Л. М. ЧАЙЛАХЯН

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ ГЛАДКОМЫШЕЧНОЙ КЛЕТКИ I. ПОТЕНЦИАЛ ПОКОЯ*

За последние годы достаточно убедительно показано, что гладкую мышцу, благодаря тесной электрической связи между клетками, можно рассматривать как непрерывную возбудимую среду, и эквивалентная электрическая структура гладкомышечной ткани достаточно сложна. Следовательно, для понимания электрического поведения гладкомышечной ткани и выяснения функциональных возможностей гладкомышечных структур необходимым условием является как знание элементарных свойств мембран, так и определение электрической структуры гладкомышечных клеток (ГМК) в целом [1, 5].

В основных чертах электрофизиологические свойства ГМК схожи со свойствами клеток других возбудимых тканей, в частности с нервными волокнами и волокнами скелетной мускулатуры. Это, по-видимому, обусловлено тем, что в основе важнейших электрофизиологических процессов у разных возбудимых клеток лежат общие физико-химические и биохимические механизмы. Однако в ряде частных случаев ГМК отличаются существенными особенностями, которые определяют своеобразие их поведения.

Настоящая и последующая статьи посвящены рассмотрению только элементарных свойств ГМК.

Общая характеристика электрической активности. Основные черты электрической активности ГМК впервые наиболее четко были сформулированы Боцлером на основании собственных работ [12] и подтвердились в последующие годы при использовании внутриклеточной микроэлектродной техники и метода сахарозного моста. ГМК, как и все возбудимые клетки, характеризует наличие потенциала покоя (ПП), величины которого порядка 50—75 мв. Все авторы, исследовавшие электрическую активность ГМК, отмечают крайнюю нестабильность ПП, которая выражается в непрерывных периодических изменениях его не очень регулярного характера в пределах 10—20 мв с периодом, варьирующим от долей секунд до десятков секунд и минут (в дальнейшем подобные колебания ПП будем называть условно медленными). На фоне этой от-

* Сообщение первое.

носителем медленной электрической активности возникает спайковая активность, выражающаяся в генерации потенциалов действия (ПД). Эта активность, как правило, появляется на деполяризационных горбах медленной активности, которая, как отмечают некоторые авторы, схожа с генераторными потенциалами, особенно когда проявляется способность ГМК к автоматической активности с правильной ритмикой [2]. Однако чаще всего в состоянии относительного покоя «спонтанная» спайковая активность ГМК не отличается большой регулярностью. Надо заметить, что описанная в общих чертах электрическая активность ГМК миогенного характера и ее характер принципиально не меняется в тех случаях, когда отсутствуют нервные элементы или когда полностью выключается влияние нервной системы [4].

В большом количестве работ было показано, что в определенных условиях при электрическом раздражении ГМК ведут себя сходно с нервными волокнами и волокнами скелетной мускулатуры. До определенных сил раздражающего деполяризующего тока наблюдается локальная реакция, которая при достижении раздражающим током пороговых значений переходит в ответ по «все или ничего». Подобное поведение ГМК указывает на то, что в основе их электрической активности, возможно, лежит та же ионная динамика, какая имеет место у хорошо изученных классических возбудимых объектов.

Опыт изучения этой проблемы у нервных и мышечных волокон показывает, что для строгого анализа данного вопроса необходимо знание распределения ионов между клеткой и наружной средой для количественного сопоставления с абсолютными величинами ПП и ПД; знание поведения ПП и ПД при погружении исследуемых клеток в различные ионные среды; измерение ионных потоков между клеткой и наружной средой в состоянии покоя и при электрической активности; наконец, знание основных электрических констант клетки и их изменение при различных функциональных состояниях ее. Не случайно за последние 10—15 лет в исследованиях авторов, интересующихся природой электрической активности ГМК, основные усилия направлены на изучение поставленных выше вопросов. Достаточно полное описание работ этого направления имеется в ряде обзоров зарубежных авторов [2, 17, 18], а также в сравнительно недавно вышедшей у нас монографии Орлова [4]. Здесь мы попытаемся, используя данные этих работ, сделать некоторые количественные заключения об элементарных* свойствах ГМК и сравнить их с классическими объектами. При этом мы будем в основном ориентироваться на ГМК кишечника, в частности на *taenia coli* морской свинки. Этот объект к настоящему времени изучен наиболее хорошо.

Электрическая структура ГМК. Недавно было довольно убедительно показано в опытах на *taenia coli* морской свинки в условиях гипо-

* Под элементарными понимаются свойства, которые не зависят от геометрии клетки и геометрии совокупности электрически связанных клеток.

гипертонических растворов, что ГМК ведут себя как совершенные осмометры, если считать, что свободная вода составляет в клетках 75% сырого веса [9]. Величина осмотически неактивного объема (25% сырого веса) у *taenia coli* примерно совпадает с сухим весом. Интересно отметить, что у поперечно-полосатых мышц величина осмотически неактивного объема всегда заметно превышает величину сухого веса. Подобные различия можно объяснить при сопоставлении данных, полученных Виноградовой [3], из которых следует, что часть осмотически неактивного объема может быть обусловлена трубчатой системой эндоплазматического ретикулула, с электронно-микроскопическими данными [37], которые показывают, что в ГМК практически отсутствует эта система.

Итак, осмотическое поведение ГМК показывает, что основная масса воды в них находится в свободном состоянии. Поэтому можно думать, что и основная масса катионов внутри ГМК также свободна. С таким представлением согласуются данные по измерению продольного сопротивления полосок гладких мышц в сахарозном мостике. По этим данным, удельное сопротивление протоплазмы ГМК не превышает 100—200 ом·см, т. е. оно такого же порядка, что и удельное сопротивление наружного раствора. Осмотические опыты показывают также, что основным диффузионным барьером между протоплазмой ГМК и наружным раствором является поверхностная полупроницаемая мембрана. В исследованиях последних лет, главным образом Томита [38], впервые удалось правильно оценить сопротивление (R_M) и емкость (C_M) этой поверхностной мембраны. Для клеток *taenia coli* морской свинки $R_M = 30—50$ к $\Omega \cdot \text{см}^2$, а $C_M = 2—4$ $\mu\text{F}/\text{см}^2$. Если сравнивать эти цифры с данными, полученными для волокон скелетной мускулатуры ($R_M = 3—4$ к $\Omega \cdot \text{см}^2$, $C_M = 5—8$ $\mu\text{F}/\text{см}^2$), то видно, что сопротивление мембраны ГМК на порядок выше, чем у волокон скелетной мускулатуры, а емкость раза в 2—3 меньше. Это различие в электрических константах мембраны логично связать с отсутствием у ГМК трубчатой системы, которая, как следует из ряда работ [20, 21], резко уменьшает на единицу площади сопротивление поверхности волокон скелетной мускулатуры и, наоборот, увеличивает емкость. Заметим, что в связи с отсутствием у ГМК трубчато-эндоплазматической системы эквивалентная электрическая схема поверхности этих клеток, как и у некоторых волокон, соответствует эквивалентной схеме поверхностной мембраны ($R_M \parallel C_M$), в отличие от большинства поперечно-полосатых мышц, у которых эквивалентная электрическая схема поверхности существенно сложнее [6]. Итак, эквивалентная электрическая схема ГМК приближается, при небольшой идеализации, к отрезку кабеля длиной в среднем 100 μ и диаметром 5 μ . Подобная электрическая структура позволяет полагать, что механизмы, лежащие в основе генерации различных типов потенциалов, находятся, как и у хорошо изученных классических объектов, в поверхностной мембране.

Распределение ионов между ГМК и наружной средой. Первый этап для выяснения природы мембранного потенциала (МП) в состоянии

покоя — это знание внутриклеточных концентраций основных ионов (Na^+ , K^+ , Cl^-). Подобная задача неразрывно связана с вопросом об объеме межклеточного пространства, так как внутриклеточные концентрации вычисляются на основе знания общей концентрации данного иона и величины межклеточного объема, в котором концентрация данного иона известна. Для гладких мышц величина межклеточного пространства достаточно сильно варьирует в зависимости от способа ее определения (от 10 до 40) [2]. Это возможный источник ошибок в определении внутриклеточных концентраций. Однако ясно, что наименьшая ошибка в определении внутриклеточных концентраций должна быть в отношении ионов K^+ ($[\text{K}^+]_в$), т. к. его внеклеточные концентрации относительно малы (2,5—6 мМ). Соответствующие измерения ряда авторов [10, 19, 25] показывают, что $[\text{K}^+]_в$ для различных гладких мышц колеблются в пределах 100—150 мМ. Например, в случае с *taenia coli* морской свинки — 100—120 мМ [25]. Эти цифры достаточно надежны.

Существенно сложнее обстоит дело с ионами Na^+ и Cl^- , так как концентрации этих ионов в межклеточной среде велики. Кроме того, как будет показано ниже, мембрана ГМК кишечника хорошо проницаема для ионов Na^+ и оказалось непростым делом для этих ионов различить по кинетике выхода из мышцы радиоактивного Na^+ внеклеточную фракцию от внутриклеточной. Малые размеры этих клеток усугубляют эти трудности (величина отношения поверхности к объему у ГМК на 1—1,5 порядка больше, чем у волокон скелетной мускулатуры). Вероятно, по этим причинам в большинстве более ранних работ сильно завышены величины внутриклеточных концентраций Na^+ ($[\text{Na}^+]_в$) и в отношении $[\text{Na}^+]_в$ приводятся цифры в 50—70 мМ [10, 19, 25]. В ряде более поздних работ для определения $[\text{Na}^+]_в$ применяются специальные приемы. Так, например, в некоторых работах [14, 22] $[\text{Na}^+]_в$ определялась по фракции выходящего Na^+ , чувствительной к температуре. Этот прием основан на предположении, что выход Na^+ из клетки практически целиком обусловлен активными насосными процессами, которые весьма чувствительны к изменению температуры, в отличие от процессов пассивной диффузии по межклеточному пространству. Рассчитанная на этой основе $[\text{Na}^+]_в$ у *taenia coli* морской свинки оказалась равной в среднем 37,5 мМ.

Однако существует мнение [33], что даже при использовании только что описанного приема могут быть получены завышенные величины $[\text{Na}^+]_в$. Предполагается существование заметной фракции внеклеточного Na^+ , связанного с наружной поверхностью клеток, временные константы обмена которой могут не сильно отличаться от таковых внутриклеточного Na^+ . Вместе с тем, по данным этой же работы, а также другой [24], можно думать, что эта фракция не может превышать 5—7 мМ. В названной выше работе [33] $[\text{Na}^+]_в$ у ГМК артериальных сосудов определялась по фракции тканевого Na^+ , чувствительного к удалению Ca^{++} из наружного раствора. В этом случае $[\text{Na}^+]_в$ составляла 7,3 мМ. При сравнении величин $[\text{Na}^+]_в$, полученных в последних

работах, с $[Na^+]_в$ у волокон скелетной мускулатуры (15—20 мМ) существенных расхождений не наблюдается.

Итак, на основании этих данных концентрационные отношения ионов у *taenia coli* имеют следующий вид (наружные концентрации взяты из раствора Кребса)*: $[K^+]_в/[K^+]_н = 20-25$ и потенциал равновесия для калия (E_K), вычисленный по формуле Нернста $E_K = (RT/F) \times \ln ([K^+]_в/[K^+]_н = 80$ мв, а $[Na^+]_в/[Na^+]_н = 1/4 - 1/5 E_{Na} = -40$ мв. Для хлора данные менее определенные, однако имеющиеся измерения показывают, что $[Cl^-]_в = 10-20$ мМ. Отсюда, $[Cl^-]_в/[Cl^-]_н = -1/10-1/15$ и $E_{Cl} = 65$ мв.

Природа потенциала покоя ГМК, ионная проницаемость мембраны ГМК. Сопоставление ионных концентрационных градиентов с величинами экспериментально найденных мембранных потенциалов в состоянии покоя (в среднем 60 мв) показывает, что значения МП близки к E_{Cl} , но несколько ниже E_K . Это позволяет думать, что МП клеток *taenia coli*, а также ряда других ГМК, в состоянии покоя в основном определяется пассивными потоками ионов K^+ и Cl^- . В ряде работ [15, 16, 32] при использовании внутриклеточного отведения было показано, что десятикратное увеличение $[K^+]_н$ приводит к падению мембранного потенциала на 25—35 мв, т. е. падение примерно в два раза слабее, чем должно было быть, если бы МП в покое определялся только ионами K^+ . С другой стороны, было установлено [2, 16] при использовании метода сахарозного моста, что замена в наружном растворе ионов Cl^- на практически непроницающий ион SO_4^{2-} приводит к преходящей деполяризации, а десятикратное увеличение $[K^+]_н$ при замене в наружном растворе Cl^- на непроницающий анион (SO_4^{2-} , этансульфонат) приводит к деполяризации на 50 мв [16, 26]. Все эти данные показывают, что наряду с K^+ примерно такую же роль в поддержании ПП играют и ионы Cl^- ; это соответствует тому, что проницаемость мембраны ГМК примерно равна для ионов K^+ и Cl^- . Беннетом и Барнстоком [11], также на *taenia coli* морской свинки, было показано, что изменение наружной концентрации ионов K^+ и Cl^- при условии постоянства произведения $[K^+]_н \cdot [Cl^-]_н$ приводит к уменьшению МП на 53 при десятикратном увеличении концентрации калия. Авторы приходят к выводу, что в некоторых границах (когда $[K^+]_н > 10$ мМ) распределение ионов K^+ и Cl^- между клеткой и наружной средой, а также величина мембранного потенциала подчиняются доннановскому механизму, как это было показано в отношении поперечно-полосатых мышечных волокон. Тогда МП определяется соотношением

$$E_M = \frac{RT}{F} \ln \frac{[K^+]_в}{[K^+]_н} = - \frac{RT}{F} \ln \frac{[Cl^-]_в}{[Cl^-]_н}, \quad (1)$$

* Состав раствора Кребса следующий: в мМ $Na^+ - 377$; $K^+ - 5,9$; $Mg^{++} - 1,25$; $Ca^{++} - 2,5$; $Cl^- - 135$; $HCO_3^- - 15$, глюкозы — 11.

где E_m — МП, R — газовая постоянная, T — абсолютная температура, а F — число Фарадея. Ионные градиенты — соотношением

$$[K^+]_в \cdot [Cl^-]_в = [K^+]_н \cdot [Cl^-]_н.$$

Существенно иначе обстоит дело у ГМК в соотношении проницаемости между ионами K^+ и Na^+ по сравнению с нервными волокнами и волокнами поперечно-полосатых мышц. Если в определении мембранного потенциала основываться только на пассивных ионных потоках, то может возникнуть впечатление, что проницаемость мембраны для ионов Na^+ в ГМК, как и для большинства возбудимых тканей, много меньше, чем для ионов K^+ и Cl^- . Действительно, воспользуемся уравнением Гольдмана-Ходжкина-Катца [30], выведенным на основании теории постоянного поля Гольдмана [23], которое описывает МП для случая нескольких проникающих ионов:

$$E_m = \frac{RT}{F} \ln \frac{P_K [K^+]_в + P_{Na} [Na^+]_в + P_{Cl} [Cl^-]_н}{P_K [K^+]_н + P_{Na} [Na^+]_н + P_{Cl} [Cl^-]_в}, \quad (2)$$

где P_K , P_{Na} и P_{Cl} — соответственно проницаемость через мембрану для ионов K^+ , Na^+ и Cl^- ; остальные обозначения те же, что и раньше. Проницаемость для иона вида j определяется следующим образом:

$$P_j = u_j \beta_j \frac{RT}{F \cdot a}, \quad (3)$$

где u_j — подвижность иона вида j , β_j — коэффициент распределения иона вида j между мембраной и водным раствором, a — толщина мембраны. Если в уравнение (2) подставить приведенные выше значения для внутренних концентраций (наружные концентрации взяты из раствора Кребса, K^+ , Na^+ и Cl^- соответственно 120 мМ, 30 мМ и 10 мМ) и среднюю величину МП = 60 мВ и принять $P_K = P_{Cl}$, то получим, что P_{Na} примерно в 15 раз меньше P_K и P_{Cl} . К подобным результатам приходит Шуба на основании аналогичных расчетов [7]. Однако эти цифры находятся в резком противоречии с прямыми измерениями ионных потоков.

В 1961 г. Гудфорд и Германсен [25] при использовании радиоактивных ионов измерили скорости трансмембранных ионных потоков у *taenia coli* морской свинки: при 35°C средняя скорость калиевого потока порядка 3 $\mu\text{M}/\text{cm}^2$ сек, а натриевого — 100 $\mu\text{M}/\text{cm}^2$ сек. Последняя цифра, по-видимому, сильно завышена по причинам, отмеченным выше. В более поздней работе [14] на том же объекте трансмембранный натриевый поток был измерен по фракции выходящего из мышцы радиоактивного натрия, чувствительной к температуре. Для натриевого потока была получена величина порядка 30 $\mu\text{M}/\text{cm}^2$ сек. Полученные величины ионных потоков позволяют вычислить, если известна величина МП и концентрация, из которой выходит ионный поток, абсолютные значения проницаемостей при использовании уравнения постоянного поля:

$$P_j = \frac{RT}{F} \cdot \frac{M}{E_M} \cdot \frac{1 - e^{-\frac{E_M F}{RT}}}{[j]}, \quad (4)$$

где M —однонаправленный поток иона вида j через мембрану из концентрации $[j]$; остальные обозначения те же, что и раньше.

В таблице приводятся исходные данные и результаты расчетов по формуле (4) для *taenia coli* морской свинки. В порядке сравнения приводятся соответствующие цифры для поперечно-полосатого волокна лягушки и гигантского аксона каракатицы.

Таблица

Исходные данные и рассчитанные абсолютные значения проницаемостей для ионов Na^+ и K^+ у ряда объектов

Объект	$[\text{Na}^+]_H$ в мМ/кг H_2O	$[\text{K}^+]_B$ в мМ/кг H_2O	M_{Na} в М/см ² сек	M_{K} в М/см ² сек	E_M в мВ	$P_{\text{Na}} \cdot 10^{10}$ в см/сек	$P_{\text{K}} \cdot 10^{10}$ в см/сек
<i>Taenia coli</i> морской свинки	137	120 (16)	30 (20)	3 (16)	60 (4,25)	0,082	0,093
Мышца лягушки	120	120 (31)	3,5 (32)	8,8 (32)	88 (33)	0,0083	0,64
Гигантский аксон каракатицы	420	360 (34)	61 (35)	53 (35)	62 (36)	0,05	0,6

Примечание. Формулу (4) законно использовать только для пассивных потоков. Поэтому для мышцы лягушки и гигантского аксона каракатицы P_{Na} вычислялась по потоку из наружного раствора внутрь, а P_{K} , наоборот, по потоку из внутриклеточного раствора наружу. В случае *taenia coli* принималось, что внутрь направленный пассивный поток ионов Na^+ примерно равен направленному наружному активному потоку, который был измерен в работе [14], что, вообще говоря, справедливо только при состоянии равновесия. В скобках указаны источники, откуда взята данная цифра.

Итак, из таблицы видно, что у *taenia coli* $P_{\text{Na}} \approx P_{\text{K}}$, тогда как у других двух волокон P_{Na} много меньше P_{K} . С этими цифрами согласуются по порядку величин данные, полученные в исследованиях Шубы [7] на ГМК желудка лягушки и *taenia coli* морской свинки, которые показали, что проводимость ионов Na^+ , K^+ и Cl^- при приложенном внешнем напряжении составляет соответственно 46%, 24% и 30% от суммарной проводимости мембраны. Возможно, полученные цифры для потоков Na^+ и K^+ у *taenia coli* завышены за счет того, что измерения делались на фоне непрерывной электрической активности. Однако это не может изменить оценку соотношения P_{Na} и P_{K} у ГМК *taenia coli* в пользу P_{K} .

Если в уравнение (2) подставить величины P_{Na} и P_{K} в полученном для *taenia coli* соотношении, внутренние и наружные концентрации K^+ , Na^+ и Cl^- оставить теми же (на стр. 32) и считать также, что $P_{\text{K}} \approx P_{\text{Cl}}$, то E_M будет соответствовать всего лишь 15 мВ. Отсюда ясно, что использовать уравнение (2) для расчетов МП у *taenia coli* не имеет смысла. Вероятно, это утверждение справедливо и в отношении некоторых

других типов ГМК кишечника. Связано это, по-видимому, с тем, что уравнение (2) применимо только в тех случаях, когда источником возникающих напряжений на мембране являются только пассивные ионные потоки.

Уравнение (2) хорошо применимо для гигантских аксонов головоногих моллюсков, у которых работа насоса (или активный транспорт ионов) осуществляется только против концентрационного градиента и в электрическом отношении насосы нейтральны [28]. Это связано с сопряженным характером работы насоса — на каждый выброшенный ион Na^+ волокно приобретает ион K^+ . Подобный характер насоса четко выявляется в опытах по удалению из наружного раствора ионов K^+ , когда сразу же активный поток ионов Na^+ из гигантского аксона уменьшается в 3—4 раза [28]. Для волокон поперечно-полосатых мышц показано, что значительная доля (примерно половина) «активного транспорта» осуществляется по типу обменной диффузии [35], т. е. Na^+ на Na^+ . Вместе с тем в опытах на *Vicia cracca* [14] было показано, что работа насоса при убиении из наружного раствора Na^+ и K^+ меняется очень слабо. Это значит, что у *Vicia cracca* насос не сопряженного и не обменного типа, а следовательно, он электрогенен. В пользу этого говорят также факты, указывающие на высокую температурную зависимость натриевого обмена по сравнению с калиевым [2].

Если натриевый насос полностью уравнивает поступление ионов Na^+ внутрь клетки по электрохимическому градиенту (активный поток ионов Na^+ наружу равен пассивному потоку внутрь), то это формально соответствует условию, когда $P_{\text{Na}} = 0$ [27]; и величина МП описывается уравнением (5), а не уравнением (2); это справедливо потому, что ионы K^+ и Cl^- только пассивно пересекают мембрану ГМК.

$$E_M = \frac{RT}{F} \ln \frac{P_K [\text{K}^+]_V + P_{\text{Cl}} [\text{Cl}^-]_H}{P_K [\text{K}^+]_H + P_{\text{Cl}} [\text{Cl}^-]_V} \quad (5)$$

Подобная ситуация, по-видимому, имеет место в ГМК, когда регистрируются в состоянии покоя максимальные значения МП в 70 мв. Всякое ослабление работы насоса от этого стационарного уровня будет приводить к преобладанию пассивного потока Na^+ внутрь над активным потоком Na^+ наружу. Формально это будет соответствовать тому, что $P_{\text{Na}}^* \neq 0$, но всегда меньше истинной величины P_{Na} , и МП будет описываться уравнением (2), если возможно внести соответствующую поправку на P_{Na}^* . В крайнем случае, когда работа насоса полностью прекращается, тогда в уравнение (2) можно подставить истинное значение P_{Na} , которое равно примерно P^{K} (таблица), что соответствует, как мы отмечали выше, МП в 15 мв.

Ясно, что даже полное прекращение работы исходно неэлектрогенного насоса не сразу приведет к уменьшению мембранного потенциала. В этом случае падение МП будет происходить за счет постепенного уменьшения внутриклеточной концентрации K^+ . Этот процесс достаточно медленный, и скорость его при прочих равных условиях обратно

пропорциональна диаметру волокна. Например, для аксона каракатицы толщиной в 200 μ при потоке калия наружу в 58 $\mu\text{M}/\text{см}^2$ сек полное прекращение работы насоса приведет за 15—20 мин к падению МП всего лишь на 1 мв. Вместе с тем электрогенный характер натриевого насоса в ГМК позволяет изменять на десятки мв МП в доли секунды при незначительных изменениях интенсивности работы насоса. Например, ослабление работы насоса у *taenia coli* на 5—10% дает избыток пассивного потока ионов Na^+ внутрь волокна в 1,5—3 $\mu\text{M}/\text{см}^2$ сек. Подставив в уравнение (4) эти значения потоков, формально получаем P_{Na}^* для данных ситуаций. P_{Na}^* соответственно равна 1/20 и 1/10 истинной величины P_{Na} . Вычисление E_M по уравнению (2) при найденных значениях P_{Na}^* дает соответственно 62 мв и 56 мв, т. е. наблюдается понижение МП по сравнению со стационарным уровнем (70 мв) на 8—14 мв.

Если бы насос мгновенно изменил свою работу, то константа времени (τ) рассмотренных изменений МП была бы соответственно:

$$\tau = R_M \cdot C_M = 4 \cdot 10^4 \text{ ом} \cdot 3 \mu\text{F} = 120 \text{ мсек.}$$

Плавные изменения работы насоса могут существенно замедлить и изменить характер переходных процессов.

Итак, приведенные расчеты показывают, что сравнительно небольшие колебания (в пределах 5—10%) в интенсивности работы насоса ГМК могут привести к быстрым изменениям МП на 8—14 мв. Эти расчеты подтверждают высказывания ряда авторов [2] о том, что медленные колебания МП и ГМК связаны с колебаниями в интенсивности метаболических процессов. В пользу этого говорит ряд фактов: непосредственное влияние на уровень МП у ГМК температуры (увеличение температуры приводит к гиперполяризации, уменьшение—к деполяризации), быстрое падение МП при действии ряда ингибиторов активного транспорта, стабилизация мембранного потенциала и резкое ослабление медленных колебаний при удалении из наружной среды ионов Na^+ или увеличении в наружной среде $[\text{Ca}^+]_n$ [2].

Резкая зависимость МП ГМК кишечника от работы натриевого насоса «стоит довольно дорого». Из приведенной выше таблицы видно, что для стабилизации пассивного потока ионов Na^+ внутрь клетки интенсивность работы насоса у ГМК на единицу площади мембраны должна быть на порядок больше, чем у волокон скелетной мускулатуры. Эта разница увеличится еще на 1—1,5 порядка, если интенсивность насоса выражать в единицах объема, так как диаметр ГМК в 15—20 раз меньше, чем у поперечно-полосатых мышечных волокон.

Нужно заметить, что, по-видимому, не у всех типов ГМК столь резко выражена электрогенная функция насоса, что обуславливается в первую очередь высокой проницаемостью мембраны к ионам Na^+ . Так, например, для ГМК артериальных сосудов показано, что трансмембранный натриевый ток очень мал, порядка 0,18 $\mu\text{M}/\text{см}^2$ сек [33].

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР,

Поступило 12.XII 1969 г.

Институт проблем передачи информации, Москва

Լ. Մ. ՉԱՅԼԱՆՅԱՆ

ՀԱՐԹ ՄԿԱՆԱՅԻՆ ԲՋՋԻ ԷԼԵԿՏՐԱՅԻՋՐՈՒՈՒԳԻԱՆ
ՀԱՆԳՍՏԻ ՊՈՏԵՆՅԻԱԼ Լ.

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գրականության տվյալների հիման վրա քննարկվում են հարթ մկանային բջիջների հանգստի պոտենցիալի ծագման մեխանիզմները: Տրվում է հարթ մկանների ընդհանուր էլեկտրաֆիզիոլոգիական բնութագիրը, ընդ որում նշվում է նրանց հանգստի պոտենցիալի անկայունությունը, ինչպես նաև հարթ մկանների էլեկտրական կառուցվածքը և իոնների բաշխումը բջիջների ու արտաքին միջավայրի միջև:

Na^+ և K^+ միջթաղանթային հոսանքների առանձնահատկության հիման վրա, ինչպես նաև տարբեր աղային լուծույթներում հարթ մկանային բջիջների թաղանթային պոտենցիալի առանձնահատկություններից եզրակացվում է, որ հիմնական իոնների (K , Na և Cl) թափանցելիությունը թաղանթի միջով մոտավորապես միևնույնն է, և որ հարթ մկանային բջիջների մոտ 80% հանգստի պոտենցիալը անմիջապես զրսևորում է նատրիումի էլեկտրոդեն պոմպով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аршавский Ю. Ч., Беркинблит М. Б., Ковалев С. А., Симолянинов В. В., Чайлахян Л. М. Сб. Моделирование функций нервной системы. 1965.
2. Бюльбринг Э. Сб.: Современные проблемы электробиологии. 1964.
3. Виноградова Н. А. Цитология, 10, 831, 1968.
4. Орлов Р. С. Физиология гладкой мускулатуры, 1967.
5. Чайлахян Л. М. Элементарные свойства мембран и электрическое поведение возбудимых тканей. Автореферат диссертации, 1967.
6. Чайлахян Л. М. Биофизика, 14, 348, 1969.
7. Шуба М. Ф. Электрофизиологические свойства гладких мышц. Автореферат диссертации. 1967.
8. Abe Y., Tomita T. J. Physiol, 196, 87, 1968.
9. Alton F. Brading, J. Setekleiv, J. Physiol., 195, 107, 1968.
10. Barr L. M. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 101, 283, 1959.
11. Bennett M. R., Burnstock G. J. Physiol, 183, 637, 1966.
12. Bozler E. Experientia, 4, 213, 1948.
13. Boyle P. J., Conway E. J. J. Physiol., 100, 2, 1941.
14. Buck B., Goodford P. J. J. Physiol., 183, 551, 1966.
15. Bülbiring E., Kuriyama H. J. Pharmacol., 18, 4, 1962.
16. Burnstock G., Straub R. W. J. Physiol., 140, 156, 1958.
17. Burnstock G., Holman M. E. Ann. rev. Physiol., 25, 61, 1963.
18. Burnstock G., Holman M. E., Prosser C. L. Physiol., rev. 43, 482, 1963.
19. Durbin R. P., Monson R. R. Federation Proc., 20, 134, 1961.
20. Falk G., Fatt P. Proc. Roy. Soc. S. B., 160, 69, 1964.
21. Fatt P. Proc. Roy. Soc. S. B., 159, 606, 1964.
22. Garrohan P., Villamil M. F., Zadunaisky J. A. Am. J. Physiol., 209, 955, 1965.
23. Goldman D. E. J. Gen. Physiol., 27, 37, 1943.
24. Goodford P. J. J. Physiol., 192, 45, 1967.

25. Goodford P. J., Hermansen K. J. *Physiol.*, 158, 426, 1961.
26. Goodford P. J., Ing H. R. *Brit. J. Pharmacol.*, 14, 358, 1959.
27. Hodgkin A. L. *Biol. Rev. of the Cambridge Philosophical society*, 26, 339, 1951
28. Hodgkin A. L. *Proc. Roy. Soc. B.*, 148, 1, 1958.
29. Hodgkin A. L., Horowicz P. J. *Physiol.*, 145, 405, 1959.
30. Hodgkin A. L., Katz B. J. *Physiol.*, 108, 37, 1949.
31. Hodgkin A. L., Keynes R. D. *J. Physiol.*, 128, 28, 1955.
32. Holman M. E. *J. Physiol.*, 141, 464, 1958.
33. Keating W. R. *J. Physiol.*, 194, 193, 1968.
34. Keynes R. D., Lewis P. R. *J. Physiol.*, 114, 151, 1951.
35. Keynes R. D., Swan R. C. *J. Physiol.*, 147, 591, 1959.
36. Lind G., Yerard I. W. *J. cell. comp. Physiol.*, 34, 413, 1949.
37. Rhodin J. A. G. *Physiol. Rev.*, 42, Suppl. 5, 48, 1962.
38. Tomita T. *J. Physiol.*, 189, 163, 1967.
39. Weidmann S. J. *Physiol.*, 114, 372, 1951.