

Деякі аспекти електрофізіологічних досліджень гладких м'язів судин

М. І. Гуревич, Н. Г. Кочемасова

*Відділ фізіології кровообігу Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ*

Електрофізіологічні дослідження дозволяють найбільш тонко судити про діяльність клітин гладких м'язів судин і відкривають цим самим великі можливості в галузі вивчення механізму регуляції судинного тону, що становить одну з найважливіших проблем фізіології кровообігу.

Незважаючи на те, що останнім часом в галузі електрофізіології гладких м'язів досягнуті певні успіхи, особливо завдяки широкому застосуванню методів внутріклітинного відведення потенціалу від окремих клітин та позаклітинної реєстрації потенціалів від великої кількості клітин з допомогою сахарозного містка, судинні гладкі м'язи досі залишаються найменш вивченими в електрофізіологічному аспекті.

Значною мірою це зумовлено їх цитоморфологічними особливостями [12, 36, 38]. Введення мікроелектродів у клітини гладких м'язів судин становить великі труднощі в зв'язку з невеликим розміром цих клітин (2—3 мк в діаметрі і 10—50 мк в довжину) та великою кількістю еластичних волокон, що їх оточують. Невеликі розміри гладком'язових клітин судинної стінки, значна відстань між ними (11000 Å) і великий об'єм позаклітинного простору (30—40%) утруднюють електричну взаємодію між клітинами та ускладнюють також застосування методу позаклітинної реєстрації потенціалів з допомогою сахарозного містка.

Проте, незважаючи на згадані труднощі, останнім часом, починаючи з 1958—1961 рр., з'явилися окремі праці, в яких описані перші успішні спроби зареєструвати мембранний потенціал (МП) і потенціал дії (ПД) гладком'язових клітин судин.

Вперше Фунакі [23], Куріяма та ін. [31] і Роді [39, 40] з допомогою мікроелектродного методу зареєстрували МП і ПД клітин гладких м'язів кровоносних судин холоднокровних тварин (жаба, земляний черв'як, черепаха). Дещо пізніше в працях Трейл [47], Спедена [43], Фунакі і Бора [24], Су, Бівена і Урсило [45], Касберта та ін. [16] були одержані дані про електрофізіологічні властивості гладких м'язів судин теплокровних тварин (щур, морська свинка, кролик).

Водночас провадили електрофізіологічні дослідження із застосуванням методики сахарозного містка, переважно на гладких м'язах великих кровоносних судин теплокровних тварин [5, 12, 29, 46].

Проведені дослідження свідчать про те, що МП клітин гладких м'язів судин становить приблизно 35—65 мВ, що досить близько до величини МП інших гладких м'язів. Виходячи з наявних даних про внут-

ріклітинну концентрацію електролітів у гладких м'язах судин [4, 27, 28], МП цих клітин, так само як гладком'язових клітин інших органів і тканин значно нижче калієвого рівноважного потенціалу. Більшість дослідників вважають, що МП виявляє повільні флюктуації з амплітудою 2—15 мВ і з періодом 5—10 сек, що нагадує повільні коливання, спостережувані у вісцеральних гладких м'язах [24, 43, 47].

Форма, величина і тривалість ПД гладких м'язів судин дуже різноманітна залежно від виду судин і тварин, на яких провадилися дослідження. Фунакі [23] показав, що в клітинах дрібних судин холоднокровних тварин (жаби) при подразненні електричним струмом ПД звичайно мають форму «простого» пікового потенціалу амплітудою близько 60 мВ і тривалістю 200 мсек; іноді ПД мають «складну» форму з невеликим підвищенням на фоні деполяризації або реполяризації.

Дещо інший тип ПД був зареєстрований у гладких м'язах у ділянці біфуркації невеликих кровоносних судин у так званих «прекапілярних сфінктерах». Судини цієї ділянки мають високу чутливість до електричних і хімічних подразників і відрізняються значною скоротливістю. Амплітуда ПД у м'язах цих ділянок судин також становила приблизно 60 мВ, але тривалість була набагато меншою, лише 50 мсек. Видимо, в невеликих кровоносних судинах є два різних типи м'язових волокон із швидкою і повільною скоротливою реакцією, з чим пов'язана і тривалість ПД.

Іншого типу ПД спостерігались у гладких м'язах аорти і нижньої порожнистої вени черепахи [39, 40]. У гладких м'язах аорти вони були переважно типу плато і нагадували ПД серцевого м'яза за формою, хоч були більш тривалими. ПД складався з піка деполяризації, супроводжуваного тривалим плато реполяризації, що тривало від 5 до 40 сек. У гладких м'язах вени реполяризація здійснювалася набагато швидше, так що плато ледве відрізнялось.

Дослідження гладких м'язів судин теплокровних тварин з допомогою мікроелектродної техніки на ізольованих препаратах ворітної вени щура [24], мезентеріальної вени кролика [16] та в дослідах *in vitro* на дрібних мезентеріальних судинах щура і морської свинки [43, 47] показали, що тривалість ПД варіює від 30 до 100 мсек, тобто набагато коротша, ніж у гладких м'язах судин черепахи.

Крім реєстрації ПД у відповідь на електричне подразнення деякі автори відзначали спонтанну електричну активність гладких м'язів судин у вигляді поодиноких, парних або розрядів ПД, які могли виникати на фоні повільної деполяризації мембрани [23, 24, 43, 47]. Спонтанні ПД часто складалися з двох компонентів, а саме, з початкової повільної зміни потенціалу і великого простого пікового потенціалу. Повільні зміни потенціалу нагадували появу препотенціалу в інших гладких м'язах [23]. У деяких випадках ПД мав помітну пост-гіперполяризацію [43].

У гладких м'язах судин як теплокровних, так і холоднокровних тварин часто спостерігалось перевищення або реверсія ПД, тобто амплітуда ПД перевищувала величину МП [23, 39, 40, 43, 47], реверсія ПД могла досягати 10 мВ. У вісцеральних гладких м'язах реверсія ПД у деяких випадках досягає 24 мВ [11].

Проте не у всіх судинах при дослідженні з допомогою мікроелектродної техніки вдалось зареєструвати ПД. Так, у праці Су, Бівена і Урсило [45] в клітинах гладких м'язів легеневої артерії кролика був виміряний лише МП, який становив 51,5 мВ. Водночас автори не змогли виявити ПД під впливом різних подразників. На думку авторів, відсутність електричної відповіді була характерна тільки для гладком'я-

зових клітин судин ПД у клітин

Електрофізіологічних судин еластичного сахарозного в'язких волокон і [6], Маршалом і тричної активності

Застосування натрапило на ряд провідності і не судинних гладких м'язових клітин розного містка при становив відповіді поширювані ПД

Згодом Кітінг ральних смужок смужку фіксували вадилі при ізотонічних спазмах ПД при вміщенні смужки досягала 7—8 мВ, деполяризації сірч 61 мВ, а при 5° С —

Сахарозний м'яз електричної активності ниркової артерії, що спонтанні чає, що спонтанні препаратах. Проте риментів виникали жах 1 мВ, форма і ли смужки, так і ві

У праці Касбе альної вени кролика тодом і методом са активність якісно Проте висота ПД, була в межах 5 мВ становила 19 мВ. Точною міжклітинною

Нами (М. І. Г) застосована методологічних властивостей деполяризації сірч деполяризації хлор відмінність пояснює лієм є неповною, то на думку ряду авторів величини МП гладких

Рівень МП в б відзначались флюктуації від 3 до 10 мВ і три аорти кролика в умові 35° С іноді також сп

зових клітин судин, тому що за таких самих умов вдавалось зареєструвати ПД у клітинах вісцеральних гладких м'язів.

Електрофізіологічні дослідження гладких м'язів крупних кровоносних судин еластичного типу здійснювались переважно з допомогою методу сахарозного містка, описаного Стемплі [44] для ізольованих нервових волокон і застосованого Бернстоком і Штраубе [13], Бергером [6], Маршалом і Чапо [33], Артеменко і Шубою [1] для реєстрації електричної активності гладких м'язів.

Застосування цього методу для дослідження гладких м'язів судин натрапило на ряд ускладнень [12] в зв'язку з поганою міжклітинною провідністю і недостатньою синхронізацією електричної активності в судинних гладких м'язах. Бернсток і Просер [12] виміряли МП гладком'язових клітин сонної артерії і ниркової вени свині методом сахарозного містка при деполяризації сірчаноокислим калієм. При цьому МП становив відповідно 50 і 53 мв. Проте вони не змогли зареєструвати поширювані ПД при електричному подразненні смужок судин.

Згодом Кітінгу [30] вдалося зареєструвати ПД гладких м'язів спіральних смужок сонної артерії вівці в камері сахарозного містка, де смужку фіксували в місцях розподілу розчинів, і спостереження проводили при ізотонічному режимі скорочення. Кітінг зареєстрував синхронні спалахи ПД під впливом адреналіну, а також спонтанні ПД при вміщенні смужки в безкальцієвий розчин Кребса. Величина ПД досягала 7—8 мв, тривалість приблизно 20—25 сек. Величина МП при деполяризації сірчаноокислим калієм при температурі 35° С становила 61 мв, а при 5° С — лише 53 мв.

Сахарозний місток застосовував також Такенака [46] для вивчення електричної активності гладких м'язів аорти кролика і морської свинки, ниркової артерії собаки і коронарної артерії свині. Автор відзначає, що спонтанні зміни рідко з'являлись у досліджуваних судинних препаратах. Проте під впливом хлористого барію в більшості експериментів виникали спалахи ПД. Величина ПД була незначною, в межах 1 мв, форма їх залежала як від особливостей судин, з яких взяли смужки, так і від позиції парних електродів.

У праці Касберта [16] спонтанну електричну активність мезентеріальної вени кролика досліджували паралельно мікроелектродним методом і методом сахарозного містка. При цьому спонтанна електрична активність якісно була однаковою при реєстрації обома методами. Проте висота ПД, спостережувана при реєстрації сахарозним містком, була в межах 5 мв, тоді як при вимірюванні мікроелектродом вона становила 19 мв. Такі низькі показники ПД, видимо, пов'язані з поганою міжклітинною провідністю і нестачею синхронності розрядів ПД.

Нами (М. І. Гуревич, Н. Г. Кочемасова, Д. О. Голов, 1966) була застосована методика сахарозного містка для вивчення електрофізіологічних властивостей гладких м'язів аорти кролика. Величина МП при деполяризації сірчаноокислим калієм становила в середньому 47 мв, при деполяризації хлористим калієм значно нижче — близько 25 мв. Ця відмінність пояснюється, видимо, тим, що деполяризація хлористим калієм є неповною, тому що при цьому не виключаються іони хлору, які, на думку ряду авторів, можуть мати істотне значення у визначенні величини МП гладких м'язів [13, 33, 45].

Рівень МП в більшості наших дослідів був стабільний, але іноді відзначались флюктуації МП у вигляді повільних хвиль амплітудою від 3 до 10 мв і тривалістю 2—3 хв (рис. 1, б, в, г). У гладких м'язах аорти кролика в умовах перфузії розчином Кребса при температурі 35° С іноді також спостерігалась спонтанна електрична активність, яка

з'являлась у вигляді асинхронних розрядів ПД невеликої амплітуди (1—5 мВ) або рідко (в двох випадках з 38 дослідів) у вигляді синхронних розрядів ПД, величиною 7—8 мВ, які при збільшенні рівня МП зникали (рис. 1, а, д, е, ж).

Виникнення синхронних розрядів ПД найчастіше відбувалось на фоні деполяризації хлористим калієм (рис. 2, 3) і рідше при деполяризації сірчаноокислим калієм (рис. 4, б, в). В останньому випадку електрична активність звичайно з'являлась на фоні реполяризації у вигляді асинхронних коливань (рис. 4, б) або, якщо відбувалось різке зниження рівня МП — у вигляді синхронних розрядів ПД (рис. 4, в). Після припинення дії хлористого калію і сірчаноокислого калію синхронні розряди ПД спостерігались протягом 2,0—2,5 год. У більшості випадків частота ПД уповільнювалась поступово на протязі 1,5—2,0 год, від початкових 15—17 імп. на хвилину до 2—3 імп. на хвилину (рис. 2, а, б, в). При цьому конфігурація ПД змінювалась переважно внаслідок уповільнення фази реполяризації. Амплітуда ПД істотно не змінювалась, залишаючись у межах 8—12 мВ. Іноді при різкому підвищенні рівня ПД можна було спостерігати раптове припинення спонтанних розрядів ПД і появу їх знову на більш високому рівні МП, але вже у значно більш повільному ритмі (рис. 3, а, б). На дальших кривих цього ж дослідів (рис. 3 в, г) можна бачити поступове затухання ритмічних спалахів ПД. З уповільненням ритму змінювалась конфігурація ПД в основному внаслідок появи тривалого періоду реполяризації і збільшення амплітуди ПД. Незадовго до припинення спонтанної активності амплітуда ПД збільшувалась до 30 мВ, а тривалість, за рахунок появи плато реполяризації, досягала 1 хв, тобто відзначалась поява потенціалів дії типу плато.

Як уже було відзначено раніше, подібні потенціали типу плато, що нагадують ПД шлуночка серця, були описані Роді [39] у гладких м'язах аорти черепахи. ПД типу плато можуть виникати також у висцеральних гладких м'язах. Так вони спостерігаються в гладких м'язах сечоводу [12] і курячого амніону [15]. Крім того, описано перетворення звичайних ПД у потенціали дії типу плато під впливом хлористого барію в різних збудливих тканинах [2, 11, 42].

Великий інтерес становлять праці, в яких здійснювали електрофізіологічне дослідження судинних гладких м'язів при подразненні симпатичних нервів і під впливом симпатоміметичних амінів, тому що вивчення симпатичних впливів на гладкі м'язи судин є одним з важливих питань у складній проблемі регуляції судинного тону.

Слід відзначити, що праць, присвячених вивченню цього питання небагато, а одержані результати дуже суперечливі.

Так, Трейл [47] показала, що при подразненні черевного нерва спостерігається збільшення частоти спонтанних ПД гладких м'язів артеріол брижeyки щура. Спеден [43], вивчаючи гладкі м'язи невеликих мезентеріальних артерій морської свинки, спостерігав появу дискретних реакцій у відповідь на поодинокі електричні подразнення, застосовувані до черевного нерва, які нагадували синаптичні потенціали в гладких м'язах *vas deferens* при подразненні п. *hypogastricus*. Під впливом послідовних стимулів спостерігався процес полегшення, в результаті якого при досягненні критичного рівня деполяризації виникали ПД.

Проте у працях Бівена та ін. [7] і Су та ін. [45] при подразненні симпатичних волокон, спрямованих до легеневої артерії кролика у складі правого поворотного серцевого нерва, були одержані інші результати. Авторами було показано, що симпатична передача здійснюється у відсутності змін у мембранному потенціалі гладких м'язів ле-



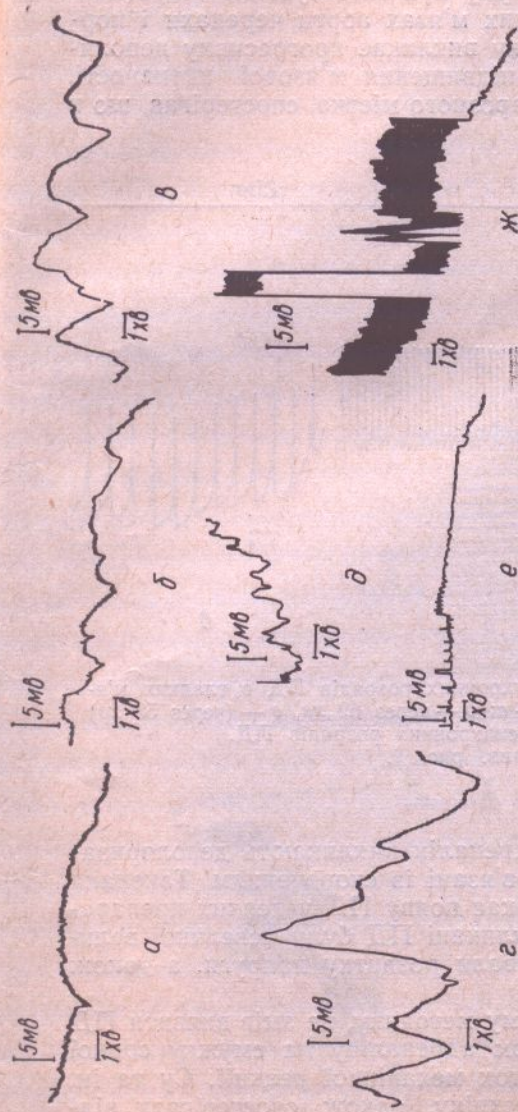


Рис. 1. Різні види спонтанної електричної активності гладких м'язів аорти кролика при перфузії смужки судини розчином Кребса. Пояснення в тексті.

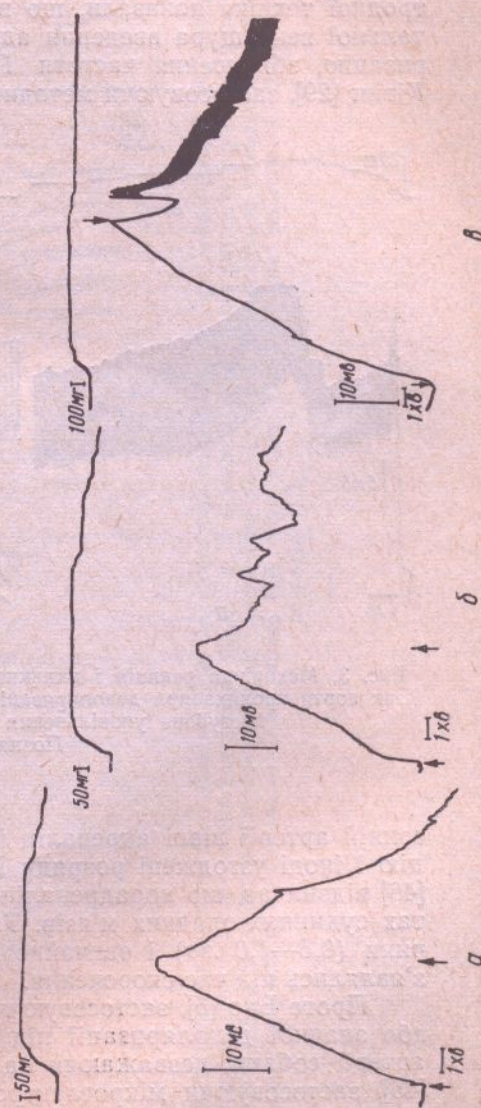


Рис. 2. Механічна і електрична реакції гладких м'язів аорти кролика при деполіризації K_2SO_4 . Вгорі — запис скорочення, внизу — запис змін мембранного потенціалу. Стрілками позначений початок і закінчення впливу K_2SO_4 . Пояснення в тексті.

геневої артерії. В експериментах, в яких електрод залишали всередині клітини протягом усього скорочення, не було відзначено змін МП під час подразнення нерва.

Суперечні результати були також одержані і при вивченні впливу адреналіну і норадреналіну на електричні властивості судинних гладких м'язів. Роді [39, 40], Фунакі і Бор [24] при застосуванні мікроелектродної техніки показали, що в гладких м'язах аорти черепахи і портальної вени щура введення адреналіну викликає прогресивну деполяризацію, збільшення частоти ПД і підвищення м'язової активності. Кітінг [29], застосовуючи методику сахарозного містка, спостерігав, що в

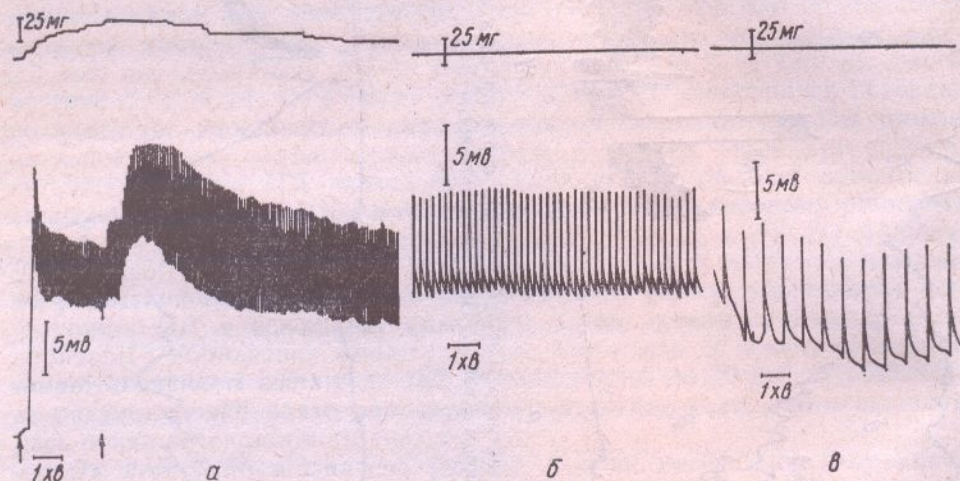


Рис. 3. Механічна реакція і виникнення синхронних розрядів ПД в гладких м'язах аорти кролика при деполяризації KCl — а; б — через 62 хв, в — (через 52 хв) поступове уповільнення ритму синхронних розрядів ПД.

Позначення див. рис. 2.

сонній артерії вівці адреналін і норадреналін викликають деполяризацію і іноді узгоджені розряди ПД, пов'язані із скороченням. Такенака [46] відзначає, що норадреналін викликає появу ПД у деяких препаратах судинних гладких м'язів. Такі викликані ПД були невеликої величини (0,5—1,0 мВ) і звичайно передували розвитку напруги, а також з'являлись під час скорочення.

Проте Бар [5], застосовуючи ту саму методику, не зміг виявити ПД або значної деполяризації під впливом адреналіну на смужку сонної артерії собаки, незважаючи на розвиток механічної реакції. Су та ін. [45], застосовуючи мікроелектродну техніку, також спостерігали відсутність електричної реакції в гладких м'язах легеневої артерії кролика під впливом адреналіну і норадреналіну.

Н. Г. Кочемасова (1966) вивчала вплив норадреналіну на електричну і механічну реакції гладких м'язів аорти кролика (більш докладно це питання буде висвітлене у спеціальному повідомленні). У більшості дослідів норадреналін викликав розвиток чіткої механічної реакції і незначні зміни рівня МП. У деяких дослідях спостерігалась поява синхронних розрядів ПД, проте їх виникнення не завжди було пов'язане з початком скорочення м'яза (рис. 5, а, б).

В електрофізіологічній поведінці судинних гладких м'язів найменш

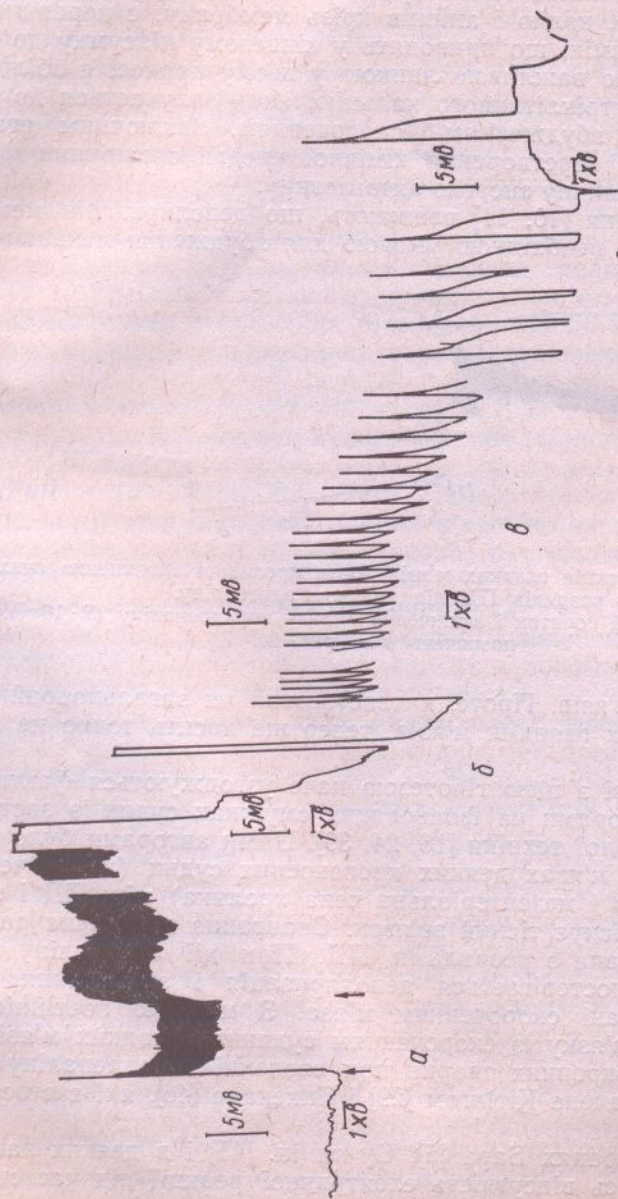


Рис. 4. Виникнення синхронних розрядів ПД в гладких м'язах аорти кролика при деполаризації КСІ. Стрілками позначений початок і закінчення впливу КСІ. — а; б — (через 60 хв) зміна ритму синхронних розрядів ПД, пов'язана із спонтанною гіперполяризацією мембрани; в — (через 2 хв) поступове уповільнення ритму спонтанних розрядів ПД; г — (через 2 хв) поява ПД типу плато та зникнення спонтанних синхронних розрядів ПД.

з'ясоване питання про те, чи є деполяризація мембрани і ПД необхідною умовою процесу скорочення.

Як відомо, гіпотеза мембранного збудження м'яза [14, 41, 42] у своїй основі спирається на те, що процес електричної деполяризації мембрани, який викликає зміни проникності мембрани і супроводжується рухом натрію, калію і аніонів крізь мембрану, є первинною реакцією в ланцюгу змін, що приводять у кінцевому підсумку до скорочення м'яза. Другою важливою ланкою у цьому процесі є збільшення вмісту вільного внутріклітинного кальцію, який залучається до процесу спряження між збудженням і скороченням. Заключним етапом є процес скорочення: перетворення хімічної енергії органічних фосфатних зв'язків на механічну енергію актоміозину.

Деякі дослідники [10, 11] вважають, що деполяризація мембрани і виникнення ПД є необхідною умовою для збудження механізму ско-

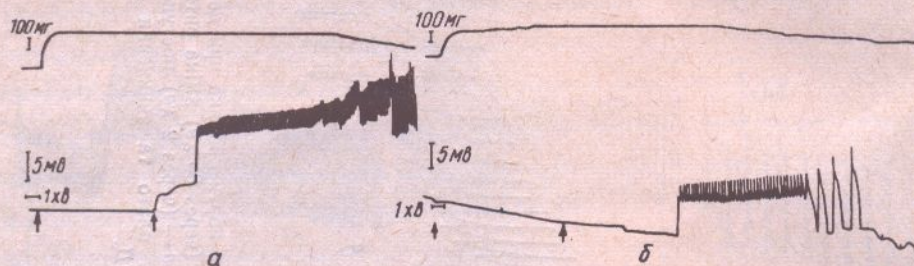


Рис. 5. Механічна реакція гладких м'язів аорти кролика і виникнення синхронних розрядів ПД під впливом адреналіну. Стрілками позначений початок і закінчення впливу норадреналіну ($2 \cdot 10^{-5}$). Решта позначень див. рис. 2.

рочення гладких м'язів. Проте, чи застосовна ця загальноприйнята гіпотеза до судинних гладких м'язів, тепер ще досить точно не показано [5, 45, 48].

У відповідності з цією гіпотезою наче узгоджуються факти, одержані деякими авторами на ізольованих смужках судин із застосуванням мікроелектродної техніки [16, 24, 39]. Цими авторами було показано, що в гладких м'язах деяких кровоносних судин (аорта черепахи, ворітна вена щура і мезентеріальна вена кролика) між ПД і окремими скороченнями існує тісний зв'язок. Спонтанна механічна реакція у цих м'язах пов'язана з розрядами ПД. При дії адреналіну в таких гладких м'язах спостерігається деполяризація і збільшення частоти ПД, супроводжувані скороченням м'яза. З меншою постійністю виникнення ПД в зв'язку із скороченням судинних гладких м'язів великих артерій теплокровних тварин при введенні норадреналіну і адреналіну було відзначено Кітінгом [29] і Такенака [46], які застосовували сахарозний місток.

Водночас у працях Бара [5], Су та ін. [45] і в деяких наших дослідках відзначалась відсутність електричної реакції під час скорочення, викликаного катехоламінами.

Крім того, Бог [48], Бар [5] і Кітінг [29] показали, що адреналін і норадреналін викликають скорочення в судинних гладких м'язах, заздалегідь деполяризованих калієм. Еванс та ін. [20] відзначили, що ацетилхолін також викликає скорочення в деполяризованих вісцеральних гладких м'язах. У деяких працях є вказівки на те, що скорочення тонічного типу у протилежність ритмічним або фазним скороченням можуть бути не пов'язані з ПД [11, 19, 26].

Можливість ни і виникнення МП не можна розгінного збудження. На думку ряду скорочення гладк зв'язаного кальці цію [18, 20, 48]. Т дженням і скороч му м'язі. Бог [48] у судинних гладк провідним явище

Нечисленні е остаточного висн процесами і про на забувати про тин гладких м'яз можливих поясн ні електричної і електричної і мез шечника і матки з допомогою мік статньою синхро активність у різв тина загальної к не відбиває акти

Можливо, ш може бути одніе дів електричної ного методу, так

Як видно з гладких м'язів д церальними глад поряд з м'язами електрофізіологі

За класифік тиунітарного тип вим шляхом. Ці розтягнення, еле м'язів дуже сла ли не поширюєт лер відносить ві зіологічно як од фактором у виз мають спонтанн

Бернсток та ких м'язів, відс судин можуть б шуть: «гладкі м але гладкі м'язі. Автори обмежу якої категорії н ціальному симп ли прийти до бу

Більшість а

Можливість скорочення гладкого м'яза без деполяризації мембрани і виникнення ПД дає підставу деяким авторам гадати, що зміну МП не можна розглядати як універсальну та необхідну частину фізіологічного збудження м'язової клітини, що зумовлює скорочення [45, 48]. На думку ряду авторів, у відсутність ПД і деполяризації механізм скорочення гладких м'язів може активуватися шляхом вивільнення зв'язаного кальцію або збільшення проникності до позаклітинного кальцію [18, 20, 48]. Тобто кальцій може бути зв'язуючою ланкою між збудженням і скороченням як в поляризованому, так і в деполяризованому м'язі. Бог [48] вважає, що деполяризація мембрани і виникнення ПД у судинних гладких м'язах під впливом катехоламінів може бути супровідним явищем, а не зумовлювати розвиток процесу скорочення.

Нечисленні експериментальні дані не дозволяють тепер прийти до остаточного висновку про характер взаємозв'язку між мембранними процесами і процесом скорочення в судинних гладких м'язах. Не можна забувати про труднощі, пов'язані з реєстрацією ПД невеликих клітин гладких м'язів судин. Бор [5] вважає, що це може бути одним з можливих пояснень суперечливих результатів, одержаних при вивченні електричної і механічної реакцій гладких м'язів судин. Дисоціацію електричної і механічної реакцій, спостережувану в гладких м'язах кишечника і матки [17, 32] при відведенні потенціалів від окремих клітин з допомогою мікроелектродів, Бернсток та ін. [11] пов'язують з недостатньою синхронізацією діяльності гладком'язових клітин. Так, якщо активність у різних ділянках гладких м'язів асинхронна або лише частина загальної кількості клітин активна, то загальна м'язова напруга не відбиває активності окремих клітин.

Можливо, що асинхронна активність гладких м'язів судин також може бути однією з причин неможливості виявлення у частині дослідів електричної реакції при реєстрації як з допомогою мікроелектродного методу, так і методом сахарозного містка.

Як видно з наведених вище даних, електрофізіологічна поведінка гладких м'язів деяких кровоносних судин має багато спільного з вісцеральними гладкими м'язами, хоч, за Бозлером [9], гладкі м'язи судин поряд з м'язами мигальної перетинки і сфінктера зіниці складають у електрофізіологічному відношенні окрему групу.

За класифікацією Бозлера, судинні гладкі м'язи належать до мультиунітарного типу гладких м'язів, активація яких здійснюється нервовим шляхом. Ці м'язи не мають спонтанної активності, не чутливі до розтягнення, електрична взаємодія між окремими клітинами гладких м'язів дуже слабка або зовсім відсутня, скорочення в цих м'язах ніколи не поширюється. До другої групи так званих унітарних м'язів Бозлер відносить вісцеральні гладкі м'язи, клітини яких поводять себе фізіологічно як одна одиниця, міжклітинне проведення є найважливішим фактором у визначенні поведінки цих м'язів. Вісцеральні гладкі м'язи мають спонтанну активність і дуже чутливі до розтягнення.

Бернсток та ін. [11] в огляді, присвяченому електрофізіології гладких м'язів, відзначають, що гладкі м'язи лише деяких кровоносних судин можуть бути віднесені до м'язів першої категорії. Так вони пишуть: «гладкі м'язи деяких кровоносних судин контролюються нервами, але гладкі м'язи інших, видимо, функціонують без нервової активації». Автори обмежуються цим загальним зауваженням, не уточнюючи, до якої категорії належать гладкі м'язи різних кровоносних судин. На спеціальному симпозіумі з судинних гладких м'язів (1962) також не змогли прийти до будь-якого певного висновку з цього питання.

Більшість авторів, які вивчали гладкі м'язи крупних судин, вважа-

ють, що вони належать до мультиунітарного типу [12, 29, 45]. Так, Бернсток та ін. [12] виявили, що електричне подразнення сонної артерії і ниркової вени свині не викликає поширюваних ПД у клітинах цих судин. Вони вважають, що нездатність цих судин проводити імпульси пов'язана з відсутністю провідних шляхів з низьким опором, що пояснюється наявністю великого позаклітинного простору в цих судинах. Швидке розтягнення смужок цих судин не викликало скорочення і електричної реакції, у протилежність вісцеральним гладким м'язам. Опір смужок цих судин у сахарозі становив 5—12 мегом, тоді як опір смужок вісцеральних м'язів — близько 1 мегом. Проведення в смужках цих судин не залежало від товщини смужки, тоді як у смужках вісцеральних м'язів воно з'являлось, якщо смужка була товще 100 мк.

Усе це дало підставу Бернстоку і Просеру [12] віднести гладкі м'язи цих крупних кровоносних судин до «непровідних» (unconducted) м'язів.

Су та ін. [45] також вважають, що в артеріях еластичного типу відсутнє міжволокнове проведення. Можливо, що якоюсь мірою це пов'язано з їх морфологічними особливостями. Як показали електронномікроскопічні дослідження Пізе та ін. [35], гладком'язові клітини аорти та інших еластичних артерій відрізняються за своєю будовою від гладких м'язів більш дрібних артерій тим, що вони мають рудиментарну структуру.

Лише у праці Роді [39] на аорті черепахи були одержані дані, які свідчать на користь наявності низькорезистентних провідних шляхів від клітини до клітини, що дозволило Роді віднести гладкі м'язи аорти до вісцерального типу. Проте дуже імовірно, що гладкі м'язи аорти черепахи відрізняються за своєю морфологічною будовою від гладких м'язів крупних артерій теплокровних тварин. Так аорта черепахи містить відносно невелику кількість еластичних волокон, що дає можливість легше проникати мікроелектродом у гладком'язові клітини аорти. Крім того, видимо, в аорті черепахи крім циркулярних шарів гладком'язових клітин є також поздовжні шари, що створює більш сприятливі умови для проведення імпульсу.

Про те, що крупні судини амфібій відрізняються за своєю будовою від крупних судин теплокровних тварин, свідчать також дані Машиба [34], які вказують, що в м'язових волокнах *bulbus arteriosus* жаби збудження може проводитись через міо-міо-синаптичні потенціали, які реєструються як горбик у фазі деполяризації.

Крупні кровоносні судини теплокровних тварин не проявляють спонтанної електричної активності в звичайних умовах [12, 45] і це є одним з критеріїв, що дозволяють віднести їх до мультиунітарного типу. Проте у праці Кітінга [29] показано, що після перебування в безкальцієвому розчині Кребса смужки сонної артерії вівці розвивають швидку ритмічну електричну активність, початок якої супроводжується невеликими повільними скороченнями. Тобто після перебування в безкальцієвому розчині смужка судини наче набувала властивостей вісцеральних гладких м'язів. Крім того, поява електричної активності прискорювалась при збільшенні натягнення смужки.

В наших дослідах (рис. 2, 3, 4, 5) зареєстровано виникнення ритмічних ПД при деполяризації хлористим калієм і сірчанокислим калієм, а також під впливом норадреналіну. При цьому початок ритмічної електричної активності міг збігатися з початком скорочення, але, можливо, з'являвся і в період стійкого скорочення, і в період розслаблення.

Отже, за певних умов у мультиунітарних м'язах може поліпшуватися поширення збудження в гладких м'язах.

тиса поширення збудження в гладких м'язах, 2) збудливість клітин. Є багато фактів, що свідчать про те, що збудливість клітин змінюється при цьому збудливості клітин і вих умов для взаємодії з нашими дослідами, зацікавленою мембраною клітинної мембрани. Причому, за ризації».

Отже, появу синхронної спостерігалась в дослідах розчині, а також і впливу норадреналіну на збудливість клітин і вих умов для взаємодії з нашими дослідами, зацікавленою мембраною клітинної мембрани. Причому, за ризації».

Реакція невелика [3, 39, 47], значною мірою вважає, що спонтанна активність щура, видимо, викликає хвилі потенціалів і навпаки, частішають.

Багато фактів свідчать про те, що клітинне проведення, [38] показав, що в м'язах електронномікроскопічних нервових клітин, що чення нервового конжає, що прекапілярні до натягнення і відносно крупні артерії і артерії дяться як мультиунітарні [23] показано, що чутливих до натягнення м'язових клітин інше.

Про те, що в гладких м'язах поширюватися від однієї клітини до іншої. В працях Фунакі [2] було показано, що і в м'язах мезентеріальної кишки ПД часто з на електричної взаємодії помітної різниці спонтанна активність характеру. Фултон і Лінгвал мембрани жаби.

тис поширення збудження. За даними Бернстока і Просера [12], проведення в гладких м'язах залежить від 1) природи міжклітинного бар'єра, 2) збудливості індивідуальних клітин, 3) взаємодії між групами клітин. Є багато шляхів, з допомогою яких вісцеральні м'язи переводяться у більш сприятливі умови для проведення імпульсу. Так, натягнення змінює реактивність і може деполяризувати та стимулювати гладкі м'язи. Ацетилхолін також деполяризує мембрану і збільшує при цьому збудливість. У гладких м'язах матки поширення залежить від вмісту гормонів, так, естроген знижує МП і переводить гладкі м'язи в міометрія з неактивного стану в зону підвищеної збудливості. Тому Бернсток і Просер [12] вважають, що посилення збудливості і здатності до поширення імпульсу пов'язані з деполяризацією клітинної мембрани. Причому, за їх виразом, необхідна наявність «фронту деполяризації».

Отже, появу синхронних спалахів ПД у гладких м'язах судин, яка спостерігалась в дослідях Кітінга після витримання судин у безкальцієвому розчині, а також в наших дослідях після деполяризації калієм і впливу норадреналіну, видимо, можна віднести до підвищення збудливості клітин гладких м'язів судин і створення більш сприятливих умов для взаємодії між окремими гладком'язовими клітинами. Як видно з наших дослідів, це в усіх випадках було пов'язано з деполяризацією клітинної мембрани. Слід відзначити, що в наших дослідях лише різка зміна рівня МП у бік зниження супроводжувалась появою спалахів синхронних ПД. При повільній деполяризації мембрани ми ніколи не спостерігали появи синхронної електричної активності.

Реакція невеликих артеріальних судин, на думку ряду авторів [3, 39, 47], значною мірою перебуває під нервовим контролем. Трейл вважає, що спонтанні ПД у гладких м'язах дрібних артерій брижейки щура, видимо, викликаються симпатичним впливом на судини, тому що хвилі потенціалів і піки зникають при введенні гангліоблокаторів і, навпаки, частішають при подразненні черевного нерва.

Багато фактів свідчать про те, що в невеликих судинах існує міжклітинне проведення, більш виражене, ніж у крупних судинах. Родін [38] показав, що в м'язовій оболонці артеріол середнього калібру при електронномікроскопічному дослідженні майже не вдалося виявити нервових клітин, що ставить під сумнів, на його думку, велике значення нервового контролю в судинах цього калібру. Фолков [21] вважає, що прекапілярні резистентні судини можуть бути дуже чутливими до натягнення і відносно незалежними від нервового контролю, тоді як крупні артерії і артеріо-венозні анастомози, а також деякі вени поведуться як мультиунітарні одиниці. Як уже було згадано, в праці Фунакі [23] показано, що ПД у клітинах прекапілярних сфінктерів, дуже чутливих до натягнення, відрізняються за своєю формою від ПД гладком'язових клітин інших судинних ділянок.

Про те, що в гладких м'язах невеликих судин збудження може поширюватися від однієї клітини до іншої, свідчать також такі факти. В працях Фунакі [23], Трейл [47], Касберта та ін. [16] і Спедена [43] було показано, що гладкі м'язи невеликих артеріальних судин, а також мезентеріальної і порталної вен виявляють викликані або спонтанні ПД часто з наявністю препотенціалу, що свідчить на користь електричної взаємодії між клітинами. Спеден [43], виходячи з існування помітної різниці між викликаними і спонтанними ПД, вважає, що спонтанна активність гладких м'язів судин може бути міогенного характеру. Фултон і Лутц [22], вивчаючи реакцію дрібних судин retro lingual мембрани жаби при електричному подразненні, також прийшли

до висновку, що всередині певної судинної ділянки, включаючи артеріоли, прекапіляри з їх м'язовими клітинами і капіляри, може здійснюватись поширення збудження від однієї клітини до іншої. Отже, хоч наявні електрофізіологічні дані нечисленні, вони все ж примушують вагатися в тому, що гладкі м'язи судин слід відносити лише до мультиунітарного типу, і дозволяють гадати, що в гладких м'язах судин існує міжклітинне проведення. Де більше позначається вплив нервових імпульсів, у крупних або дрібних судинах, на основі електрофізіологічних досліджень гладком'язових клітин сказати поки що важко.

Підводячи підсумки наведених даних, слід відзначити, що тепер є не більше десятка праць, присвячених вивченню електричних властивостей гладких м'язів судин. Багато з цих праць представлені у вигляді коротких повідомлень; тому ще важко зробити будь-які досить обґрунтовані висновки про електрофізіологічні властивості судинних гладких м'язів. Проте вже ясно, що електричні реакції судинних гладких м'язів відрізняються великою різноманітністю. Значною мірою це відноситься до гладком'язових клітин різних судинних ділянок холонокровних і теплокровних тварин (дрібні артеріоли, вени, крупні судини еластичного типу тощо).

В наведених працях порушуються важливі питання, пов'язані з класифікацією судинних гладких м'язів, особливостями проведення збудження в них, зв'язком між мембранними процесами і процесом скорочення та характером впливів нервових імпульсів і судиноактивних речовин на діяльність судинних гладких м'язів. Багато авторів відзначають, що, незважаючи на наявні спільні риси в електричних реакціях судинних гладких м'язів та інших гладких м'язів, між ними є також і ряд відмінностей. Для остаточного вирішення багатьох важливих питань в цій галузі необхідні дальші експериментальні дослідження.

Література

1. Артеменко Д. П., Шуба М. Ф.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1964, 10, 3, 403.
2. Герасимов В. Д., Костюк П. Г., Майский В. А.— Протоплазматические мембраны и их функциональная роль. К., 1965.
3. Орлов Р. С.— Физиология и патология сердечно-сосудистой системы. Конференция норм. и патол. физиол. АМН СССР, М., 1965.
4. Яременко М. С., Кочемасова Н. Г.— Физиол. журн. СССР, 1966, 52, 6, 765.
5. Barr L.— Biophysics of Physiol. a. Pharmacol. Action. Washington, 1961, 579.
6. Berger W.— Pflüg. Arch., 1960, 272, 37.
7. Bevan J. A., Verity M. A.— XXIII Intern. Congress of Physiol. Sciences. Tokyo, 1965, 1175.
8. Bohr D. F.— Pharmacol. Rev., 1964, 16, 1, 81; Canad. Med. Ass. J., 1964, 90, 4, 174.
9. Bozler E.— Experientia, 1948, 4, 213; Physiol. Rev., 1962, 42, 3, 5, 369.
10. Burnstock G. I., Holman M. E.— Ann. Rev. Physiol., 1963, 25, 61.
11. Burnstock G. I., Holman M. E., Prosser G. L.— Physiol. Rev., 1963, 43, 3, 482.
12. Burnstock G. I., Prosser G. L.— Am. J. Physiol., 1960, 199, 3, 553.
13. Burnstock G. I., Straub R. W.— J. Physiol., 1958, 140, 1, 156.
14. Csapo A.— Ann. N.-Y. Acad. Sc., 1959, 81, 453.
15. Cuthbert A. W.— Nature, 1962, 193, 488.
16. Cuthbert A. W., Matthews E. K., Sutter M. C.— J. Physiol., 1965, 176, 1, 22.
17. Daniel E. E.— Fed. Proc., 1957, 16, 1, I, 290.
18. Daniel E. E., Sehdev H., Robinson K.— Physiol. Rev., 1962, 42, 3, 5, 238.
19. Eccles J. C., Magladery J. W.— J. Physiol., 1937, 90, 68.
20. Evans D. H. L., Schild H. O., Thesleff S.— J. Physiol., 1958, 143, 474.
21. Folkow B.— Physiol. Rev., 1962, 42, 3, 5, 369.
22. Fulton G. P., Lutz B. K.— Am. J. Physiol., 1942, 135, 3, 531.
23. Funaki S.— Proc. Jap. Acad. Sc., 1958, 34, 534; Electrical Activity of Single Cells. Tokyo, 1960, 233; Nature, 1961, 191, 4793, 1102.

24. Funaki S., Bohr D. F.—
25. Furchgott R. F.— 108, 2, 129.
26. Furchgott R. F.—
27. Headings V. E., 5, 783.
28. Jones A. W., Feil
29. Keatinge W. R.—
30. Keatinge W. R., I
31. Kuriyama A. A., Activity of Single Cells
32. Marschall J. M.—
33. Marschall J. M.,
34. Mashiba H.— Jap.
35. Pease D. C., Paul
36. Поликар А., Бо норме и патологии. М
37. Prosser G. L., B
38. Rhodin J. A. G.—
39. Roddie I. C.— J. P
40. Roddie I. C., Kirk
41. Sandow A.— Gale
42. Shanes A. M.— Ph
43. Speden R. N.— Na
44. Stampfli R.— Expe
45. Su C., Bevan J., U
46. Takenaka F.— Jap
47. Trail W. M.— J. Ph
48. Waugh B. W. H.—

Some Aspects of Smooth Muscle

Department of Physiology
Academy of Sciences

The article presents :
electrophysiological proper
tains the experimental dat
tivity and the contractility
of some humoral factors.

- Funaki S., Bohr D. F.—*Nature*, 1964, 203, 4941, 192.
 Furchgott R. F., Bhadracom S.—*J. Pharmacol. a. Exper. Therap.*, 1955, 108, 2, 129.
 Furchgott R. F.—*Physiol. Rev.*, 1962, 42, 3, 5, 238.
 Headings V. E., Rondell P. a., Bohr D. E.—*Am. J. Physiol.*, 1960, 199, 5, 783.
 Jones A. W., Feigl E. O., Peterson L. H.—*Circul. Res.*, 1964, 15, 5, 384.
 Keatinge W. R.—*J. Physiol.*, 1964, 174, 2, 184; 1965, 177, 1, 32; 181, 2, 75.
 Keatinge W. R., Richardson D. W.—*J. Physiol.*, 1963, 169, 3, 57.
 Kuriyama A. A., Goto M., Maeno T., Abe L., Ozaki S.—*Electrical Activity of Single Cells*. Tokyo, 1960, 243.
 Marschall J. M.—*Physiol. Rev.*, 1962, 42, 3, 5, 238.
 Marschall J. M., Csapo A. I.—*Endocrinology*, 1961, 68, 6, 1026.
 Mashiba H.—*Jap. Circul. J.*, 1961, 25, 11, 1159.
 Pease D. C., Paule W. J.—*J. Ultrastruct. Res.*, 1960, 3, 469.
 Поликар А., Бо Ш. А.—*Субмикроскопические структуры клеток и тканей в норме и патологии*. М., 1962.
 Prosser G. L., Burnstock G., Kahn J.—*Am. J. Physiol.*, 1960, 199, 3, 545.
 Rhodin J. A. G.—*Physiol. Rev.*, 1962, 42, 3, 5, 238.
 Roddie I. C.—*J. Physiol.*, 1962, 161, 1, 20; 163, 1, 138.
 Roddie I. C., Kirk S.—*Science*, 1961, 134, 3481, 736.
 Sadow A.—*Gale J. Biol. Med.*, 1952, 25, 176.
 Shanes A. M.—*Pharmacol. Rev.*, 1958, 10, 165.
 Speden R. N.—*Nature*, 1964, 202, 4928, 99.
 Stampfli R.—*Experientia*, 1954, 10, 508.
 Su C., Bevan J., Ursillo R.—*Circul. Res.*, 1964, 15, 1, 20.
 Takenaka F.—*Jap. J. Pharmacol.*, 1964, 14, 105.
 Trail W. M.—*J. Physiol.*, 1963, 167, 1, 17.
 Waugh B. W. H.—*Circul. Res.*, 1962, XI, 264; 927.

Надійшла до редакції
1.X 1966 р.

Some Aspects of Electrophysiological Investigations of Smooth Muscles of the Blood Vessels

M. I. Gurevich, N. G. Kochemasova

Department of Physiology of Circulation of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The article presents a review of modern state of the problem of investigation of the electrophysiological properties of the smooth muscles of the blood vessels. The paper contains the experimental data of the authors on the interrelations between the electrical activity and the contractility of the smooth muscles of the rabbit's aorta under the influence of some humoral factors. The method of sucrose gap was used.