

процесів виведення нейрогормонів, винні, у судини портальної системи якого кровоструменя відбувається

х елементів нейрогіпофіза передують у ядрах переднього гіпоталамуса.

пра

гипоталамуса, Изд-во КГУ, К., 1967, 1, 129. гипоталамуса, Изд-во КГУ, К., 1970, 4, 54. 6, 1122.

нейросекретция, Л., «Наука», 1968. Современ. методы диагностики и лечения

С.—Проблемы физиол. гипоталамуса,

1962, 43, 1/2, 45. 5, 3, 67.

1964, 56, 1-2, 131.

Надійшла до редакції 22.XII 1970 р.

HYPOPHYSAL OF ALBINO RATS-MALES ME OF DAY

henko

the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Ukrainian SSR, Kiev

гу

functional activity of neurosecretory elements of the hypothalamic system in albino rats-males of the day: 9—10 hrs, 15—16 and 21—22 hrs.

supraoptical and paraventricular nuclei of the supraoptical nucleus differs in a function of synthesizing and secreting neurosecretory substance. In the daytime, in the evening it increases, in the morning it decreases. The main posterior of the activation is observed of the processes of secretion of neurosecretory substance into the vessels of the supraoptical nucleus and general blood flow; in the morning it is observed that the changes in the function of the supraoptical nucleus precede the analogous changes in the function of the paraventricular nucleus.

УДК 612.014.423

ЕЛЕКТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ МЕМБРАНИ ГЛАДКОМ'ЯЗОВИХ КЛІТИН ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ КРОЛИКА

І. Р. Євдокимов

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 тону. Тому з'ясування механізмів регулювання судинного тону є однією з актуальних проблем фізіології кровообігу.

Останнім часом все більше уваги приділяється вивченню електричних процесів, що відбуваються на мембранах 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 тону 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 мембрану, властиві різним функціональним проявам життєдіяльності клітини, можна характеризувати змінами мембранної провідності, тобто, величиною, протилежною опору. Швидкість розвитку і поширення по мембрані потенціалів дії визначається як електричними параметрами волокон, так і його геометрією. Отже, мембранний 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 мембран, 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 холоднокровних і теплокровних тварин, можна вивести, що мембранний потенціал клітин гладких м'язів судин близький за своєю величиною та варіабільністю до мембранного потенціалу інших типів гладких м'язів, проте значно нижче мембранного 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 мембран 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 досліджень

Ми вивчали електричні параметри мембран клітин гладких м'язів легеневої артерії кролика. Невеликі розміри клітин досліджуваного об'єкта практично виключають можливість використання методу вимірювання електричних параметрів клітинних мембран, який ґрунтується на одночасному введенні 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 підключали до поляризуючої схеми послідовно. Це падіння напруги реєстрували з допомогою підсилювача з диференційним входом одночасно з трансмембранним потенціалом на багатоканальному шлейфному осцилографі. Екран двопроменевого осцилографа служив для візуального контролю.

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

При проведенні експериментів ізольовані препарати легеневої артерії кролика вміщували 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 M KCl , мали, звичайно, опір порядку $40\text{—}50\text{ Мом}$. Опір електрода вимірювали до введення в клітину та після виведення з неї. Власний потенціал електрода компенсувався. Критерієм успішного занурення електрода в клітину була поява мембранного потенціалу. Брало до уваги результати вимірювання тільки на тих клітинах, які на протязі понад 30 сек після введення мікроелектрода не деполяризувалися.

Згідно наших методів реєстрації мембранний 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]. (Мембранний 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 дослідженні мембранного потенціалу гладком'язових клітин судин прийнято відкидати величини, нижчі від 20 і навіть 30 мв , як ті, що не відповідають дійсності [10, 13].) Після вимірювань препарат звичайно піддавали короточасній 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 нормально поляризованій клітині.

Величина поляризації була $0,4 \cdot 10^{-9}\text{ а}$. Струм не тривалість імпульсу при вимірюванні імпульсів з амплітудою такої ж кількості се на клітину імпульсів для дальших розра

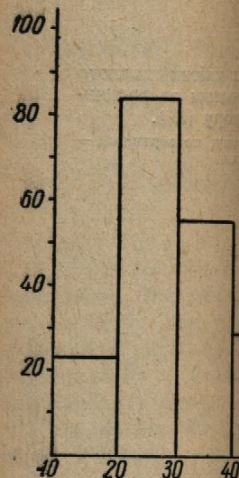


Рис. 1. Кількісний розподіл мембранного потенціалу гладкого м'яза легеневої артерії кролика за величинами потенціалу. По вертикалі — кількість клітин, по горизонталі — величина потенціалу.

Після проведення експериментів зрівнювальний струм обчислювали за падінням напруги на прокаліброваному опорі, який підключали до поляризуючої схеми послідовно. Це падіння напруги реєстрували з допомогою підсилювача з диференційним входом одночасно з трансмембранним потенціалом на багатоканальному шлейфному осцилографі.

Електричні параметри мембран клітин гладких м'язів легеневої артерії кролика вимірювали за допомогою мікроелектродів. Величину поляризуючого струму обчислювали за падінням напруги на прокаліброваному опорі, який підключали до поляризуючої схеми послідовно. Це падіння напруги реєстрували з допомогою підсилювача з диференційним входом одночасно з трансмембранним потенціалом на багатоканальному шлейфному осцилографі. Екран двопроменевого осцилографа служив для візуального контролю. Після вимірювань препарат звичайно піддавали короточасній 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 нормально поляризованій клітині.

Питомий опір мембрани можна розраховувати на гідставі даних про величину вхідного опору клітини (R_0) та площі 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 $3,8 \cdot 10^{-6}-4,7 \cdot 10^{-6}$ см². Наведена модель не може точно характеризувати дійсну величину клітинної поверхні, оскільки тут не вра-

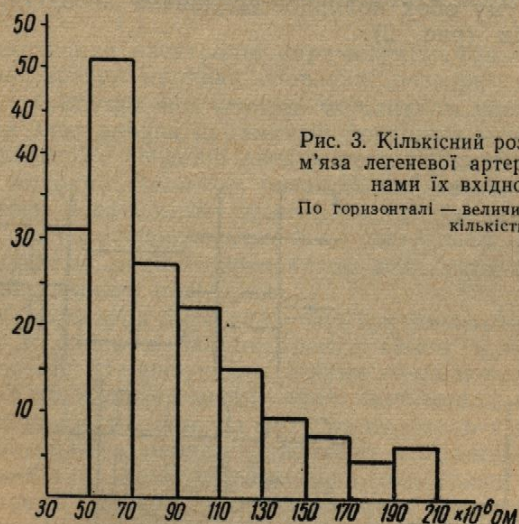


Рис. 3. Кількісний розподіл клітин гладкого м'яза легеневої артерії кролика за величинами їх вхідного опору (R_0).

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 ом $\cdot$ см².

Постійну часу мембрани (τ) визначали за часом наростання 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 $4,0$ мкф/см².

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

Література

1. Владимірова І. А. — цит. за [5].
2. Гуревич М. І., Кочемасова Н. Г. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1967, 13, 1, 101.
3. Гуревич М. І., Берштейн С. А. — Усп. соврем. биол., 1969, 67, 1, 109.
4. Гурковська А. В. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1969, 15, 1, 95.
5. Тараненко В. М., Шуба М. Ф. — Физиол. журн. СССР, 1970, 56, 4, 597.
6. Araki 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., Forte
10. Funaki S., Bohr
11. Kuriyama H., To
12. Nagai T., Prosse
13. Nakajima A., Ho
14. Rhodin J. — Physiol.
15. Sperelakis N., Ta

ELECTRIC PARAMETERS OF SMOOTH MUSCLE

Department of Physiology

The modification is g
cular fibres. This modifi
vessels. On the basis of th
membrane potential and m
capacity of its membrane w
simultaneously by means of

In the experiment wil
mined that input resistance
and membrane time const
of the non-striated muscle
vely, for 445 Ohm $\cdot$ cm² and

ин гладких м'язів, нані разом своїми $-5 \cdot 10^{-4}$ см та довді перебуватиме в не може точно ха- скільки тут не вра-

клітин гладкого лика за величи- ру, по вертикалі —

ну величину поверх-

зували таке співвід- брани, R_0 — вхідний

о величину вхідного ий опір мембрани

м наростання транс-) розраховували за тійної часу дорівнює 10^{-4} мкф на клітину. мо, що питома єм- рівнює $4,0$ мкф/см². ня електричних па- ослідження гладко-

АН УРСР, 1967, 13, 1,

1969, 67, 1, 109.

5, 1, 95.

Р, 1970, 56, 4, 597.

Rev., 1963, 43, 3, 482.

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. Evdokimov

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 ± 3.4 MOhm and membrane time constant — 1.8 ± 0.1 msec. The calculated resistivity and capacity of the non-striated muscle membrane of the rabbit pulmonary artery account, respectively, for 445 Ohm·cm² and 4.0 μF/cm².