

УДК 612.273:612.014.42

Гокина Н. И., Гурковская А. В., Шуба М. Ф.

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИЗМОВ АКТИВАЦИИ ФАЗНОГО И ТОНИЧЕСКОГО СОКРАЩЕНИЯ ГЛАДКИХ МЫШЦ МОЗГОВЫХ АРТЕРИЙ

Исследования электрофизиологических свойств гладкомышечных клеток мозговых артерий, проведенные нами в последние годы [2, 3, 4], привели к предположению о существовании в их мембране двух типов потенциалозависимых кальциевых каналов: быстрых, ответственных за генерацию потенциалов действия (ПД) и фазные сокращения, и медленных, ответственных за тонические сократительные реакции гладкомышечных клеток (ГМК). Как было показано на примере воротной вены [6] и мочеточника [8], быстрые и медленные потенциалозависимые кальциевые каналы обладают неодинаковой чувствительностью к различным блокаторам кальциевого тока. Эти данные представляют большой интерес с точки зрения возможности селективного фармакологического влияния на тонус гладких мышц и особенно на тонус гладких мышц кровеносных сосудов.

Настоящая работа посвящена исследованию особенностей действия ионов Mn^{++} и верапамила на базальный тонус, а также на электрические и сократительные реакции гладкомышечных клеток мозговых артерий, вызываемые действием гиперкалиевого раствора и поляризующего тока.

Методика исследований

Опыты проводили на спиральных полосках мозговых (базиллярной и задних соединительных) артерий крупного рогатого скота с помощью модифицированного метода сахарозного мостика [1]. Раствор Кребса был следующего состава (ммоль): $NaCl$ —120,4; KCl —5,9; $NaHCO_3$ —15,5; NaH_2PO_4 —1,2; $MgCl_2$ —1,2; $CaCl_2$ —2,5; глюкоза—11,5. С целью повышения концентрации ионов калия к раствору Кребса добавляли сухую соль KCl в необходимом количестве. К бескальциевому раствору с ЭГТА (0,5 ммоль) добавляли 12 ммоль Mg^{++} для стабилизации мембраны ГМК. При исследовании действия ионов Mn^{++} использовали раствор Рингера—Локка, содержащий (ммоль): $NaCl$ —154; KCl —5,6; $NaHCO_3$ —1,8; глюкоза—11,5; $CaCl_2$ —2,5. Исследования проводили при температуре омывающего раствора $36^\circ C$ и pH —7,4. Одновременную регистрацию электрической и сократительной активности гладких мышц мозговых артерий осуществляли на диаграммной ленте автоматического потенциометра КСП-4 и параллельно на фотопленке с экрана осциллографа CI-18 с помощью фоторегистратора ФОР-2.

Результаты исследований

Исследование действия поляризующего тока на мышечные клетки базиллярной артерии показали, что сдвиг потенциала покоя (ПП) стимулами гипер- и деполяризующего тока сопровождается соответственно расслаблением и сокращением мышечных полосок.

На рис. 1, А показано расслабление мышечной полоски при ступенчатом увеличении анаэлектротонической гиперполяризации ГМК. В исходном состоянии ГМК не обнаруживали спонтанной электрической и сократительной активности. Однако смещение ПП в сторону гиперполяризации на 2—3 мВ уже приводило к заметному расслаблению мышечной полоски. Максимальное ее расслабление наблюдалось при гиперполяризации мембраны мышечных клеток на 10—12 мВ. Дальнейшее увеличение ПП не приводило к приросту расслабления. При выключении поляризующего тока ПП мышечных клеток и тоническое сокраще-

ние восстанавливались. При этом ток возникал анод. пикового потенциала и напряжение мышечной но быстрее, чем в отс. График зависимости с чины гиперполяризации Катэлектротоничес далаь потенциалозав лоски (рис. 1, Б). Дал

Рис. 1. Действие поляризующего тока на гладкие мышцы мозговых артерий.

А — зависимость расслабления мышечной полоски от степени анаэлектротонической гиперполяризации ГМК. ПП смещается ступенчато гиперполяризующим током разной силы. Б — зависимость величин сокращения мышечной полоски от степени катэлектротонической деполяризации ГМК. Справа — графики зависимости степени расслабления и сокращения от величин гипер- и деполяризации мембраны мышечных клеток базиллярной артерии. На данном и последующих рисунках верхняя запись — электрические, нижняя — сократительные.

приводило к возникновению одиночного потенциала мышечной полоски, достигающего уровня до тех пор, пока гиперполяризация ГМК. Скорее всего, чем при допозывае на появление фазной генерации одиночного потенциала не разделялась с расслаблением ГМК. В зависимости амплитуды гиперполяризации мембраны мышечных клеток базиллярной артерии катэлектротоническое сокращение имело

Удаление ионов Ca^{++} из раствора приводило к значительному расслаблению ГМК при этом го раствора гиперполяризация не сопровождалась их генерацией ПД.

Добавление верапамила к раствору Кребса также сопровождалось расслаблением, вызванным гиперполяризацией ГМК в нормальном растворе. Влияние на расслабление гиперполяризация давалась только небольшим увеличением концентрации ионов калия при катэлектротоническом сокращении при этом сохра-

При добавлении ионов Mn^{++} (5 ммоль) к нормальному раствору Рингера — Локка происходило расслабление мышечных полосок, значительно превышающее наблюдаемое при анаэлектротонической гиперполяризации ГМК или действии верапамила. Величина этого расслабления оказалась почти такой же, как и при действии бескальциевого раствора. Под влиянием ионов Mn^{++} ПП ГМК базилярной артерии не изменялся. Гиперполяризация мембраны ГМК электрическим током на фоне действия ионов Mn^{++} не приводила к дополнительному расслаблению мышечной полоски. Сократительные реакции, сопровождающие

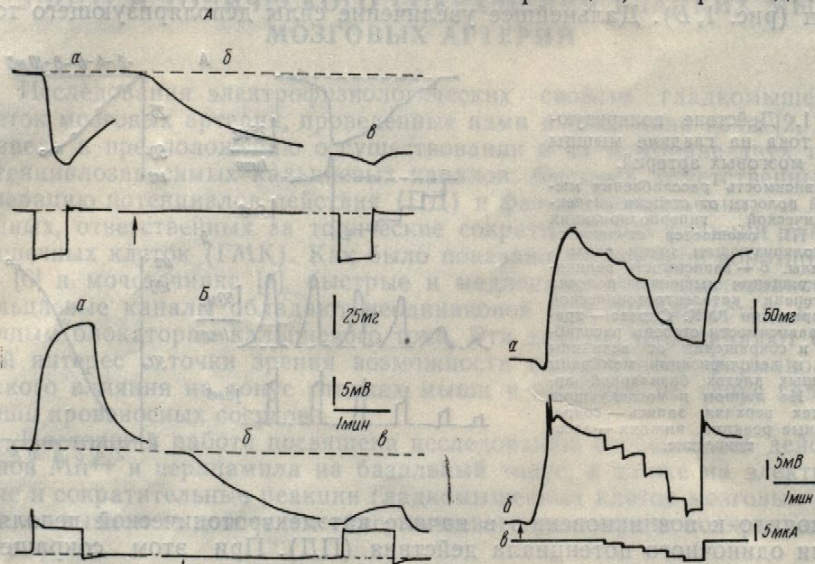


Рис. 2. Действие верапамила на электрические и сократительные реакции задней соединительной артерии, вызванные гиперполяризующим (А) и деполяризующим (Б) током. α — реакции ГМК в нормальном растворе Кребса; б — действие верапамила на ПП и напряжение мышечной полоски; σ — реакции ГМК на 30 мин действия верапамила.

Рис. 3. Влияние ступенчатой анаэлектротонической реполяризации мембраны ГМК базилярной артерии на тоническое сокращение мышцы, находящейся в гиперкалиевом растворе (100 ммоль).

катэлектротоническую деполяризацию, также полностью угнетались ионами Mn^{++} . При этом по мере действия ионов Mn^{++} вначале угнетались ПД и фазная компонента мышечного сокращения.

Вследствие того, что при действии деполяризующего тока фазная компонента, сопровождающая одиночный ПД, имеет небольшую амплитуду и сливается с тонической компонентой мышечного сокращения, исследование различий в действии Mn^{++} и верапамила на фазную и тоническую компоненты сокращения в этих условиях затруднено. Поэтому были проведены исследования действия этих блокаторов на фазную и тоническую компоненты сокращения, вызываемого гиперкалиевой деполяризацией.

Действие гиперкалиевого раствора (100 ммоль) на мышечные клетки мозговых артерий сопровождалось стойкой деполяризацией мембраны, в начале которой возникала серия ПД. При этом сократительная реакция четко разделялась на начальную фазную и последующую тоническую компоненты. Как было показано нами ранее [2, 7], фазная компонента калиевого сокращения активируется внеклеточными ионами Ca^{++} , поступающими в клетку по быстрым потенциалозависимым кальциевым каналам, ответственным за генерацию ПД. Тоническая же компонента активируется ионами Ca^{++} , входящими в клетку через медленные потенциалозависимые неактивирующиеся кальциевые каналы,

открываемые калиевой депolarизацией в линейной зависимости от концентрации ионами K^+ . В эксперименте ГМК мозговых артерий, деполяризация являлась потенциалозависимой, а тоническая — не зависела от концентрации. Один из примеров реполяризации мембраны ГМК (100 ммоль), электрические амплитуды тонического сокращения

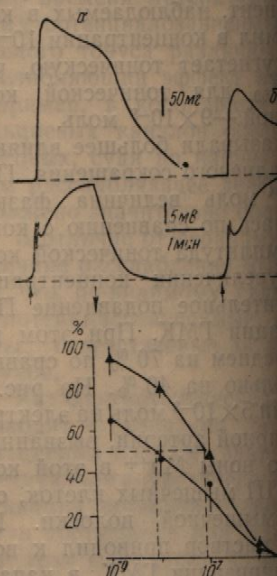


Рис. 4. Действие верапамила на электрические и сократительные реакции задней соединительной артерии.

а — реакции ГМК на повышение концентрации ионов K^+ в присутствии верапамила в концентрации 10⁻⁶ М (треугольники) и тоническая компонента сокращения.

Рис. 5. Действие ионов Mn^{++} на электрические и сократительные реакции задней соединительной артерии.

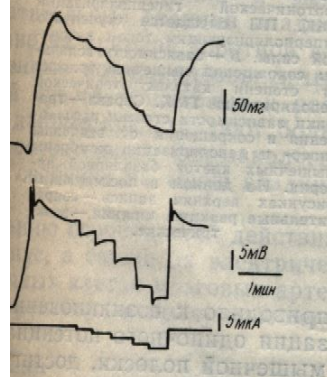
а — реакция ГМК на повышение концентрации ионов Mn^{++} (5 ммоль); б — действие ионов Mn^{++} (5 ммоль) на фазную и тоническую компоненты сокращения мышечных клеток на повышение концентрации ионов K^+ . Внизу — график зависимости фазной компоненты сокращения от lg концентрации ионов K^+ .

было тем большим, чем выше концентрация ионов K^+ . Влияние мембраны ГМК. Выяснилось, что возникновению анодразмещения потенциала ГМК до действия реполяризующего тока также восстанавливалось.

Верапамил в концентрации 10⁻⁶ М оказывал влияние на электрические и сократительные реакции при действии гиперкалиевого раствора. Тоническая компонента сокращения в среднем на 35 % снижалась при повышении концентрации ионов K^+ в 10⁻⁸ моль приводило к еще большему снижению тонической компоненты калиевого сокращения, хотя и в анаэлектротоническом растворе. Верапамил оказывал также влияние на электрические и сократительные реакции

к нормальному раствору мышечных полосок, значительной электротонической гиперполяризации. Величина этого расслабления в бескальциевом растворе базиллярной артерии не изменяется электрическим током на фоне дополнительного расслабления, сопровождающие

открываемые калиевой деполяризацией ГМК. Ее амплитуда находится в линейной зависимости от степени деполяризации клеточной мембраны ионами K^+ . В экспериментах с анэлектротонической реполяризацией ГМК мозговых артерий, деполяризованных ионами K^+ , отчетливо проявлялась потенциалозависимость тонической компоненты калиевого сокращения. Один из примеров подобного эксперимента показан на рис. 3. Реполяризация мембраны ГМК, находящихся в гиперкалиевом растворе (100 ммоль), электрическим током сопровождалась уменьшением амплитуды тонического сокращения. Как видно из рисунка, уменьшение



ительные реакции задней соединительной и деполяризующим (Б) током. Верапамил на ПП и напряжение действия верапамила.

оляризации мембраны ГМК базиллярной артерии в гиперкалиевом растворе.

е полностью угнетались ионов Mn^{++} вначале угнетения сокращения.

ризирующего тока фазная компонента имеет небольшую амплитуду мышечного сокращения, которая ингибируется верапамилом на фазную и тоническую компоненты. Поэтому в экспериментах с верапамилом и блокаторов на фазную и тоническую компоненты гиперкалиевой деполяризации.

ммоль) на мышечные сокращения. При этом сократительная компонента фазная и тоническая компоненты ранее [2, 7], фазная компонента внеклеточными ионами кальция и потенциалозависимым кальциевым каналом. Тоническая же компонента в клетку через медленные кальциевые каналы,

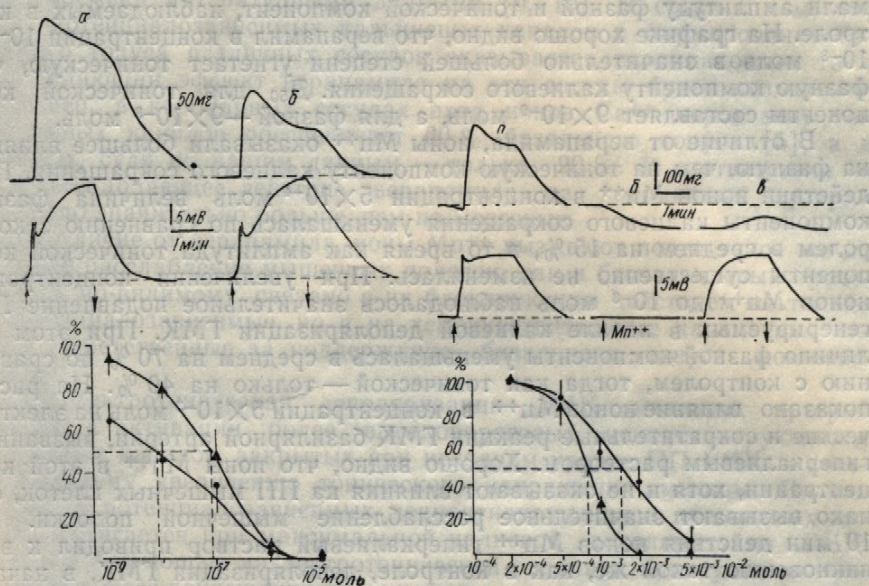


Рис. 4. Действие верапамила на сократительные и электрические реакции ГМК мозговых артерий, вызванные гиперкалиевым раствором.

а — реакция ГМК на повышение ионов K^+ в растворе Кребса до 100 ммоль; б — те же реакции в присутствии верапамила в концентрации 10^{-7} моль. Внизу — график зависимости фазной (треугольники) и тонической (кружочки) компонент калиевого сокращения от $\lg$ концентрации верапамила в омывающем растворе Кребса.

Рис. 5. Действие ионов Mn^{++} на сократительные и электрические реакции ГМК мозговых артерий, вызванные гиперкалиевым раствором.

а — реакция ГМК на повышение концентрации ионов K^+ в растворе Рингера — Локка до 100 ммоль; б — действие ионов Mn^{++} (5 ммоль) на тоническое напряжение и ПП мышечных клеток; в — реакция мышечных клеток на повышение ионов K^+ в омывающем растворе в присутствии ионов Mn^{++} . Внизу — график зависимости фазной (треугольники) и тонической (кружочки) компонент калиевого сокращения от $\lg$ концентрации ионов Mn^{++} в омывающем растворе Рингера — Локка.

было тем большим, чем значительнее анэлектротоническая реполяризация мембраны ГМК. Выключение поляризующего тока приводило к возникновению андразматического ответа и восстановлению мембранного потенциала ГМК к уровню деполяризации, регистрируемой до действия реполяризующего тока. Тоническое сокращение при этом также восстанавливалось до исходной величины.

Верапамил в концентрации 10^{-9} моль не оказывал существенного влияния на электрические реакции ГМК мозговых артерий, возникающие при действии гиперкалиевого раствора, и на фазную компоненту калиевого сокращения. Тоническая же компонента уменьшалась при этом в среднем на 35 % по сравнению с контролем. Дальнейшее повышение концентрации верапамила в омывающем растворе Кребса до 10^{-8} моль приводило к еще большему (на 55 %) уменьшению тонической компоненты калиевого сокращения. Фазная компонента также уменьшалась, хотя и в значительно меньшей степени (на 20 %), чем тоническая. Верапамил в концентрации 10^{-7} моль оказывал значительное влияние на электрические и сократительные реакции ГМК, вызван-

ные гиперкалиевым раствором: наблюдалось более медленное развитие калиевой деполяризации, уменьшение количества и амплитуды генерируемых в начале деполяризации ПД. Фазная и тоническая компоненты калиевого сокращения при этом значительно угнетались — на 47 и 70 % соответственно (рис. 4, б). Полное угнетение ПД и сокращения мышечных полосок наблюдались при действии верапамила в концентрации 5×10^{-6} моль. На рис. 4 внизу показан график зависимости величин фазной и тонической компонент калиевого сокращения мышечных полосок от lg концентрации верапамила в растворе Кребса. За 100 % принимали амплитуду фазной и тонической компонент, наблюдаемых в контроле. На графике хорошо видно, что верапамил в концентрации 10^{-9} — 10^{-8} моль в значительно большей степени угнетает тоническую, чем фазную компоненту калиевого сокращения. D_{50} для тонической компоненты составляет 9×10^{-9} моль, а для фазной — 9×10^{-8} моль.

В отличие от верапамила, ионы Mn^{++} оказывали большее влияние на фазную, чем на тоническую компоненту калиевого сокращения. При действии ионов Mn^{++} в концентрации 5×10^{-4} моль величина фазной компоненты калиевого сокращения уменьшалась по сравнению с контролем в среднем на 15 %, в то время как амплитуда тонической компоненты существенно не изменялась. При увеличении концентрации ионов Mn^{++} до 10^{-3} моль наблюдалось значительное подавление ПД, генерируемых в начале калиевой деполяризации ГМК. При этом величина фазной компоненты уменьшалась в среднем на 70 % по сравнению с контролем, тогда как тонической — только на 40 %. На рис. 5 показано влияние ионов Mn^{++} в концентрации 5×10^{-3} моль на электрические и сократительные реакции ГМК базиллярной артерии, вызванные гиперкалиевым раствором. Хорошо видно, что ионы Mn^{++} в этой концентрации, хотя и не оказывают влияния на ПП мышечных клеток, однако вызывают значительное расслабление мышечной полоски. На 10 мин действия ионов Mn^{++} гиперкалиевый раствор приводил к возникновению такой же, как в контроле, деполяризации ГМК, в начале которой, однако, не возникали ПД (рис. 5, в). Фазная компонента калиевого сокращения полностью угнеталась, а тоническая значительно уменьшалась и составляла 15 % от контрольной. График зависимости величин фазной и тонической компонент калиевого сокращения от lg концентрации ионов Mn^{++} в омывающем растворе Рингера — Локка показан на рис. 5 внизу. D_{50} для фазной компоненты составляет 8×10^{-4} , а для тонической — $1,4 \times 10^{-3}$ моль.

Обсуждение результатов исследований

Проведенные исследования подтвердили высказанное нами ранее предположение о том, что в нормальных условиях мозговые артерии обладают базальным тонусом, который поддерживается постоянным входом в ГМК внеклеточных ионов Ca^{++} [3]. Об этом свидетельствует расслабление мышечной полоски, наблюдающееся при удалении из наружного раствора ионов Ca^{++} или добавлении к нему ионов Mn^{++} — блокатора кальциевых каналов. Опыты с анэлектротонической гиперполяризацией мембраны показали, что примерно 20 % базального тонуса мозговых сосудов обеспечивается входом в ГМК ионов Ca^{++} через стационарно открытые потенциалозависимые неинактивирующиеся кальциевые каналы мембраны. Потенциалозависимость этих каналов подтверждается тем, что между степенью расслабления (косвенно отражающей уменьшение входа в ГМК внеклеточных ионов Ca^{++}) и величиной анэлектротонической гиперполяризации наблюдается почти линейная зависимость. Остальные 80 % базального тонуса мозговых артерий активируются внеклеточными ионами Ca^{++} , поступающими в ГМК через стационарно открытые потенциалонезависимые хемочувствительные кальциевые каналы [3].

Расслабление, вызываемое гиперкалиемией, вызывается расслаблением, вызываемым ГМК. На фоне действия вазодилатации ГМК почти не вызывается расслабления. Эти данные свидетельствуют о том, что верапамил избирательно блокирует вход Ca^{++} в мышечные клетки, уменьшая тем самым чувствительность его входа к времени литературных данных. Вклад потенциалозависимых каналов в расслабляющий эффект вазодилатации. Например, в коронарных кальциевых каналах обеспечивается расслабление мозговых, судя по нашим данным, что этим расслабляющим действием выражено значительно большее влияние верапамила. В отличие от верапамила, в котором, что, по-видимому, связано с тем, что потенциалозависимые каналы, ответственные за расслабление сосудов.

Катэлектротоническая активация приводит к активации базального тонуса кальциевых каналов, закрывающему увеличению активации потенциалозависимых каналов достигается при малых концентрациях. При этом с помощью анэлектротонической гиперполяризации следит процесс закрывания кальциевых каналов, что является расслаблением мышечной полоски. По-видимому, тонус, создаваемый при гиперполяризации артерий, находящихся в состоянии закрытия потенциалозависимых кальциевых каналов, который наблюдается в клетках (во втором случае).

Сократительная реакция в ответ на действие гиперкалиевого раствора и тоническую компоненту сокращения. Следствие фармакологического действия блокаторов кальциевых каналов на сокращения, и медленное тоническое сокращение ГМК в других типах гладких мышц. Верапамил оказывает более значительное влияние на потенциалозависимые каналы, чем на потенциалонезависимые каналы ионов Mn^{++} . Для блокирования тонического и медленного кальциевых каналов требуется более чем на порядок, что свидетельствует о высокой чувствительности к ионам Ca^{++} эту организацию эти

ось более медленное развитие и амплитуды генерирующей и тонической компоненты не угнетались — на 47 и 70 % не ПД и сокращения мышечных верапамила в концентрации 10⁻⁹ моль. Зависимости величин фазовых сокращений мышечных полосок от концентрации верапамила. За 100 % принят компонент, наблюдаемый в концентрации 10⁻⁹ моль. Верапамил в концентрации 10⁻⁹ моль угнетает тоническую, чем Д₅₀ для тонической компоненты — 9×10^{-8} моль.

Оказывали большее влияние на калиевого сокращения. При 10⁻⁴ моль величина фазовой составляющей по сравнению с контролем амплитуда тонической компоненты увеличилась в 1,5 раза. При увеличении концентрации верапамила подавление ПД, фазовых сокращений ГМК. При этом в среднем на 70 % по сравнению с контролем, только на 40 %. На рис. 5 кривая 5 $\times 10^{-3}$ моль на электрической стимуляции артерии, вызванные ионы Мп⁺⁺ в этой концентрации ПП мышечных клеток, односторонней мышечной полоски. На рис. 6 раствор приводил к возмущению ГМК, в начале фазовой составляющей калиевого сокращения от 1 г раствора Рингера — Локка компоненты составляет 8×10^{-4} .

Исследования

Высказанное нами ранее предположение о том, что в мозговых артериях поддерживается постоянный уровень ионов Мп⁺⁺. Об этом свидетельствует то, что при удалении из раствора ионов Мп⁺⁺ — гиперполяризации ГМК ионов Са⁺⁺ через мембрану неактивирующиеся кальциевые каналы под влиянием (косвенно от концентрации ионов Са⁺⁺) и величина сокращения почти линейно зависит от концентрации ионов Са⁺⁺ в ГМК. Чем выше концентрация ионов Са⁺⁺, тем больше сокращение.

Расслабление, вызываемое верапамилом, близко по величине к расслаблению, вызываемому анэлектротонической гиперполяризацией ГМК. На фоне действия верапамила анэлектротоническая гиперполяризация ГМК почти не вызвала дополнительного расслабления мышечных полосок. Эти данные позволяют сделать заключение о том, что верапамил избирательно блокирует потенциалозависимый вход ионов Са⁺⁺ в мышечные клетки и не оказывает существенного влияния на хемочувствительный его вход, что согласуется с имеющимися к настоящему времени литературными данными [9, 10]. В связи с тем, что вклад потенциалозависимых кальциевых каналов в формирование базального тонуса различных сосудов оказывается неодинаковым, то и расслабляющий эффект верапамила на эти сосуды будет отличаться. Например, в коронарных сосудах вход ионов Са⁺⁺ через этот тип кальциевых каналов обеспечивает 60 % базального тонуса [5], а в мозговых, судя по нашим данным, — только 20 %. В соответствии с этим расслабляющее действие верапамила на коронарные артерии выражено значительно больше, чем на мозговые.

В отличие от верапамила, ионы Мп⁺⁺ вызывают почти такое же по величине расслабление мышечных полосок, как и бескальциевый раствор, что, по-видимому, связано с их блокирующим действием не только на потенциалозависимые, но и на хемочувствительные кальциевые каналы, ответственные за поддержание базального тонуса мозговых сосудов.

Катэлектротоническая деполяризация ГМК мозговых артерий приводит к активации более высокопороговых неактивирующихся кальциевых каналов, закрытых при исходном уровне ПП ГМК, и соответствующему увеличению тонического напряжения мышцы. Полная активация потенциалозависимых неактивирующихся кальциевых каналов достигается при максимальной калиевой деполяризации ГМК. При этом с помощью анэлектротонической реполяризации удается проследить процесс закрывания кальциевых каналов, результатом которого является расслабление мышечной полоски. Такое расслабление обусловлено, по-видимому, той же причиной, что и расслабление, наблюдающееся при гиперполяризации электрическим током ГМК мозговых артерий, находящихся в нормальном растворе Кребса. Оно связано с закрыванием потенциалозависимых кальциевых каналов, открываемых калиевой деполяризацией (в первом случае), либо закрыванием тех кальциевых каналов, которые открыты при исходном ПП мышечных клеток (во втором случае).

Сократительная реакция мышечных полосок, наблюдаемая при действии гиперкалиевого раствора, отчетливо разделяется на фазную и тоническую компоненты. Это позволило провести сравнительное исследование фармакологической чувствительности быстрых и медленных кальциевых каналов, ответственных за генерацию ПД и фазовых сокращений, и медленных кальциевых каналов, ответственных за тоническое сокращение ГМК. Наши исследования показали, что, как и в других типах гладких мышц (воротная вена [6], мочеточник [8]), верапамил оказывает более значительное действие на медленные потенциалозависимые кальциевые каналы, в то время как быстрые потенциалозависимые каналы более чувствительны к блокирующему действию ионов Мп⁺⁺. Для блокирующего действия верапамила на быстрые и медленные кальциевые каналы константы диссоциации отличаются более чем на порядок, что может указывать на различную молекулярную организацию этих каналов.

A STUDY OF ACTIVATION MECHANISMS OF PHASIC AND TONIC CONTRACTIONS IN SMOOTH MUSCLES OF CEREBRAL ARTERIES

It was studied how Mn^{2+} ions and verapamil affect the basal tone as well as electrical and contractile responses elicited by high-potassium solution and electrical stimulation in the smooth-muscle cells of cerebral arteries. Relaxation of the muscle strips caused by verapamil or hyperpolarization of the membrane by an inward current application was much less than that induced by Mn^{2+} ions or Ca-free solution. It is suggested that relaxation of smooth muscles of cerebral arteries caused by Mn^{2+} ions is due to their blocking effect on the voltage-dependent and chemosensitive influx of Ca^{2+} ions which maintain the basal tone of cerebral vessels, whereas verapamil-induced relaxation is associated only with its effect on the voltage-dependent influx. AP-generation and activation of phasic contractions depend on external Ca^{2+} ions entering the cells through fast voltage-dependent inactivating Ca channels, which are selectively inhibited by Mn^{2+} ions. Tonic contractions are caused by Ca^{2+} ions entering the cells through slow voltage-dependent noninactivating Ca channels which are more sensitive to verapamil.

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

1. Артеменко Д. П., Бурый В. А., Владимирова И. А., Шуба М. Ф. Модификация метода одинарного сахарозного мостика — Физиол. журн., 1982, 28, № 3, с. 374—380.
2. Гокина Н. И. О природе электромеханической связи в гладких мышцах мозговых артерий. — Там же, № 2, с. 219—224.
3. Гокина Н. И., Гурковская А. В., Шуба М. Ф. Действие аденозина и АТФ на электрогенез и сокращение в гладких мышцах мозговых артерий. — Физиол. журн. СССР, 1983, 69, № 6, с. 803—810.
4. Гурковская А. В., Гокина Н. И., Никитина О. И. Про природу базального тонуса мозговых та коронарных судин. — В кн.: XI съезд Укр. физиол. о-ва. Киев: Наук. думка, 1982, с. 122.
5. Никитина Е. И., Шуба М. Ф. О механизмах расслабляющего действия верапамила и нордигеналина на гладкомышечные клетки коронарных артерий. — Физиол. журн., 1983, 29, № 1, с. 17—22.
6. Тараненко В. М., Кочемасова Н. Г., Никитина Е. И., Шуба М. Ф. Селективное торможение верапамилом тонической компоненты калиевой контрактуры гладкомышечных клеток воротной вены. — Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1978, 86, № 9, с. 311—314.
7. Шуба М. Ф. Пути и механизмы трансмембранного входа в гладкомышечные клетки ионов кальция, участвующих в активации сокращения. — Физиол. журн., 1982, 27, № 4, с. 533—541.
8. Шуба М. Ф., Тараненко В. М., Кочемасова Н. Г. Действие ионов марганца и верапамила на электрогенез и сокращение в гладких мышцах мочеточника. — Физиол. журн. СССР, 1980, 64, № 8, с. 1209—1216.
9. Bolton T. B. Mechanisms of action of transmitters and other substances on smooth muscle. — *Physiol. Rev.*, 1979, 59, N 3, p. 606—718.
10. Golenhofen K. Theory of P and T systems for calcium activation in smooth muscle. — In: *Physiology of smooth muscle*, New York: Raven Press, 1976, p. 197—203.

Отд. нерв.-мышеч. физиологии
Ин-та физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 18.02.83

УДК 612.2:612.282:612.841.3

О СОХРАНЕНИИ ФАФФЕРЕНТНЫХ В ПРИ СИНАПТИЧЕСКИ

В современной физиологии с тем, что при синхронизации дыхательных мышц, выделяется фазная импульсная фазная дыхательная ханья [6, 17, 20, 21]. Эта столетия и в настоящее время вела к возникновению и прежде всего — в обл.

Как известно, Винте действия эфферентных сохранения фазной дыха паралича, вызванного то при отведении токов В последующем было дыхательной импульсаци Именно на основании о тельных мышц с полной опыты были почти един ство спонтанного, или этого центра и как наи торного происхождения является одной из глав пор господствует теории дыхательного ритма [1, ко возражал лишь Сер опытов Винтерштейна хательного ритма. Тем ния была распростране концепции о спонтанн ых функций [14], для ная афферентация, для а

Однако очевидно, что мышца тела и дыхательная ферментация как всего организма бы доказать правоту было бы в условиях та электрическую активно волокон соответствующим и установить в последние дыхательных движений импульсация исследований никто не про

Целью настоящей работы являются исследования по изучению ферментных волокон диа-