

УДК 612.73:612.467.1:612.014.42

С. М. Тишкин, Л. В. Байдан

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕДЛЕННОГО ВХОДЯЩЕГО ТОКА В ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТКАХ МОЧЕТОЧНИКА МОРСКОЙ СВИНКИ

Гладкомышечные клетки (ГМК) мочеточника морской свинки генерируют потенциалы действия (ПД) с хорошо выраженным плато и затухающими осцилляциями [3]. Трансмембранный ионный ток, развивающийся во время возбуждения ГМК мочеточника, сложной формы и состоит из нескольких компонент, среди которых выделяют начальные быстрые входящую и выходящую, а также следующие за ними более медленные компоненты [1, 5]. Быстрые входящий и выходящий токи, идентифицированные как кальциевый и калиевый, ответственны за начальную пиковую компоненту ПД и последующие осцилляции на плато. Основные характеристики этих токов достаточно хорошо изучены [5].

Исследование медленного входящего тока в ГМК мочеточника затруднено вследствие многокомпонентности трансмембранных токов, наложения токов во времени и отсутствия надежных блокаторов быстрых компонент тока. Кроме того, при исследованиях с помощью методики фиксации напряжения возникают серьезные затруднения, связанные с большим последовательным сопротивлением, из-за которого потенциал мышечных клеток, расположенных в глубине полоски, оказывается нефиксированным, и генерируются ПД, вносящие большие искажения в трансмембранный ток. Полученные до сих пор данные о свойствах медленного входящего тока, ответственного за генерацию плато ПД, весьма немногочисленны и требуют дальнейшего уточнения [1, 2, 10, 12]. Между тем длительность плато ПД определяет длительность сокращения клеток мочеточника — одну из главных физиологических их характеристик.

В настоящей работе сделана попытка устранить эти ограничения с помощью примененных методических приемов для исследования основных характеристик медленных токов.

Методика исследований

Эксперименты проводили с применением методики фиксации потенциала на двойном сахарозном мостике. Конструкция сахарозного мостика аналогична описанной Бергером [4]. Ширина центрального тестируемого участка — 500 мк, пространственная постоянная для ГМК мочеточника 2,5–3 мм. Для отведения потенциала и раздражения использовали хлорсеребряные электроды. Температура раствора Кребса в центральном отсеке поддерживалась автоматически постоянной 36 °С.

Исследовали мышечные полоски, вырезанные из стенки мочеточника по его длине, размером $0,2 \times 0,2 \times 10$ мм, либо препараты, приготовленные из целого мочеточника. Хотя вырезанные полоски имели лучшие характеристики фиксации (меньшее последовательное сопротивление, меньшая постоянная времени емкостного тока), они редко обладали полноценным ПД. В большинстве случаев в таких препаратах были хорошо выражены быстрые токи и, в ответ на кратковременное раздражение деполяризующим током, генерировался ПД пикового типа. Медленные токи в таких полосках были выражены слабо, и плато ПД было либо очень коротким, либо отсутствовало вообще. При использовании отрезка цельного мочеточника всегда генерировались полноценные ПД с хорошо выраженным плато, и медленные токи имели большую величину по сравнению с токами в разрезанной мышечной полоске мочеточника. Постоянная времени фиксации в таких препаратах составляла несколько десятков миллисекунд, что не вносило существенных искажений при изучении медленных токов, для которых более секунды.

Для уменьшения трансмембранных нефиксированных сопротивлений использована методика временного развития плато препарата краткой и амплитудой 2–4 мкА фаза плато, систему плавающих через мембрану ставляло 4–5 мс. Напряжение импульса зависело от момента токов ПД продолжало фиксации потенциал, вызывали с интервалом 30 мс. Плавающее сопротивление, ширина после выключения токов, зарегистрированные же токи, возникающие в экспериментах таких

Для ускорения заряда в течение коммутационного импульса отделения его от емкости суммировалось со своей плавающей моментом большими ференцирования коммутацией. Мощному импульсу подбирались опытным путем дифференцированного импульса компонента первому направлению смещения описана в литературе [7].

Вследствие значительного шунтирования сахарозной сахарозного мостика не давала действия. Однако в из одного животного, послепарата показывали один из платформ ПД была также сопряжена на эти данные, мы сдвигались потенциал покоя нормальной амплитуды, однако оба потенциала и шунтированных данных [3, 8], мы предполагаем. Исходя из этих соображений в графике (рис. 4, Б).

Экспериментальная ристик мембранные во время после начала генерации проявляется на различных сериях из четырех ПД, разных друг на друга. Фазы плато затухают осцилляции токи, протекающие через мембранные. При фиксации потенциала, после включения фиксации времени импульса их напряжения мембранные выше уровня остаются выходящими быстрая компонента.

Как видно из рис. 1, первая компонента. Первая компонента окончания мембранный токомость установившегося в исследуемом диапазоне

ВХОДЯЩЕГО ТОКА
МОЧЕТОЧНИКА

морской свинки гемораженным плато и ионный ток, различника, сложной формой выделяют на следующие за ними вящий и выходящий невый, ответственные за осцилляции на достаточно хорошо изучены.

ИК мочеточника за-
мембранный тока, блокаторов бы-
заниях с помощью зные затруднения, ением, из-за которо-
в глубине полоски, вносящие большие сих пор данные оного за генерацию внешнего уточнения определяет длитель- главных физиологи-

ть эти ограничения исследования ос-

и потенциала на двой- аналогична описанной 0 мк, пространственная потенциала и раздражение Кребса в цен-
тре мочеточника по его длине, центрального мочеточника. Хороши (меньшее последование тока), они редко об- ратились были хорошо вы- менение деполяризующим вихах полосках были вы- отсутствовало вообще. провались полноценные шую величину по срав- Постоянная времени плисекунд, что не вно- ков, дляящихся более

Для уменьшения влияния быстрых токов на качество фиксации, а также для устранения нефиксированных ПД, возникающих вследствие значительного последовательного сопротивления в клетках, расположенных в толще мышечного препарата, была использована методика кратковременной фиксации потенциала на заданном уровне во время развития плато ПД. Потенциал действия вызывали одновременно во всех клетках препарата кратковременным толчком деполяризующего тока длительность 50 мс и амплитудой 2—4 мА. После того как заканчивалась фаза осцилляций и начиналась фаза плато, систему переводили в режим фиксации напряжения и исследовали токи, текущие через мембрану во время развития плато. Время переключения системы составляло 4—5 мс. Направление поляризации мембранны после выключения фиксирующего импульса зависело от направления мембранныго тока в момент выключения. Если в этот момент ток имел входящее направление, то после выключения системы фиксации ПД продолжал развиваться, если же ток был выходящим, то после выключения фиксации потенциал мембранны монотонно возвращался к потенциальному покоя. ПД вызывали с интервалом 30 с и фиксировали каждый раз на новом уровне. Последовательное сопротивление, подсчитанное по величине быстрого начального скачка потенциала после выключения фиксирующего импульса, составляло 0,8—2,0 кОм, медленные же токи, зарегистрированные в экспериментах, не превышали 2 мА. Поэтому погрешность, возникающая вследствие неполной фиксации внутренних клеток, была в таких экспериментах менее 4 мВ.

Для ускорения заряда емкости мембранны через последовательное сопротивление во время командного импульса, а также для коррекции величины мембранныго тока и отделения его от емкостной составляющей, командный импульс прямоугольной формы суммировался со своей первой производной. Из-за заряда мембранный емкости в начальный момент большим током, время заряда резко уменьшалось. Постоянная дифференцирования командного импульса составляла 10 мс. Величина добавки к прямоугольному импульсу могла регулироваться, и оптимальные параметры компенсации подбирались опытным путем для каждого отдельного препарата. Обычно амплитуда дифференцированного импульса устанавливалась такой, при которой в емкостном токе возникла компонента перезаряда мембранны, направленная в сторону, противоположную направлению смещения мембранныго потенциала. Подробнее процедура коррекции описана в литературе [7].

Вследствие значительных диффузионных потенциалов, а также довольно сильного шунтирования сахарозной изоляции паразитными проводимостями, методика двойного сахарозного мостика не дает абсолютных величин как потенциала покоя, так и потенциала действия. Однако в течение одного опыта при использовании препаратов, взятых из одного животного, после отмывания в сахарозном мостике в течение 1 ч, все препараты показывали один и тот же потенциал покоя (40—50 мВ). Установившаяся амплитуда ПД была также одинакова во всех препаратах и составляла 15—30 мВ. Опираясь на эти данные, мы считали, что после продолжительного отмывания устанавливается потенциал покоя нормальной величины, а также потенциал действия нормальной амплитуды, однако обе эти величины былиискажены наличием диффузионных потенциалов и шунтированием сахарозной изоляции. Поэтому на основе литературных данных [3, 8], мы предполагали, что ПП составляет 60 мВ, а амплитуда ПД — 50 мВ. Исходя из этих соображений приведены величины потенциалов на оси абсцисс на графике (рис. 4, Б).

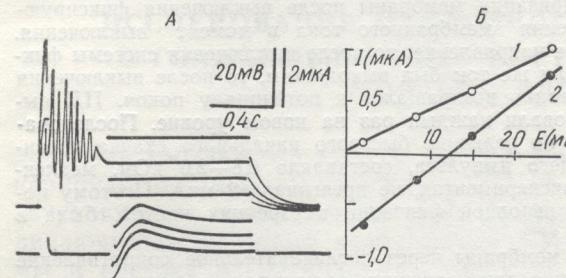
Результаты исследований

Экспериментальная процедура определения электрических характеристик мембранны во время ПД показана на рис. 1. ПД через 400 мс после начала генерации прерывался, и потенциал мембранны фиксировался на различных уровнях в течение 1 с. На рис. 1, А показана серия из четырех ПД, фиксированных на разных уровнях и наложенных друг на друга. Фиксация потенциала включалась тогда, когда на плато затухали осцилляции (верхняя часть рисунка). Снизу показаны токи, протекающие через мембранны во время фиксирующего импульса. При фиксации потенциала на мембранны ниже уровня плато токи сразу после включения фиксации имеют входящее направление, однако во время импульса их направление меняется на выходящее. При фиксации мембранны выше уровня плато ток при всех уровнях фиксации все время остается выходящим, кроме того, в некоторых случаях активируется быстрая компонента мембранныго тока.

Как видно из рис. 1, А, мембранный ток состоит из двух компонент. Первая компонента — выходящая инактивирующаяся, после ее окончания мембранный ток выходит на стационарный уровень. Зависимость установившегося значения тока от потенциала на мембранны в исследуемом диапазоне напряжений совпадает с вольт-амперной ха-

рактеристикой утечки мембраны. К моменту выключения фиксации токи, независимо от уровня фиксации, имеют выходящее направление, поэтому после снятия фиксирующего импульса происходит монотонное возвращение мембранныго потенциала к потенциальному покоя.

Зависимость тока, снятого в начальный момент фиксации (прямая 2) от потенциала мембранны, показана на рис. 1, Б. Эта вольт-амперная характеристика мембранны линейна и отражает состояние ион-



конце фиксирующего импульса; 2 — зависимость величины мембранных тока в начале фиксирующего импульса от мембранных потенциала.

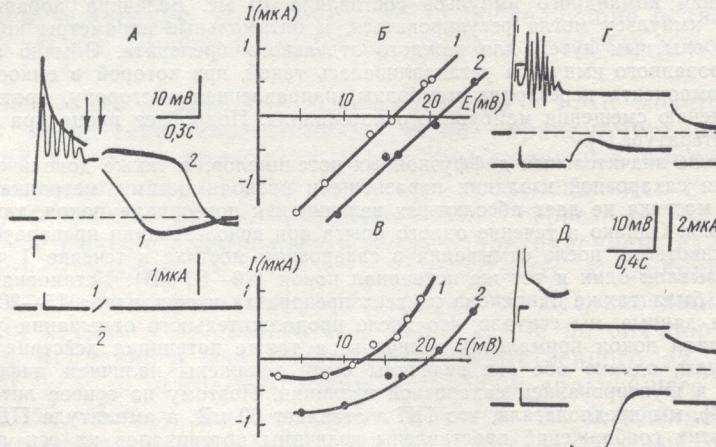


Рис. 2. Действие ТЭА (5 ммоль) на трансмембранный ток в ГМК мочеточника. А — сверху — ПД в норме (1) и на 3 мин действия ТЭА (2). ПД прерывались через 350 мс после начала импульсом длительностью 100 мс. Снизу — соответствующие трансмембранные токи. Стрелками отмечены начало и конец фиксации. В — мгновенные вольт-амперные характеристики, снятые в начале фиксации; Г — ПД в норме, прерванный через 400 мс после начала импульсом длительностью 800 мс. Д — ПД на 5 мин действия ТЭА, прерванный таким же импульсом. Снизу на Г, Д показаны ионные токи.

ной проводимости мембранны в данный момент ПД. Тангенс угла наклона характеристики определяет мгновенную проводимость мембранны. Прямая 1 на рис. 1, Б представляет собой вольт-амперную характеристику мембранны в невозбужденном состоянии. Из этих двух характеристик видно, что проводимость мембранны во время развития плато примерно в 1,5 раза выше, чем в покое.

При фиксации нормального ПД выявить ток, ответственный за развитие плато, не удается, поскольку менее чем за 100 мс ток из входящего становится выходящим, т. е. развивается мощная компонента выходящего тока, на фоне которой входящий ток не виден (рис. 1). При фиксации в более ранние моменты развития ПД, когда можно ожидать, что входящий ток более выражен, мешают быстрые компоненты проводимости. Известно, что как быстрый, так и медленный выходящие токи в мочеточнике чувствительны к тетраэтиламмонию (ТЭА) [5, 12]. Поэтому дальнейшие исследования были проведены при блокировании этих токов с помощью ТЭА (5 ммоль).

Исследование медл.

При действии исчезают затухающие в сильном токе. На рис. 2 плато ПД в ТЭМменту имеет вход Кребса такой же

Вольт-амперы конца фиксируют

Рис. 1. Электрические характеристики мембранны во время ПД.

A — серия из четырех ПД, фиксированных на уровнях 2, 8, 15, 24 мВ относительно уровня потенциала покоя и наложенных друг на друга; снизу — соответствующие мембранные токи; *B*: 1 — вольт-амперная характеристика невозбужденной мембрани, светлые кружки — значения мембранныго тока в

Рис. 3. Ионные токи, в
тенциала на мемbrane
ПД. Моменты начала
Уровень фиксации обоз-
сека

A — нормальный ПД, преностью 100 мс. *B* — ПД (5 ммоль), прерываемый на всех рисунках вверху

ТЭА и без него, по-
лись через одинако-
щественно не измен-
то, поскольку накло-
ции меняется нези-
конце фиксирующег
нились. Это говорит
бранного тока.

Токи, протекающие более длительного тока. Течение потенциала покоя, пребывающего в растворе Кребса ионизированной инактивирующей на стационарный уровень входящая иона, которой ток также вы

Отчетливо выражаться только после обрыве ПД ближе к мембранным токам не изменяется монотонно, ноются быстрые компоненты быстрая кальциевая и активирована. Зависимость тока от потенциала, лежащих нескользящими, медленный входит в кривой, медленный входит в

ния фиксации
ее направление,
дит монотонное
я.
фиксации (пря-
Эта вольт-ам-
состояние ион-

трические ха-
мембранные во вре-
мя ПД.

четырех ПД, фикси-
рованных 2, 8, 15,
тельно уровня потен-
и наложенных друг
изу — соответствующие
оки. Б: 1 — вольт-ам-
перистика невозбуж-
денной мембранны, светлые круж-
ки — характеристика
мембранныго тока в
в начале фиксирую-

При действии ТЭА плато ПД значительно удлиняется, кроме того исчезают затухающие осцилляции потенциала. Действие ТЭА проявляется в сильном подавлении выходящей компоненты трансмембранныого тока. На рис. 2, А видно, что после снятия фиксирующего импульса плато ПД в ТЭА продолжает развиваться, поскольку ток к этому моменту имеет входящее направление, тогда как в нормальном растворе Кребса такой же фиксирующий импульс прерывал ПД.

Вольт-амперные характеристики токов, построенные для начала и конца фиксирующего импульса длительностью 100 мс в растворе с

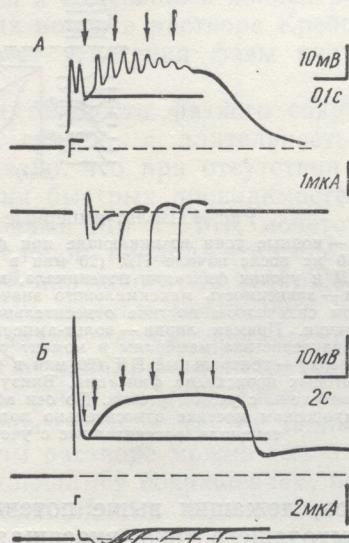


Рис. 3. Ионные токи, возникающие при фиксации потенциала на мемbrane в разные моменты развития ПД. Моменты начала фиксации отмечены стрелками. Уровень фиксации обозначен сплошной линией, пересекающей ПД.

А — нормальный ПД, прерываемый импульсами длительностью 100 мс. Б — ПД после 20 мин действия ТЭА (5 ммоль), прерываемый импульсами длительностью 2,5 с. На всех рисунках вверху потенциал, внизу трансмембранный ток.

ТЭА и без него, показаны на рис. 2, Б. ПД в обоих случаях прерывались через одинаковый промежуток времени после их начала. ТЭА существенно не изменяет проводимость мембранны в данный момент плато, поскольку наклон характеристики, снятых в момент начала фиксации меняется незначительно (рис. 2, Б). Характеристики, снятые в конце фиксирующего импульса, показанные на рис. 2, Г, резко изменились. Это говорит о сильном воздействии ТЭА на форму трансмембранныого тока.

Токи, протекающие через мембрану при фиксации потенциала в течение более длительного времени на уровне +9 мВ относительно потенциала покоя, продемонстрированы на рис. 2, Г, Д. В нормальном растворе Кребса ионный ток включает в себя медленную выходящую инактивирующуюся компоненту, и после ее окончания выходит на стационарный уровень. В ТЭА появляется хорошо выраженная медленная входящая инактивирующаяся компонента тока, после окончания которой ток также выходит на стационарный уровень.

Отчетливо выраженный медленный входящий ток возможно выявить только после обработки препарата ТЭА и только при обрыве ПД в моменты, соответствующие началу развития плато ПД (рис. 3). При обрыве ПД ближе к концу плато максимального значения входящего мембранныго тока не наблюдается. При обрыве нормального ПД, подобного максимального значения тока нет, мембранный ток всегда изменяется монотонно; при обрыве ПД ближе к началу в токе появляются быстрые компоненты, обусловленные тем, что в этот момент ПД быстрая кальциевая и калиевая проводимость мембранны еще не инактивирована. Зависимость максимального значения медленного входящего тока от потенциала показана на рис. 4, А. Как видно из этой кривой, медленный входящий ток активируется при значениях потенциала, лежащих несколько выше потенциала покоя, достигая своего

максимума при потенциалах, примерно равных потенциальному плато. При дальнейшем сдвиге потенциала в область большей деполяризации, максимальное значение входящего тока несколько уменьшается. Однако потенциал реверсии из таких измерений получить не удается, поскольку препараты плохо выдерживают большие деполяризующие смещения потенциала. Кроме того при фиксации мембранны в области потенциала

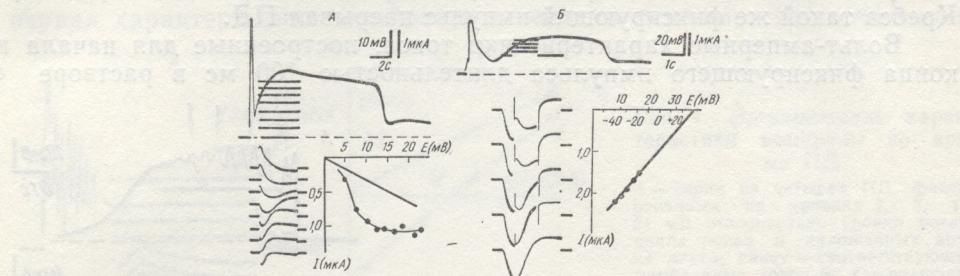


Рис. 4. Вольт-амперные характеристики медленного входящего тока.

А — ионные токи возникающие при фиксации мембранны потенциала на разных уровнях через 850 мс после начала ПД (20 мин в растворе содержащем 5 ммоль ТЭА). Вверху — контрольный ПД и уровни фиксации потенциала, внизу слева — соответствующие мембранные токи, внизу справа — зависимости максимального значения тока от потенциала на мемbrane, измеренного в двойном сахарозном мостике относительно потенциала покоя. Величины токов приведены с учетом утечки. Прямая линия — вольт-амперная характеристика утечки. Б — мгновенная вольт-амперная характеристика мембранны в момент развития максимальной величины медленного входящего тока. Вверху — контрольный ПД (20 мин в растворе содержащем 5 ммоль ТЭА) и уровни потенциала, на которых происходит фиксация. Внизу слева — соответствующие токи. Значения токов на графике приведены с учетом утечки. По оси абсцисс сверху простираются потенциалы измеренные в двойном сахарозном мостике относительно потенциала покоя, снизу простираются абсолютные значения потенциала, рассчитанные с учетом паразитных утечек и диффузионных потенциалов.

лов, лежащих выше потенциала плато ПД, активируется компонента выходящего тока, вносящая погрешности в измерения медленного входящего тока.

Для определения потенциала реверсии медленного входящего тока были построены мгновенные вольт-амперные характеристики для максимального значения этого тока. ПД прерывался в момент начала развития плато, потенциал мембранны фиксировался, и развивался медленный входящий ток, а при достижении этим током максимального значения потенциал сдвигался на новый уровень. Зависимость величины тока в момент сдвига потенциала от потенциала мембранны показана на рис. 4, Б. Эта зависимость экстраполированася прямой линией, и определялся потенциал пересечения этой линии с осью абсцисс. После внесения поправок на диффузионные потенциалы и паразитные утечки (см. раздел «Методика»), потенциал пересечения, определенный таким образом, лежал в области 20–50 мВ.

Обсуждение результатов исследований

При обрыве нормальных ПД ГМК мочеточника в любой момент времени развития ПД максимальное значение медленного входящего тока не достигается. Отчетливо выраженный медленный входящий ток проявляется только на фоне действия на мембранны ТЭА — специфического блокатора каналов калиевой проводимости (при этом наблюдается значительное удлинение плато ПД). Этот ток имеет, по-видимому, низкий порог активации, является потенциалозависимым, полностью активируется при потенциалах, примерно соответствующих потенциальному плато и обуславливает возникновение плато ПД. Если в момент, когда медленный входящий ток еще не успел полностью активироваться, сдвинуть потенциал мембранны к уровню покоя, наступает быстрая инактивация этого тока. В большинстве случаев длительность нормального ПД меньше, чем медленного входящего тока, выявленного после обработки тех же препаратов ТЭА, поэтому можно предположить, что

в нормальных условиях управляющая по успевает активировать реверсии медленного сечения мгновенно осью абсцисс (примерно 50 мВ, что приводит к реверсу [6, 9, 15]), что этот ток перешел с данными о том, что длительность ПД [1, 2, 10].

Однако имеющиеся сопровождающие ПД [12, 13] наружном растворе ответственных за никотин можно вызвать, амплитуда которого тому нельзя исключить, активирующими веществами для Са, анализирующие [11]. Однажды тока лежит о том, что в отсутствии ПД с длительным разрывом предположено основном ионами Н.

При действии ГМК гладкомышечных каналов и амплитуде. Такое блокированием задержки из рис. 2, Д, при действии источника исчезает выходящий тока, каналов. Этот максимум приходит медленно. Медленный выходящий контролирующим длительностью нормального ПД, входящего тока, появляется раньше, чем медленная активация, вызванная окончанию плато ПД.

На основе полученной длительность плато ПД определяется активирующими токами: медленных каналов входящего тока, активации медленного.

Наличие быстрой компоненты потенциала плато ПД о том, что быстрый всплеск потенциала плато, твердятся данные и определяет быструю компоненту

иалу плато. При поляризации, макшается. Однако дается, посколькующие смещения области потенци-

щего тока.
разных уровнях через
Вверху — контрольный
ные токи, внизу спра-
е, измеренного в двой-
приведены с учетом
венная вольт-амперная
ленного входящего тока.
уровни потенциала, на
ений токов на графике
измеренные в двойном
абсолютные значения по-
их потенциалов.

ется компонента
малленного вхо-

входящего тока
истики для мак-
мент начала раз-
азвивался медлен-
аксимального зна-
имость величины
ембранны показана
прямой линией, и
но абсцисс. После
аразитные утечки
ределенный таким

в любой момент
енного входящего
ый входящий ток
ТЭА — специфиче-
и этом наблюда-
имеет, по-видимо-
симым, полностью
ющих потенциа-
Если в момент,
ью активировать
наступает быстрая
ельность нормаль-
выявленного после
предположить, что

в нормальных условиях во время генерации ПД проводимость, обусловливающая появление медленного входящего тока, по-видимому, не успевает активироваться в полной мере. Если допустить, что потенциал реверсии медленного входящего тока соответствует потенциалу пересечения мгновенной вольт-амперной характеристики этого тока с осью абсцисс (рис. 4, Б), то этот потенциал лежит в области +20—50 мВ, что примерно соответствует натриевому равновесному потенциалу [6, 9, 15] для гладких мышц, поэтому можно предположить, что этот ток переносится преимущественно ионами Na. Это согласуется с данными о том, что ПД очень чувствителен к изменениям концентрации наружных ионов Na, и в отсутствие этих ионов в растворе Кребса длительность ПД резко уменьшается за счет угнетения фазы плато [1, 2, 10].

Однако имеются данные о том, что длительность фазного сокращения, сопровождающего ПД, однозначно связана с длительностью плато ПД [12, 13]. Кроме того, было показано, что при отсутствии в наружном растворе ионов Na и блокировании быстрых проводимостей, ответственных за восходящую фазу ПД, ионами Mn в ГМК мочеточника можно вызвать ПД довольно значительной продолжительности, амплитуда которого связана с концентрацией наружного Ca [14]. Поэтому нельзя исключить возможность того, что каналы медленного тока, активирующиеся во время плато, обладают также проницаемостью для Ca, аналогично медленным Na—Ca каналам в сердечной мышце [11]. Однако тот факт, что потенциал реверсии медленного входящего тока лежит ниже кальциевого равновесного, а также данные о том, что в отсутствие ионов Ca в наружном растворе можно вызвать ПД с длительным плато [10], не сопровождающимся сокращением, позволяют предположить, что медленный входящий ток переносится в основном ионами Na.

При действии ТЭА ПД мочеточника так же, как и многих других гладкомышечных клеток, значительно увеличивается по длительности и амплитуде. Такое же действие ТЭА для других ГМК объясняется блокированием задержанного выходящего калиевого тока. Как видно из рис. 2, Д, при действии ТЭА из трансмембранных токов в ГМК мочеточника исчезает (или сильно ослабляется) компонента медленного выходящего тока, который связан, по-видимому, с активацией калиевых каналов. Этот ток содержит инактивирующуюся компоненту, его максимум приходится примерно на нисходящую фазу ПД в норме. Медленный выходящий калиевый ток вероятно является фактором, контролирующим длительность плато ПД. Поскольку при исследовании нормального ПД не было обнаружено максимального значения входящего тока, по-видимому, медленный выходящий ток активируется раньше, чем медленный входящий достигает максимума, и деполяризация, вызванная повышением калиевой проницаемости, приводит к окончанию плато ПД.

На основе полученных данных можно сделать вывод о том, что длительность плато ПД мочеточника определяется в основном конкурентирующими токами: генерация плато ПД обусловлена активацией медленных каналов входящего тока, обрыв плато ПД происходит за счет активации медленного выходящего калиевого тока.

Наличие быстрой выходящей компоненты тока при фиксации выше потенциала плато как в норме, так и после действия ТЭА, говорит о том, что быстрый выходящий калиевый ток при потенциалах, выше, чем потенциал плато, не является инактивированным. Кроме того, подтверждаются данные Бурого [5] о том, что ТЭА не полностью блокирует быструю компоненту выходящего калиевого тока.

S. M. Tishkin, L. V. Bairan

INVESTIGATION OF SLOW INWARD CURRENT IN SMOOTH
MUSCLE CELLS OF THE GUINEA PIG URETER

Summary

The slow inward current responsible for the development of the action potential (AP) plateau in the guinea pig ureter was investigated by voltage clamping under double sucrose-gap conditions. This current may be revealed only after the treatment of smooth muscle with tertiaethylmonium. Under normal conditions it was masked by the development of a slow outward potassium current. The slow inward current was mostly activated at those potentials which correspond to the plateau potential. The reverse potential of this current was in a 20-50 mV range. This current is carried mainly by sodium ions, however, a portion of it may be carried by calcium ions as well. When a normal AP is generated, the slow inward current does not reach its maximal value due to a repolarization of the membrane caused by the development of a slow outward potassium current. The latter seems to be a main factor controlling the AP duration.

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

УДК 611.018.61:615

О ПРИ
В ГЛА

Отсутствие регистрации электрических явлений в клетках мозга, вызванных веществами, не имеющими электрическим ионным движением.

Поскольку на основе электромеханических экспериментов установлено, что действие ионов кальция на гладкую мускулатуру.

Список литературы

- Бурый В. А. Исследование трансмембранных ионных токов гладкомышечных клеток мочеточника морской свинки методом фиксации напряжения.— Физиол. журн. СССР, 1973, 59, № 10, с. 1608—1613.
- Кочемасова Н. Г. Роль ионов натрия и кальция в генерации потенциалов действия в гладких мышечных клетках мочеточника.— Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1971, 71, № 9, с. 9—12.
- Bennett M. R., Burnstock G., Holman M. E., Walker J. W. The effect of Ca^{++} on plateau type action potentials in smooth muscle.— J. Physiol., 1962, 16, N 2, p. 47p—48p.
- Berger W., Barr L. Use rubber membranes to improve sucrose-gap and other electrical recording techniques.— J. Appl. Physiol., 1969, 26, N 3, p. 378—382.
- Bury V. A. Superposition of inward and outward currents in the ureter smooth muscle during excitation.— In: Physiology and Pharmacology of Smooth Muscle. Sofia, 1977, p. 32—37.
- Casteels R. The relation between the membrane potential and ion distribution in smooth muscle cells.— In: Smooth Muscle. London, 1970, p. 70—100.
- Goldman Y., Morad M. Measurement of transmembrane potential and current in cardiac muscle: a new voltage clamp method.— J. Physiol., 1977, 268, N 3, p. 613—654.
- Golenhofen K. Spontaneous activity and functional classification of mammalian smooth muscle.— In: Physiology of Smooth Muscle. New York, 1976, p. 91—97.
- Kao C. Y., McCullough J. R. Ionic currents in the uterine smooth muscle.— J. Physiol., 1975, 246, N 1, p. 1—36.
- Kuriyama H., Tomita T. The action potential in the muscle of the guinea pig taenia coli and ureter by the double sucrose gap method.— J. Gen. Physiol., 1970, 55, N 2, p. 147—162.
- Reuter H., Scholz H. A study of the ion selectivity and the kinetic properties of the calcium dependent slow inward current in mammalian cardiac muscle.— J. Physiol., 1977, 264, N 1, p. 17—47.
- Shuba M. F. The effect of sodium-free potassium-free solutions, ionic current inhibitors and ouabain on electrophysiological properties of smooth muscle of guinea-pig ureter.— J. Physiol., 1977, 264, N 3, p. 837—851.
- Shuba M. F. Mechanism of excitatory action of catecholamines and histamine on the ureter muscle cells.— J. Physiol., 1977, 264, N 3, p. 853—864.
- Shuba M. F., Kochemassova N. G. Role of Ca ions in electrogenesis and contraction of smooth muscles.— In: Physiology and pharmacology of smooth muscle. Sofia, 1977, p. 18—23.
- Siegel G., Roedel H., Nolte J., et al. Ionic composition and ion exchange in vascular smooth muscle.— In: Physiology of smooth muscle. New York, 1976, p. 19—41.

Институт физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
16.III 1981 г.

Исследования проводились на артерии мозга крупного животного. Диаметр артерии — 0,5—0,7 мм. Использовали раствор с концентрацией NaCl — 5,9; NaHCO_3 — 25 мМ. Омывающий раствор содержит Ca^{++} в концентрации 1,8 мМ. Ионный состав раствора не содержит ионов кальция.

Для отведения электрического тока использовали потенциометр 6МХ1С. Одновременно на экране осциллографа отображалась картина сокращения гладкой мускулатуры.

В проведенных экспериментах основной, средней и лигатурой омывающего раствора не изменялся.

На рис. 1 представлена картина реакции гладкомышечной ткани на изменение концентрации ионов кальция. В омывающем растворе мембранные свойства ионов кальция изменились. Далась двухфазная сменялась ее деполяризация сокращением мышцы (рис. 1, Б).

Электрическая активность ионов кальция в гладкомышечной ткани начиналась с небольшой амплитуды и постепенно уменьшалась до 15 мМоль. Гиперполяризация