. На это также указывает отсутствие влияния на ПД различных типов ГМК тетродотоксина [45, 53], агента, который специфически блокирует повышение натриевой проницаемости при деполяризации нервных и поперечно-полосатых мышечных волокон [52].

В поисках другого возможного иона, участвующего в переносе деполяризующего тока при развитии ПД естественно обратиться к ионам Ca^{++} , во-первых, потому что $[Ca^{++}]_n \gg [Ca^{++}]_в$ (имеется в виду свободный Ca^{++}), и в принципе на его основе возможна генерация ПД с овершутотом, во-вторых, как показано для большинства возбудимых тканей, он непосредственно участвует в регуляции мембранной проницаемости для других ионов и, наконец, в-третьих, у ряда объектов, в частности у мышечных волокон ракообразных, является основным ионом, переносящим деполяризующий ток при генерации ПД.

Для классических «натриевых волокон» показано, что $(Ca^{++})_n$ определяет степень проницаемости мембраны для ионов Na^+ и K^+ — с уменьшением $[Ca^{++}]_n$, по сравнению с нормой, значительно повышается проницаемость для Na^+ и в меньшей степени — для K^+ , а с увеличением $[Ca^{++}]_n$, наоборот, она падает [15]. Более того, на гигантском аксоне кальмара показано, что уменьшение или увеличение $[Ca^{++}]$ хорошо имитирует влия-

ние исходного уменьшения или увеличения МП на увеличение P_{Na} при деполяризации [32].

В связи с этим были высказаны различные варианты механизма увеличения ионной проницаемости мембраны при ее деполяризации, основанные на предположении, что при уменьшении МП ионы Ca^{++} начинают освобождать исходно занятые ими места, через которые ионы Na^+ и K^+ могут пересекать мембрану [7, 32]. При этом ионы Ca^{++} играют лишь регулируемую роль, а «рабочими» ионами, создающими деполяризующий ток в фазе подъема ПД и реполяризующий ток в фазе спада ПД, являются ионы Na^+ и K^+ . Хотя надо заметить, что для «типичных натриевых» клеток при генерации ПД показано увеличение P_{Ca} , но доля деполяризующего тока, переносимого ионами Ca^{++} , очень мала [40].

В случае мышечных волокон ракообразных ионы Ca^{++} выполняют двойную функцию. Кроме того, что $[Ca^{++}]_n$ определяет проницаемость мембраны для ионов Na^+ и K^+ , ионы Ca^{++} являются основными «рабочими ионами», создающими при возбуждении внутрь направленный деполяризующий ток. Однако надо заметить, что для мышечных волокон ракообразных — типичных кальциевых клеток — было показано, что при генерации ПД увеличивается P_{Na} [6].

У ГМК роль кальция в определении электрических свойств мембраны схожа с его ролью в мышечных волокнах ракообразных, особенно это относится к ГМК кишечника и *vas deferens*.

Большим количеством работ на разных ГМК убедительно показано, что уменьшение $[Ca^{++}]_n$ всегда приводит к деполяризации МП, а увеличение — к гиперполяризации МП [18, 24, 26]. Было показано, что МП ГМК *vas deferens* увеличивается на 25 мв при изменении $[Ca^{++}]_n$ с 0,2 мМ до 10 мМ. Такие сильные изменения МП связаны, как было выяснено в ряде работ [13, 18], с изменениями P_{Na} в зависимости от $[Ca^{++}]_n$. Это сходно с тем, что было показано для волокон скелетной мускулатуры позвоночных и мышечных волокон ракообразных [4, 5, 9]. Однако на ГМК эффект существенно больше.

Сильное влияние изменений $[Ca^{++}]_n$ на исходный МП затрудняет выяснение роли этих ионов в возникновении деполяризующего тока, определяющего фазу подъема ПД. В ряде работ было показано, что уменьшение или полное убиение ионов Ca^{++} в наружной среде приводит у *taenia coli* к резкому уменьшению ПД [17, 41, 49]. Однако этот эффект можно объяснить не уменьшением потока ионов кальция внутрь клетки при генерации ПД, а значительным падением исходного уровня МП, которое, как было показано на других объектах, приводит к ослаблению роста P_{Na} при деполяризации за счет процесса инактивации [38].

В цитированной выше работе [18], выполненной на ГМК *vas deferens*, были получены более однозначные результаты. В ней было показано, что уменьшение только $[Ca^{++}]_n$ от 10 мМ до 0,1 мМ или одновременное уменьшение $[Ca^{++}]_n$ и $[Na^+]_n$ при условии, что частное $[Ca^{++}]_n/[Na^+]_n^2$ остается постоянным, приводило к одному и тому же уменьшению overshота на 20 мв. Вместе с тем, в первом случае исходный уровень МП по-

нижался на 25 мв, а во втором — увеличивался на 4 мв. Из этих опытов ясно, что уменьшение овершута происходит только за счет ослабления кальциевого ионного тока. В этой работе также было показано, что уменьшение $[Ca^{++}]_i$ с 10 мМ до 0,6 мМ понижает скорость нарастания ПД с 16 в/сек до 4,5 в/сек. При этом в первом случае $R_{вх}$ (входное сопротивление) на пике ПД уменьшалось примерно в 2 раза, а во втором — заметных изменений $R_{вх}$ на пике ПД не было обнаружено.

Все эти факты говорят в пользу того, что у ГМК *vas deferens* решающую роль в фазе подъема ПД играют ионы Ca^{++} как и, вероятно, у ГМК кишечника в генерации ПД, хотя для них не получены столь четкие доказательства. Итак, можно думать, что в многообразии типов ГМК имеется целый спектр переходных форм в механизме генерации ПД от близких к чисто натриевым (ГМК артерий) до близких к чисто кальциевым (ГМК *vas deferens*).

Фаза спада ПД у ГМК специально детально не исследовалась. Однако по ряду косвенных данных можно предположить, что реполярирующий ток, лежащий в ее основе, так же, как и других возбудимых тканей, определяется выходящим из ГМК потоком ионов K^+ . В ряде работ были получены данные, указывающие на увеличение калиевого потока из клетки во время генерации ПД.

Шубой [13] на ГМК показано, что при помещении их в среду с изотоническим KCl, кроме резко выраженной деполяризации, сильно повышается проводимость мембраны. Однако при действии гиперполяризующего тока возникает регенеративный гиперполяризационный ответ, обусловленный, как известно, падением мембранной проводимости. Если давать деполяризующие толчки тока на фоне плато гиперполяризационного ответа, то наблюдаются продленные ПД. Подобные явления наблюдались и детально исследовались на мембране перехватов Ранвье и гигантском аксоне кальмара [51, 54, 55]; было показано, что они связаны с увеличением R_k при деполяризации мембраны и обратным падением R_k при восстановлении МП.

Таким образом, данные, полученные Шубой, четко указывают на увеличение R_k у мембраны ГМК при уменьшении МП. Это позволяет предполагать, что в процессе развития ПД/ГМК повышается R_k , но существенно медленнее, чем R_{Na} и R_{Ca} , и фаза спада обусловлена, в основном, повышенным выходом из клетки ионов K^+ по электрохимическому градиенту. Естественно, что некоторую долю в переносе реполяризующего тока осуществляют ионы Cl^- , так как при деполяризации будет возникать поток ионов Cl^- внутрь волокна за счет увеличения разности между МП и E_{Cl} .

Эквивалентная электрическая схема мембраны ГМК. На рис. 1 представлена эквивалентная электрическая схема мембраны ГМК *taenia coli*, основанная на изложенном экспериментальном материале. В состоянии покоя g_k , g_{va} и g_{Cl} примерно равны, так как в первом приближении соответствуют проницаемостям этих ионов.

На схеме в параллель к натриевому каналу подключена цепь \mathcal{E}_n и g_n , имитирующая электродвижущую силу и проводимость натриевого насоса. Так как на ряде объектов получены экспериментальные данные, показывающие, что значительные изменения МП не оказывают

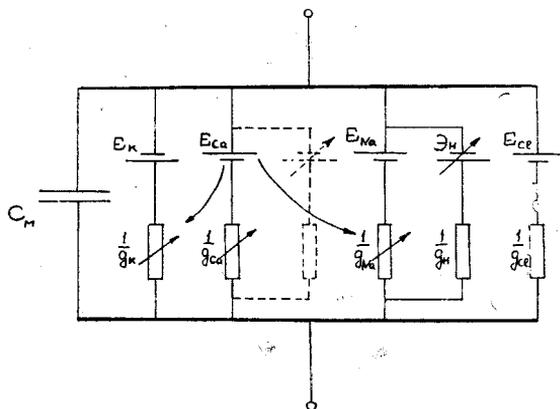


Рис. 1. Эквивалентная электрическая схема мембраны гладкомышечной клетки. E_K и g_K , E_{Ca} и g_{Ca} , E_{Na} и g_{Na} , E_{Cl} и g_{Cl} — потенциалы равновесия и проводимости через мембрану для ионов калия, натрия и хлора, \mathcal{E}_n и g_n — ЭДС и проводимость натриевого насоса. C_m — емкость мембраны. Объяснение в тексте.

влияния на работу насоса, то можно думать, что ЭДС натриевого насоса может быть много больше E_{Na} , g_n много меньше g_{Na} . Если насос не работает, то это соответствует $\mathcal{E}_n = 0$, и цепь, имитирующая на схеме работу насоса, может не учитываться. Если же $|\mathcal{E}_n| = \left| \frac{E_{Na} g_{Na}}{g_n} \right|$, то это соответствует случаю, когда работа насоса полностью компенсирует пассивный поток ионов Na^+ внутрь, и ионы Na^+ не влияют на величину МП. Стрелка на элементе показывает, что изменение интенсивности работы натриевого насоса эквивалентно изменению его ЭДС. Поэтому изменение активных ионных потоков через мембрану в принципе может не влиять на мембранную проводимость. В параллель к кальциевому каналу на схеме пунктирными линиями изображена цепь, имитирующая, по-видимому, реально существующий кальциевый насос, который также в ряде случаев может оказывать влияние на уровень МП. Стрелки, идущие от E_{Ca} к элементам $1/g_K$ и $1/g_{Na}$, показывают, что изменение $[Ca^{++}]_n$ влияет на P_{Na} и P_K . При развитии ПД резко увеличивается вначале P_{Na} , и предполагается, что P_{Ca} и затем P_K у мембраны ГМК (стрелки на элементах $1/g_{Ca}$, $1/g_{Na}$, $1/g_K$) при возбуждении не изменяются. В зависимости от типа ГМК ведущую роль в фазе подъема ПД играют или ионы Na^+ , или ионы Ca^{++} .

Можно сделать некоторые количественные заключения о степени изменения проводимости мембраны ГМК при генерации ПД. По фазе подъема ПД можно оценить максимальную скорость изменения МП (dv/dt), а знание мембранной емкости позволяет вычислить емкостный



мембранный ток, который по абсолютной величине равен ионному току I_j [39], лежащему в основе этих изменений:

$$I_j = -C_m \frac{dV}{dt}. \quad (2)$$

Если использовать полученные на *taenia coli* морской свинки [14] цифры, то:

$$I_j = 3 \mu\text{F}/\text{см}^2 \cdot 12 \text{ в}/\text{сек} = 36 \mu\text{A}/\text{см}^2.$$

Заметим, что максимальная плотность тока ГМК при генерации ПД много меньше, чем для нервных волокон и волокон скелетной мускулатуры. Так, для гигантского аксона кальмара она составляет около $500 \mu\text{A}/\text{см}^2$ (39), а у волокон скелетной мускулатуры — $1500 \mu\text{A}/\text{см}^2$ [37], не говоря уж о мембране перехватов Ранвье, у которых она достигает $50\,000 \mu\text{A}/\text{см}^2$ [56].

Для того, чтобы вычислить проводимость мембраны g'_m в момент максимальной плотности тока, нужно оценить движущие силы этого тока, т. е. разность между величиной МП, при которой вычислен этот ток, и потенциалом равновесия (E_p) для ионов, образующих его. Величина МП в момент максимальной плотности тока — около нуля. Величина E_p несколько неопределенна. Это связано с тем, что ионный ток, лежащий в основе фазы нарастания ПД, может состоять у *taenia coli* из смеси кальциевого и натриевого токов, кроме этого, E_{Ca} оценить достаточно трудно. Однако не будет существенной ошибки, если взять в качестве E_p максимальную величину овершута (≈ 20 мв). Тогда для *taenia coli* будет:

$$g'_m = \frac{I_i}{E_p} = \frac{36 \cdot 10^{-6} \text{ A}}{20 \cdot 10^3 \text{ в}} = 1,8 \cdot 10^{-3} \text{ Мо}/\text{см}^2 \text{ или } R'_m = 555 \text{ ом}/\text{см}^2.$$

Если сравнить R_m *taenia coli* в состоянии покоя, которое, по данным Абэ и Томиты [14], составляет 30—50 к Ω , то приведенные расчеты показывают, что во время генерации ПД сопротивление мембраны у ГМК *taenia coli* падает в 53—90 раз, т. е. относительные изменения проводимости мембраны ГМК от состояния покоя к состоянию возбуждения имеют тот же порядок, что и у других возбудимых клеток, хотя абсолютные величины R_m при покое и при возбуждении в несколько десятков раз больше.

Для *vas deferens*, по данным, приводимым выше [18], при $[Ca^{++}]_{ii}$ в 10 мМ/кг H_2O , R_m во время генерации ПД падает до 417 ом. см², а при $[Ca^{++}]_{ii}$ в 0,6 мМ — до 1480 ом. см², что соответствует изменениям R_m от уровня покоя соответственно в 72 и 20 раз. Интересно сопоставить эти цифры с изменением при этом $R_{вх}$. В первом случае было обнаружено уменьшение $R_{вх}$ на пике ПД примерно в два раза, а во втором — изменения отсутствовали. Полученные соотношения в изменениях R_m и $R_{вх}$ на первый взгляд кажутся малопонятными и даже противоречивыми, однако они находят удовлетворительное объяснение при учете сложной электрической структуры гладкомышечной ткани [10].

Относительно большие абсолютные величины R_m в состоянии покоя и при возбуждении, по-видимому, существенным образом влияют на характер временных параметров ГМК при возникновении и развитии электрической активности. Большая величина R_m в покое определяет большую константу времени мембраны ГМК (100—150 мсек). Поэтому зарядка мембраны ГМК происходит существенно медленней, чем у нервных и скелетных мышечных волокон. С этим связаны очень большие значения полезного времени и хронаксии у ГМК. Относительно большие абсолютные величины R_m при возбуждении дают и в этом случае значительную величину константы времени (около 2 мсек), даже при максимальном увеличении g'_m , что может быть одной из существенных причин более длительного протекания во времени ПД ГМК по сравнению с другими возбудимыми клетками.

Взаимодействие катионов на мембране ГМК. При количественном описании ионных механизмов, лежащих в основе генерации биопотенциалов, обычно используются выражения, берущие свое начало из классических диффузионных уравнений для растворов электролитов. К такому типу относятся и используемые нами уравнения (2—6, см. сообщение I-ое). В основе вывода этих уравнений лежит принцип независимости, т. е. отсутствие всякого взаимодействия между одноименными и разноименными ионами при пересечении мембраны. Однако к настоящему времени появилось большое количество фактов, указывающих на взаимодействие между ионами. Наиболее яркий пример взаимодействия уже рассматривался при описании влияния ионов Ca^{++} на R_{Na} и R_K .

Для ГМК *taenia coli* имеются доказательства конкуренции ионов K^+ , Na^+ , Ca^{++} и Mg^{++} за анионные места на поверхности мембраны [33, 34]. Если в нормальном растворе Кребса содержание ионов Ca^{++} в свежей ткани составляет 2,5 мМ, то замена в наружном растворе $NaCl$ сахарозой приводит к увеличению содержания Ca^{++} в мышце на 1,1 мМ. При удалении Mg^{++} из наружного раствора содержание Ca^{++} увеличивается в мышце на 0,7 мМ, что обусловлено, вероятнее всего, присоединением ионов Ca^{++} к анионным местам на поверхности клетки, исходно занятым в первом случае Na^+ , а во втором — Mg^{++} .

В опытах по поглощению ^{42}K количество быстро поглощенной фракции в нормальном растворе Кребса соответствовало межклеточному содержанию K^+ . Однако при удалении из раствора Кребса Na^+ и Ca^{++} величины быстро поглощенной фракции K^+ увеличивались на 2,3 мМ [34], что, вероятнее всего, как и думает автор, связано с содержанием в этой фракции K^+ и K^+ , адсорбированного на анионных местах поверхностной мембраны, в норме занятых Ca^{++} и Na^+ .

На основе этих опытов автор работы Гудфорд оценивает количество отрицательных зарядов на единицу поверхности мембраны ГМК. При отношении объема к поверхности у клеток *taenia coli* в $1,5 \cdot 10^{14}$ см и объемной концентрации клеток в 50% получается, что на поверхность в 1 см² приходится с наружной стороны мембраны $5 \cdot 10^{14}$ зарядов, и на 1 заряд приходится площадь мембраны в 20 А. Интересно отметить, что

на основании совершенно других посылок Чандлер, Ходжкин и Мевес [27] оценили плотность отрицательных зарядов на внутренней стороне мембраны гигантского аксона кальмара в $1,4 \cdot 10^{13}/\text{см}^2$.

Приведенные факты показывают, что в основном анионные места на мембране ГМК достаточно неспецифичны и, возможно, здесь меньше оснований говорить о разделности и специфичности в мембране катионных каналов для состояния покоя. В пользу этого также говорит примерное равенство $P_k < P_{\text{Na}}$, хотя практически для всех животных клеток показано, что $P_k < P_{\text{Na}}$, даже у мембраны амебы P_{Na} в два раза меньше, чем P_k [1], и лишь для некоторых растительных клеток показано отсутствие избирательной катионной проницаемости [32]. С другой стороны, у ГМК четко выражен механизм избирательного катионного повышения проницаемости (либо между Ca^{++} и K^+ , либо между Na^+ и K^+) при генерации ПД. Это приводит к мысли, что при деполяризации мембраны ГМК открываются новые ионные пути с иными свойствами, чем те, через которые ионы пересекают мембрану в состоянии покоя.

Приведенные факты по ионному взаимодействию осложняют количественное описание ионных механизмов, так как строгое описание электрических свойств мембраны с взаимодействием пока отсутствует.

Связь между электрической активностью и сокращением у ГМК. Электрическая активность ГМК играет важную роль в организации взаимодействия между клетками при выполнении коллективных задач двигательного характера, и первостепенную роль играет в этом электрическая структура гладкомышечной ткани в целом, особенности которой требуют специального рассмотрения. Однако конечной задачей для каждой отдельной клетки является развитие определенного механического напряжения или сокращения, однозначно определяемого ее электрической активностью. Поэтому интересна связь у ГМК между электрической активностью и конечным механическим эффектом.

Для поперечно-полосатых мышц в настоящее время достаточно убедительно показано, что связь между электрическими процессами, разыгрываемыми на поверхностной мембране, и сократительным актом осуществляется трубчатой системой эндоплазматического ретикулаума. При развитии ПД или достаточно сильной деполяризации (больше 35—40 мв) по трубочкам эндоплазматического ретикулаума, расположенным в области z-линий, каким-то еще не очень выясненным способом передается сигнал вглубь волокна к специальным структурам—цистернам, богатым Ca^{++} и расположенным вблизи миофибрилл. В результате прихода сигнала ионы Ca^{++} высвобождаются из цистерн и, взаимодействуя с актомиозином миофибрилл, приводят к процессу сокращения, при этом для полноценного максимального сокращения волокна скелетной мышцы достаточно в саркоплазме наличия 0,2—0,5 мМ Ca^{++} [16]. Процесс удаления или откачивания ионов Ca^{++} из саркоплазмы приводит к расслаблению мышечного волокна, что подчеркивает решающую роль ионов Ca^{++} в процессе сокращения.

Сопоставление электрической активности ГМК с сокращением по-

казывает, что здесь так же, как и у скелетной мускулатуры, сокращение возникает при генерации ПД или при сильной деполяризации, причем сила сокращения пропорциональна частоте ПД [41]. В ряде работ убедительно показано, что для сокращения ГМК также решающую роль играют ионы Ca^{++} [2, 30, 43]. Однако в отличие от скелетной мускулатуры, как отмечалось выше, у ГМК отсутствует трубчатая система, что, по-видимому, связано с относительно малым диаметром этих клеток [57], и поэтому вполне достаточно поступления кальция при генерации ПД или при сильной деполяризации только через поверхностную мембрану. Таким образом, у ГМК связь электрической активности с сократительным актом существенно проще и непосредственней. В связи с этим Гудфордом [34] выдвигается рабочая гипотеза, что у ГМК, как менее специализированных структур, в частности у ГМК *taenia coli*, механизм возбуждения—сокращения тесно связан, и двигающиеся внутрь клетки ионы Ca^{++} вначале определяют фазу подъема ПД, а затем при взаимодействии с актомиозином инициируют сокращение. Тем более, что расчеты, проведенные Гудфордом, показывают, что пяти-десятикратное количество ионов Ca^{++} по сравнению с количеством, необходимым для фазы подъема ПД, обеспечивает максимальное активирование у ГМК механизма сокращения.

Надо отметить, что такая непосредственная связь между возбуждением и сокращением, а также сильная конкуренция катионов за поверхность клеточной мембраны приводит у ГМК к некоторым новым свойствам, с которыми надо считаться. Так, например, удаление ионов Na^{+} из наружного раствора приводит к небольшому сокращению ГМК, хотя МП при этом несколько увеличивается. Этот факт, связанный с большим поступлением внутрь волокна ионов Ca^{++} при убиении Na^{+} , также показывает, что решающим фактором в инициации сокращения является не изменение МП, а увеличение внутриклеточной концентрации ионов Ca^{++} .

Большое количество пузырьков, обнаруженных при исследовании ультраструктуры ГМК вблизи внутренней стороны поверхностной мембраны [8], наводит на мысль о еще одной возможной функции проникающего внутрь клетки кальция, которая лежит в основе своеобразного поведения этих клеток. Дело в том, что высокая проницаемость мембраны ГМК к ионам Na^{+} и большая величина отношения поверхности к объему ставят эти клетки в исключительное положение, как мы отмечали выше, в поддержании необходимых ионных градиентов. Правда, подобное положение позволяет благодаря изменению интенсивности обмена практически мгновенно в широких пределах сдвигать уровень МП, а следовательно, переводить ГМК градуально на другой режим напряжения. Кстати, этому способствует слабовыраженное у ГМК явление аккомодации, отсутствие которого проявляется в значительных изменениях МП (в пределах 25—30 мв), не влияющих существенно на параметры ПД [36]. Вместе с тем автономная градуальная регуляция развиваемых напряжений очень естественна для функциональных задач гладкой мыш-

цы. Тем не менее, для нормального функционирования ГМК им необходима непрерывная интенсивная работа натриевого, а возможно, и кальциевого насосов, и при повышении электрической активности она должна усиливаться. Если предположить, что одним из механизмов натриевого насоса у ГМК является выбрасывание ионов Na с помощью отмеченных выше пузырьков, то, по аналогии с механизмом выделения синаптических пузырьков [47], можно думать, что поступление Ca^{++} внутрь клетки будет резко стимулировать натриевый насос. Тогда всякая электрическая активность ГМК будет приводить к интенсификации выхода Na^+ , что будет способствовать повышению МП. После этого интенсивность насоса будет падать и вновь приводить к повышению электрической активности и т. д., т. е. будет возникать периодика в деятельности ГМК, которая и является характерной чертой этих клеток.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР,
Институт проблем передачи информации

Поступило 12.XII 1969 г.

Լ. Մ. ՉԱԻԼԱԽՅԱՆ

ՀԱՐԹ ՄԿԱՆԱՅԻՆ ԲՋՋԻ ԷԼԵԿՏՐԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ. II. ԳՈՐԾՈՂՈՒԹՅԱՆ ՊՈՏԵՆՑԻԱԼ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հողվածում, գրականության սովյալների հիման վրա, քննարկվում է հարթ մկանների բջիջներում (ՀՄԲ) գործողության պոտենցիալի (ԳՊ) ծագման մեխանիզմը: Ցույց է տրվում, որ ՀՄԲ տարբեր տեսակների մոտ գոյություն ունի ԳՊ-ի ծագման փոխանցիկ ձևերի սպեկտր, որոնց մի մասը մոտ է նատրիումական, իսկ մյուս մասը կալցիումական ձևերի: Ներկայացվում է ՀՄԲ-ի թաղանթի էլեկտրական կառուցվածքային համահավասարազոր սխեմա, որտեղ մոդելացվում են էլեկտրոդեն նատրիումի պոմպի էլեկտրաշարժիչ ուժը և անցողականությունը:

Հողվածում քննարկվում է նաև ՀՄԲ-ի բիոէլեկտրական հատկությունների և կծկվելու ընդունակության միջև եղած կապի հարցը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Батуева И. В. Электрохимические характеристики мембраны Amoeba proteus. Автореферат диссертации, 1965.
2. Бюльбринг Э. Сб. Современные проблемы электробиологии, 1964.
3. Казарян Г. Т., Авакян Ц. М., Аджаян Н. С. Биологические науки, 3, 57, 1967.
4. Курелла Г. А., Лян Зи-тунь. Биофизика, 10, 72, 1965.
5. Либерман В. А., Воронин Л. Л. Биофизика, 8, 5, 1963.
6. Либерман Е. А., Цофина Л. М., Биофизика, 7, 202, 1962.
7. Муллинз Л. Сб. Современные проблемы электробиологии, 1964.
8. Орлов Р. С. Физиология гладкой мускулатуры, 1967.

9. Сорокина З. А. Физиол. журн. СССР, 50, 340, 1964.
10. Чайлахян Л. М. Элементарные свойства мембран и электрическое поведение возбудимых тканей. Автореферат диссертации, 1967.
11. Шуба М. Ф. Физиол. журн. СССР, 47, 1068, 1961.
12. Шуба М. Ф. Сб. симпоз. Биофизика мышечного сокращения. 126—131, 1966.
13. Шуба М. Ф. Электрофизиологические свойства гладких мышц. Автореферат диссертации, 1967.
14. Abe Y., Tomita T. J. *Physiol.*, 196, 87, 1968.
15. Adelman W. J., Moore J. W. J. *Gen. Physiol.*, 45, 93, 1961.
16. Ashley C. C., Calhwell P. C., Lowe A. G., Richards C. D., Schirmer H. J. *Physiol.*, 179, 32—33P, 1965.
17. Axelsson J. J. *Physiol.*, 158, 381, 1961.
18. Bennett M. R. J. *Physiol.*, 190, 465, 1967.
19. Bueding E. *Pharmacol. Revs.*, 18 Part 1, 211, 1966.
20. Bueding E., Bülbring E., Gereken G., Hawkins J. T., Kurijama H. J. *Physiol.*, 193, 187, 1967.
21. Burnstock G. J. *Physiol.*, 143, 183, 1958.
22. Burnstock G., Holman M. E. *Ann. rev. physiol.*, 25, 61, 1963.
23. Burnstock G., Holman M. E., Prosser L. *Physiol. rev.*, 43, 482, 1963.
24. Burnstock G., Straub R. W. J. *Physiol.*, 140, 156, 1958.
25. Bülbring E., Goodford P. J. *Brit. J. Pharmacol.*, 18, 4, 1962.
26. Bülbring E., Kurijama H. J. *Physiol.*, 166, 22, 1963.
27. Chandler W. K., Hodgkin A. L., Meves H. J. *Physiol.*, 180, 821, 1965.
28. Durbin R. P., Jenkinson D. H. J. *Physiol.*, 157, 74, 1961.
29. Edman K. A. P., Schild H. O. *Nature*, 180, 350, 1961.
30. Edman K. A. P., Schild H. O. J. *Physiol.*, 161, 224, 1962.
31. Fatt P., Gensborg B. L. J. *Physiol.*, 142, 516, 1958.
32. Frankenhaeuser B., Hodgkin A. L. J. *Physiol.*, 137, 218, 1957.
33. Goodford P. J. J. *Physiol.*, 186, 11, 1966.
34. Goodford P. J. J. *Physiol.*, 192, 45, 1967.
35. Hagiwara S., Chichibu S., Naka K. J. *Gen. Physiol.*, 48, 163, 1964.
36. Hoshimoto Y., Holman M. E., Tille J., J. J. *Physiol.*, 186, 27, 1966.
37. Hodgkin A. L., Horowicz P. J. *Physiol.*, 145, 405, 1959.
38. Hodgkin A. L., Huxley A. F. J. *Physiol.*, 117, 500, 1952.
39. Hodgkin A. L., Huxley A. F., Katz B. J. *Physiol.*, 116, 424, 1952.
40. Hodgkin A. L., Keynes R. D. J. *Physiol.*, 138, 253, 1957.
41. Holman M. E. J. *Physiol.*, 141, 464, 1958.
42. Huxley A. F., Stämpfli R. J. *Physiol.*, 112, 496, 1951.
43. Jmai S., Takeda K. J. *Physiol.*, 190, 155, 1967.
44. Jenkinson D. H. a. Morton I. K. M. J. *Physiol.*, 188, 373, 1967.
45. Keatinge W. R. J. *Physiol.*, 194, 169, 1968 (a).
46. Keatinge W. R. J. *Physiol.*, 184, 183, 1968b.
47. Kobayashi M. *Am. J. Physiol.*, 208, 715, 1965.
48. Kobayashi M., Irisawa H. *Am. J. Physiol.*, 206, 205, 1964.
49. Kolodny R. L., Van Der Kloot W. G. *Nature*, 1960, 786, 1961.
50. Marshall, Jean M. *Am. J. Physiol.*, 204, 723, 1963.
51. Meore J. W. *Nature*, 183, 265, 1959.
52. Narahashi T., Moore J. W., Scott W. R. J. *Gen. Physiol.*, 47, 965, 1964.
53. Nonomura Y., Hotta Y., Ohashi H. *Science Y.* 152, 97, 1966.
54. Segal J. R. *Nature*, 182, 1370, 1958.
55. Tasaki J. J. *Physiol.*, 148, 306, 1959.
56. Tasaki, Bak A. F. J. *Neurophysiol.*, 21, 124, 1958.
57. Tomita T. J. *Theoret. Biol.*, 12, 216, 1966.