

процесів виведення нейрогормонів, зокрема, у судини порталової системи головного кровоструменя відбувається як елементів нейропіофіза передує х ядрах переднього гіпоталамуса.

ура

гіпоталамуса, Ізд-во КГУ, К., 1967, 1, 129.  
гіпоталамуса, Ізд-во КГУ, К., 1970, 4, 54.

6, 1122.

нейросекреція, Л., «Наука», 1968.

Современные методы диагностики и лечения

С.— Проблемы физиол. гипоталамуса,

gie, 1962, 43, 1/2, 45.

5, 3, 67.

12.

1964, 56, 1-2, 131.

Надійшла до редакції  
22.XII 1970 р.

#### HALAMO-NEUROHYPOPHYSAL OF ALBINO RATS-MALES ME OF DAY

henko

, the A. A. Bogomoletz Institute  
ices, Ukrainian SSR, Kiev

ту

ional activity of neurosecretory elements of the neurohypophysis system in albino rats-males of the day: 9–10 hrs, 15–16 and 21–22 hrs. The supraoptical and paraventricular nuclei differ in a way that the supraoptical nucleus differs in a way that it synthesizes and secretes neurosecretions during the daytime, in the evening it increases, in the morning it decreases, and in the main posterior of the supraoptic nucleus activation is observed of the processes of secretory substance into the vessels of the general blood flow; in the morning it was observed that the changes in the function of the neurohypophysis precede the analogous changes in the body.

УДК 612.014.423

#### ЕЛЕКТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ МЕМБРАНИ ГЛАДКОМ'ЯЗОВИХ КЛІТИН ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ КРОЛИКА

I. P. Свдокимов

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

Реакції перерозподілу кровоструменя між різними органами, що мають найважливіше значення для нормальної життєдіяльності організму, здійснюються головним чином завдяки змінам судинного тонусу. Тому з'ясування механізмів регулювання судинного тонусу є однією з актуальних проблем фізіології кровообігу.

Останнім часом все більше уваги приділяється вивченню електричних процесів, що відбуваються на мембраних гладком'язових клітин та викликають чи супроводжують виникнення та проведення збудження. Такі дослідження дозволяють з'ясувати найбільш інтимні аспекти скоротливої активності судин. Оскільки в основі скоротливого акту, а, отже, й підтримання судинного тонусу лежать поодинокі скорочення волокон, і напруження м'яза залежить від суми цих скорочень, то для вирішення поставленого завдання необхідно поєднувати дослідження, що проводяться позаклітинно на окремих м'язових комплексах і на клітинному рівні.

Для вірного розуміння взаємодії гладком'язових клітин судин, що функціонують, згідно з існуючими на цей час уявленнями, здебільшого важливо знати властивості окремих гладком'язових волокон, як сукупність окремих електричних одиниць. Зміни проникності іонів крізь мембрани, властиві різним функціональним проявам життєдіяльності клітини, можна характеризувати змінами мембральної провідності, тобто, величиною, протилежною опору. Швидкість розвитку і поширення по мембрани потенціалів дії визначається як електричними параметрами волокна, так і його геометрією. Отже, мембраний потенціал, опір, ємність та постійна часу клітинної мембрани є важливими електричними характеристиками, які визначають її властивості і стан.

Електричні параметри гладких м'язів судин вивчені недостатньо. У значній мірі це можна пояснити їх морфологічними особливостями. Невеликі розміри клітин гладких м'язів судин, велика кількість еластичних мембраних, що їх оточують, значна відстань між клітинами, а також великий об'єм міжклітинного простору затруднюють вимірювання електричних характеристик не тільки з допомогою внутріклітинних мікроелектродів, а й методами позаклітинної реєстрації [2].

За даними ряду досліджень, проведених на різних судинах холодно-кровних і теплокровних тварин, можна вивести, що мембраний потенціал клітин гладких м'язів судин близький за своєю величиною та варіабельністю до мембраниого потенціалу інших типів гладких м'язів, проте значно нижче мембраниого потенціалу скелетних м'язів. Його величина коливається у межах 15–60 мв і не є стабільною, на думку багатьох дослідників [3, 4].

В літературі мало відомостей щодо опору та ємності мембрани клітин гладких м'язів вісцеральних органів, а для судин вони майже повністю відсутні. Дані, наведені різними авторами, дуже широко варіюють [7, 11, 12, 15].

### Методика та результати дослідження

Ми вивчали електричні параметри мембрани клітин гладких м'язів легеневої артерії кролика. Невеликі розміри клітин досліджуваного об'єкта практично виключають можливість використання методу вимірювання електричних параметрів клітинних мембрани, який ґрунтуються на одночасному введені двох внутріклітинних мікроелектродів в одне й те ж волокно. Водночас позаклітинні методи вимірювання не дають можливості досить повно оцінити електричні параметри окремих клітин. Тому в наших експериментах було застосовано схему, яка дозволяє використовувати один мікроелектрод для подразнення та вимірювання трансмембранного потенціалу.

Мікроелектрод було включено в модифіковану нами мостову схему подібну до описаної раніше Аракі й Отані [6] та Френком і Фуортесом [9]. Величину поляризуючого струму обчислювали за падінням напруги на прокаліброваному опорі, який підключається до поляризуючої схеми послідовно. Це падіння напруги реєстрували з допомогою підсилювача з диференційним входом одночасно з трансмембранным потенціалом на багатоканальному шлейфному осцилографі. Екран двопроменевого осцилографа служив для візуального контролю.

Поляризуючі прямоугольні імпульси подавали на міст від стимулятора через радіочастотний вихід. У схемі моста було передбачено також пристрій для компенсації потенціалу електрода та мембраниного потенціалу і калібратор для подачі калібрувальних імпульсів на входи підсилювачів.

При проведенні експериментів ізольовані препарати легеневої артерії кролика вміщувалися в спеціальну ванну, де вони омивалися розчином Кребса, підігрітим до температури 36°C. Об'ємна швидкість протікаючого через ванну розчину становила приблизно 15 мл/хв. Скляні мікроелектроди, заповнені 3 М KCl, мали, звичайно, опір порядку 40—50 Мом. Опір електрода вимірювали до введення в клітину та після виведення з неї. Власний потенціал електрода компенсувався. Критерієм успішного занурення електрода в клітину була поява мембраниного потенціалу. Брали до уваги результати вимірювання тільки на тих клітинах, які на протязі понад 30 сек після введення мікроелектрода не деполяризувалися.

Згідно наших методів реєстрації мембраний потенціал гладком'язових клітин легеневої артерії кролика коливався в межах від 16 до 55 мв, (рис. 1), що, в основному, відповідає літературним даним [2—4]. (Мембраний потенціал нижче 20 мв, так само, як і вхідний опір нижче 30 Мом, не брали до уваги, оскільки ми вважали, що мембрани таких клітин найбільш імовірно, були у значній мірі пошкоджені мікроелектродом; взагалі, при досліджені мембраниного потенціалу гладком'язових клітин судин прийнято відкидати величини, нижчі від 20 і на відміну від 30 мв, як ті, що не відповідають дійсності [10, 13].) Після вимірювань препарат звичайно піддавали короткочасній дії розчину з підвищеним (у порівнянні з нормальним розчином Кребса) вмістом KCl. Деполяризація мембрани вимірюваної клітини, що спостерігалася при цьому, та значне зниження її опору служили підтвердженням того, що вимірювання проведено на нормальну поляризованій клітині.

Величина поляризації опору мембрани 0,4 · 10<sup>-9</sup> а. Струм поляризації тривалість імпульсу при вимірюваннях пульсів з амплітудою такої ж кількості се на клітину імпульсів для дальших розрахунків.

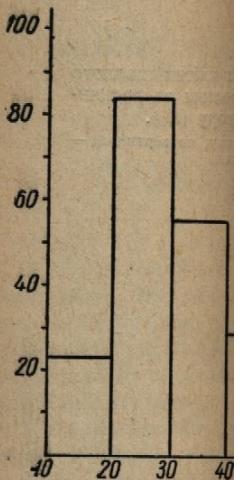


Рис. 1. Кількісний  
тип гладкого м'яза  
артерії кролика за  
мембраниного по-

По вертикальній осі — кількість імпульсів; по горизонтальній — величина потенціалу.

Після проведення дослідження методом змінної величини поляризуючого струму обчислювали величину потенціалу з одержаним змінним звітним вимірюванням мосту клітин зменшувався.

Електричні параметри гладком'язових клітин кролика одержані в клітинах. Середня величина опору артерії кролика відповідає відмінно, що відрізняється від цієї величини відповідно до вимірювань з одержаними змінними величинами потенціалу. Електричні параметри гладком'язових клітин кролика одержані в клітинах. Середня величина опору артерії кролика відповідає відмінно, що відрізняється від цієї величини відповідно до вимірювань з одержаними змінними величинами потенціалу.

Питомий опір мембрани вимірюваної клітини, що спостерігалася при цьому, та значне зниження її опору служили підтвердженням того, що вимірювання проведено на нормально поляризованій клітині.

ору та ємності мембрани клітинах судин вони майже повністю, дуже широко варіюють

### дослідження

мембрани клітин гладких м'язів при клітинах досліджуваного використання методу вимірювання мембрани, який засновується на мікроелектродів в однії вимірювання не дають і параметри окремих клітин. Існує схема, яка дозволяє виводити інформацію та вимірювання

іковану нами мостову схему [6] та Френком і Фуортесом використовували за падінням напруги відповідно до поляризуючої схеми із допомогою підсилювача із мембрани потенціалом афі. Екран двопроменевого тролю.

Вали на місті від стимулятора було передбачено також відповідь мембраниного потенціалу імпульсів на входи під-

ні препарати легеневої артерії, де вони омивалися розчином

36°C. Об'ємна швидкість вила приблизно 15 мл/хв. мали, звичайно, опір порядку до введення в клітину та електрода компенсувався. в клітину була поява мембрани вимірювання тільки після введення мікро-

електрода в межах від 16 до літературним даним [2—4]. може, як і вхідний опір нижчими, що мембрани таї мірі пошкоджені мікроелектрода потенціалу гладко-електрода, нижчі від 20 і насті [10, 13].) Після вимірювання дії розчину з підвищеним Крібса) вмістом KCl, що спостерігалася при підтвердженням того, що зованій клітині.

### Електричні параметри мембрани

Величина поляризуючого струму в наших дослідах не перевищувала  $0.4 \cdot 10^{-9}$  а. Струм такої величини не викликав збудження мембрани. Тривалість імпульсів обирали в межах від 50 до 300 мсек. Звичайно при вимірюваннях клітину піддавали дії трьох-четирьох серій імпульсів з амплітудою від  $0.1 \cdot 10^{-9}$  до  $0.4 \cdot 10^{-9}$  а однієї полярності й такої ж кількості серій іншої полярності. Реєстрація ефектів впливу на клітину імпульсів струму обох полярностей давала необхідні дані для дальших розрахунків (рис. 2).

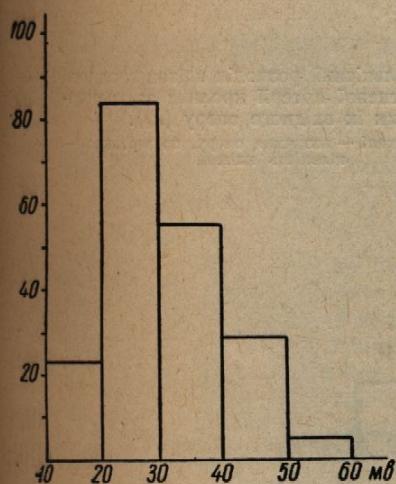


Рис. 1. Кількісний розподіл клітин гладкого м'яза легеневої артерії кролика за величинами їх мембраниного потенціалу.

По вертикалі — кількість клітин. По горизонталі — величина мембраниного потенціалу (мВ).

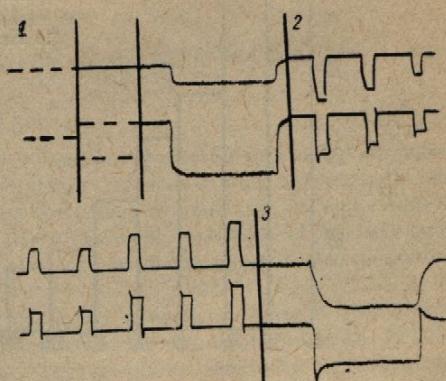


Рис. 2. Оцилілограма, зареєстрована в процесі вимірювання електричних параметрів клітини.

1 — калібрування за струмом і напругою; 2 — дія поляризуючого струму на клітину; 3 — та ж дія на більш великій швидкості розгортки для визначення постійної часу ( $\tau$ ) мембрани.

Після проведення реєстрації вхідний опір клітини ( $R_0$ ) вимірювали за методом звіноважування мосту. На основі одержаних осцилограм обчислювали величини падіння напруги на клітинній мембрани, поляризуючого струму та вхідного опору клітини. Ці величини порівнювали з одержаними шляхом безпосередніх вимірювань методом звіноважування мосту. Подвійний контроль величини вхідного опору клітин зменшував можливість помилок вимірювань.

Електричні параметри мембрани клітин гладких м'язів легеневої артерії кролика одержані на підставі вимірювань, проведених на 173 клітинах. Середня величина вхідного опору клітин гладкого м'яза легеневої артерії кролика дорівнює, за нашими даними,  $84.0 \pm 3.4$  Мом. Слід відзначити, що трапляються також і клітини, опір яких значно відрізняється від цієї середньої величини (рис. 3). Зараз немає можливості навести будь-яку певну думку щодо причини відхилення електричних параметрів згаданих клітин від середніх величин. Ці відхилення можуть бути наслідком неоднаковості їх геометричних розмірів, їх неоднакового функціонального стану тощо. Взагалі, як вважає ряд дослідників [3, 8, 14], загальною рисою для усіх типів гладком'язових клітин є значна варіабельність їх розмірів.

Питомий опір мембрани можна розраховувати на підставі даних про величину вхідного опору клітини ( $R_0$ ) та площа поверхні клітини

(S). Беручи до уваги веретеноподібну форму клітин гладких м'язів, модель клітини можна подати як два конуси, з'єднані разом своїми основами. Якщо вважати, що діаметр цих клітин  $4-5 \cdot 10^{-4}$  см та довжина  $60 \cdot 10^{-4}$  см [1], то площа поверхні даної моделі перебуватиме в межах  $3,8 \cdot 10^{-6}-4,7 \cdot 10^{-6}$  см<sup>2</sup>. Наведена модель не може точно характеризувати дійсну величину клітинної поверхні, оскільки тут не вра-

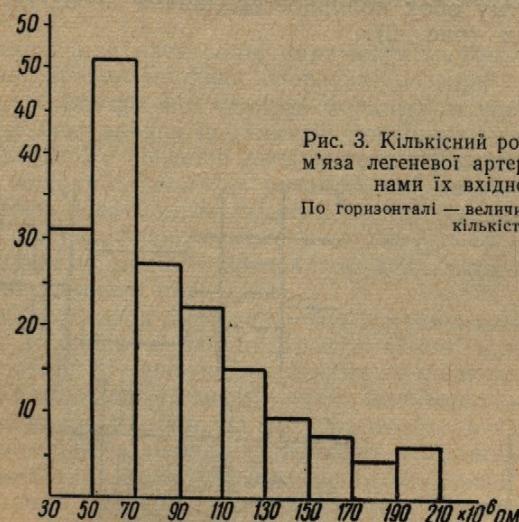


Рис. 3. Кількісний розподіл клітин гладкого м'яза легеневої артерії кролика за величинами іх вхідного опору ( $R_0$ ).  
По горизонталі — величина опору, по вертикалі — кількість клітин.

ховується складчастість мембрани. Тому розраховану величину поверхні збільшуємо на 20—25% [5, 14].

Для розрахунку питомого опору ми використовували таке співвідношення:  $R_m = R_0 \cdot S$ ; де  $R_m$  — питомий опір мембрани,  $R_0$  — вхідний опір клітини,  $S$  — площа поверхні клітини.

Беручи до розрахунків одержану нами середню величину вхідного опору клітини  $84,0 \cdot 10^6$  ом, знаходимо, що питомий опір мембрани становить  $445 \text{ ом} \cdot \text{см}^2$ .

Постійну часу мембрани ( $\tau$ ) визначали за часом наростиання трансмембранного потенціалу. Ємність мембрани ( $C_m$ ) розраховували за співвідношенням  $\tau = R_m \cdot C_m$ . Середня величина постійної часу дорівнює  $1,8 \pm 0,1$  мсек, а середня ємність клітини  $0,21 \cdot 10^{-4}$  мкФ на клітину. Враховуючи величину клітинної поверхні, знаходимо, що питома ємність мембрани клітин легеневої артерії кролика дорівнює  $4,0 \text{ мкФ}/\text{см}^2$ .

Отже, наведена модифікація методу вимірювання електричних параметрів м'язових волокон дозволяє провадити дослідження гладком'язових клітин судин.

#### Література

1. Владимирова И. А.— цит. за [5].
2. Гуревич М. И., Кочемасова Н. Г.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1967, 13, 1, 101.
3. Гуревич М. И., Берштейн С. А.— Усп. соврем. біол., 1969, 67, 1, 109.
4. Гурковська А. В.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1969, 15, 1, 95.
5. Тараненко В. М., Шуба М. Ф.— Фізіол. журн. СССР, 1970, 56, 4, 597.
6. Agaki T., Otani T.— J. Neurophysiol., 1955, 18, 5, 472.
7. Barr L.— Am. J. Physiol., 1961, 200, 1251.
8. Burnstock G., Holman M., Prosser C.— Physiol. Rev., 1963, 43, 3, 482.

9. Frank B., Fuorte J.
10. Funaki S., Bohr H.
11. Kuriyama H., Tohji K.
12. Nagai T., Prosser C.
13. Nakajima A., Holman M.
14. Rhodin J.— Physiol. Rev., 1963, 43, 3, 482.
15. Sperelakis N., Tanaka T.

#### ELECTRIC PARAMETERS OF THE SMOOTH MUSCLE

Department of Clinical Physiology

The modification is given to the smooth muscle fibres. This modification is based on the properties of the vessels. On the basis of the membrane potential and the capacity of its membrane we simultaneously by means of

In the experiment will be determined that input resistance and membrane time constant of the non-striated muscle, respectively, for  $445 \text{ Ohm} \cdot \text{cm}^2$  and

ині гладких м'язів, нані разом своїми  $5 \cdot 10^{-4}$  см та довлі перебуватиме в не може точно хаскільки тут не вра-

9. Frank B., Fuortes M.—J. Physiol. (Lond.), 1956, 134, 2, 451.
10. Funaki S., Bohr D.—Nature, 1964, 203, 4941, 192.
11. Kuriyama H., Tomita T.—J. Physiol. (Lond.), 1965, 178, 270.
12. Nagai T., Prosser C.—Am. J. Physiol., 1963, 204, 915.
13. Nakajima A., Horn L.—Am. J. Physiol., 1967, 213, 1, 25.
14. Rhodin J.—Physiol. Rev., 1962, 42, Suppl. 5, 48.
15. Sperelakis N., Tarr M.—Am. J. Physiol., 1965, 208, 737.

Надійшла до редакції  
21.VIII 1970 р.

### ELECTRIC PARAMETERS OF THE MEMBRANE OF NON-STRIATED MUSCLE CELLS IN RABBIT PULMONARY ARTERY

I. P. Євдокимов

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

#### Summary

The modification is given of the method of measuring electric parameters of muscular fibres. This modification permits investigating the non-striated muscle cells of vessels. On the basis of the data of measuring the values of polarizing current, transmembrane potential and membrane time constant, the input resistance of the cell and capacity of its membrane were calculated. Input resistance of the cell was also measured simultaneously by means of bridge equilibration.

In the experiment with preparations of the rabbit pulmonary artery it was determined that input resistance of a non-striated muscle cell amounts to  $84.0 \pm 3.4$  MOhm and membrane time constant  $— 1.8 \pm 0.1$  msec. The calculated resistivity and capacity of the non-striated muscle membrane of the rabbit pulmonary artery account, respectively, for  $445 \text{ Ohm} \cdot \text{cm}^2$  and  $4.0 \mu\text{F}/\text{cm}^2$ .

ну величину поверх-

зували таке співвід-  
бражи,  $R_0$  — вхідний

о величину вхідного  
між опір мембрани

и нарощання транс-  
портера розраховували за  
чіною часу дорівнює  
 $5 \cdot 10^{-4}$  мкф на клітину.  
мо, що питома єм-  
ність дорівнює  $4.0 \mu\text{F}/\text{cm}^2$ .  
ння електричних па-  
слідження гладко-

АН УРСР, 1967, 13, 1,  
1969, 67, 1, 109.  
1, 95.  
Р, 1970, 56, 4, 597.

Rev., 1963, 43, 3, 482.